

Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)

**LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE RAPPORT
D'ÉVALUATION**

SUIVI DU RAPPORT SUR L'ÉTAT DE LA SCIENCE, 2000

Éthylène glycol

**Environnement Canada
Santé Canada**

Décembre 2007

TABLE DES MATIÈRES

SYNOPSIS.....	1
1.0 INTRODUCTION	3
2.0 RÉSUMÉ DES RENSEIGNEMENTS ESSENTIELS À L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE (1999)	5
2.1 IDENTITÉ ET PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES.....	5
2.2 CARACTÉRISATION DE LA PÉNÉTRATION DANS L'ENVIRONNEMENT	5
2.2.1 Production, importation et utilisation	5
2.2.2 Sources et rejets	6
2.3 DEVENIR DANS L'ENVIRONNEMENT.....	9
3.0 ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE (1999)	10
3.1 ALINÉA 64a) DE LA LCPE (1999) : ENVIRONNEMENT.....	10
3.1.1 Exposition environnementale.....	10
3.1.2 Effets environnementaux	11
3.1.3 Calculs du quotient de risque	11
3.1.4 Caractérisation du risque écologique	14
3.1.5 Incertitudes de l'évaluation du risque écologique	15
3.1.6 Conclusion proposée.....	16
3.2 ALINÉA 64c) DE LA LCPE (1999) : SANTÉ HUMAINE.....	16
3.2.1 Exposition de la population	16
3.2.2 Caractérisation du danger	19
3.2.3 Analyse de la réponse à l'exposition	23
3.2.4 Caractérisation du risque.....	25
3.2.5 Conclusion proposée.....	26
3.2.6 Incertitudes et degré de confiance à l'égard de la caractérisation du risque pour la santé humaine	26
3.3 CONCLUSION.....	28
3.4 CONSIDÉRATIONS RELATIVES AU SUIVI.....	29
4.0 RÉFÉRENCES	30
ANNEXE A : LISTE DES TABLEAUX (1 À 13).....	39
ANNEXE B : STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS LES PUBLICATIONS – NOUVEAUX RENSEIGNEMENTS POUR L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » POUR LA SANTÉ HUMAINE AU SENS DE L'ALINÉA 64C) DE LA LCPE (1999).....	50
ANNEXE C : STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS LES PUBLICATIONS – NOUVEAUX RENSEIGNEMENTS POUR L'ÉVALUATION ÉCOLOGIQUE.....	51

ANNEXE D : GESTION DE L'ÉTHYLÈNEGLYCOL DANS LES AÉROPORTS
CANADIENS 52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Propriétés chimiques et physiques de l'éthylène glycol	38
Tableau 2. Rejets d'éthylène glycol de toutes les sources déclarantes (INRP, 1994 - 2005)	39
Tableau 3. Rejets d'éthylène glycol non traités par milieu et de toutes sources (INRP, 1994 - 2005).....	40
Tableau 4. Rejets d'éthylène glycol des aéroports.....	40
Tableau 5. Résumé des statistiques sur les concentrations d'éthylène glycol dans les eaux de ruissellement d'aéroports canadiens au cours de certaines années	41
Tableau 6. Quotients de risque de toxicité directe pour l'exposition d'algues à l'éthylène glycol	41
Tableau 7. Quotients de risque de toxicité directe pour l'exposition d'amphibiens à l'éthylène glycol.....	42
Tableau 8. Quotients de risque de toxicité indirecte pour l'exposition du biote aquatique à l'éthylène glycol	42
Tableau 9. Limites supérieures des estimations de l'absorption quotidienne d'éthylène glycol par la population générale du Canada	43
Tableau 10. Limites supérieures des estimations de l'absorption quotidienne d'éthylène glycol par une population fortement exposée à proximité immédiate d'une source ponctuelle industrielle	44
Tableau 11. Limites supérieures des estimations de l'exposition à l'éthylène glycol à partir de produits de consommation.....	45
Tableau 12. Doses repères (DR) des principales études de la toxicité : Gaunt <i>et al.</i> (1974), Depass <i>et al.</i> (1976), Neeper-Bradley <i>et al.</i> (1995), Cruzan <i>et al.</i> (2004) et ACC (2005).....	46
Tableau 13. Effets sur les mères et le développement chez des souris CD-1 exposées par le nez seulement à de l'éthylène glycol pendant les jours de gestation 6 à 15 (Tyl, <i>et al.</i> , 1995).....	48
Tableau 14. Concentration d'éthylène glycol dans de l'eau souterraine prélevée à des aéroports canadiens	51

Tableau 15. Concentrations d'éthylène glycol total d'échantillons prélevés à certaines stations de surveillance dans des aéroports canadiens au cours de la saison de dégivrage 2004 - 200552

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Structure chimique de l'éthylène glycol	4
Figure 2. Distribution des fréquences des concentrations d'éthylène glycol dans les eaux de ruissellement des aéroports	9
Figure 3. Rejets d'éthylène glycol non traités – toutes les sources	13

LISTE DES ACRONYMES ET DES ABRÉVIATIONS

LDAA	liquides de dégivrage et d'antigivrage des aéronefs
ATAC	Association du transport aérien du Canada
ACC	American Chemistry Council
DR ₀₅	dose repère
CAS	Chemical Abstracts Service
CCME	Conseil canadien des ministres de l'environnement
ACPCS	Association canadienne des produits de consommation spécialisés
LCPE (1999)	<i>Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)</i>
OCM	oxalate de calcium monohydraté
VEE	valeur estimée de l'exposition
VESEO	valeur estimée sans effet observé
F-344	lignée de rats Fischer 344
AG	acide glycolique
JG	jour de gestation
PRIG	plan de réduction des impacts du glycol
PGOG	plan de gestion opérationnelle du glycol
TPH	tubule proximal humain
kg-mc	masse corporelle en kilogramme
LIC 95 %	limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 %
QMENO	quantité minimale produisant un effet nocif observé
QMEO	quantité minimale produisant un effet observé
QSENO	quantité sans effet nocif observé
QSEO	quantité sans effet observé
OD	oxygène dissout
OX	acide oxalique
TP	tubule proximal
STP	segment de tubule proximal
LSIP2	deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire
MPFP	modèle pharmacocinétique à fondements physiologiques
ES	état de la science
CT	concentration tolérable
AT	absorption tolérable
USEPA	United States Environmental Protection Agency

SYNOPSIS

L'éthylène glycol a été inscrit sur la Liste des substances d'intérêt prioritaire (LSIP) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE) afin d'évaluer les risques pour l'environnement et la santé humaine découlant de l'exposition à cette substance à partir de l'environnement et de produits de consommation.

En décembre 2000, l'évaluation de l'éthylène glycol en vertu de la deuxième liste d'intérêt prioritaire (LSIP2) était formellement suspendue à cause d'incertitudes concernant l'ensemble des données sur les effets chez les humains et sur l'exposition. Au même moment, un rapport sur l'état de la science portant sur cette substance était publié (Environnement Canada et Santé Canada, 2000). On y présentait un examen exhaustif des renseignements disponibles sur la toxicité et l'exposition ayant trait à la santé humaine et à l'environnement. Les renseignements essentiels à l'achèvement de l'évaluation prévue par la LSIP2 ont été relevés et obtenus au cours des sept années suivantes.

L'éthylène glycol est principalement utilisé comme une composante dans les liquides de dégivrage et d'antigivrage pour les aéronefs et les pistes d'aéroport et comme liquide antigel pour les moteurs des véhicules automobiles. Il est aussi utilisé dans la fabrication de produits en polyester. Il est aussi présent comme solvant à faible évaporation et/ou comme un stabilisateur de congélation-décongélation dans les peintures au latex. L'éthylène glycol peut aussi être utilisé dans une variété d'autres produits en tant qu'adhésif de plancher ou de mur, liquide de freins, cire et pâte pour automobile, et comme poli et cire à plancher. Au Canada, quelque 1 440 kilotonnes d'éthylène glycol ont été fabriquées en 2001 par trois entreprises situées en Alberta. La plus grande partie de la production canadienne est destinée à l'exportation.

En ce qui concerne l'environnement, les rejets d'éthylène glycol les plus élevés déclarés sont les rejets sur le sol à partir des opérations de dégivrage et d'antigivrage des aéronefs, et les rejets ultérieurs dans le milieu aquatique. Mais ces dernières années, les pratiques de gestion des principaux aéroports du Canada ont été améliorées par la mise en place de nouvelles applications et de réduction des impacts de l'éthylène glycol ou par l'amélioration des installations existantes.

La comparaison directe des concentrations d'exposition mesurées dans le milieu aquatique avec les valeurs estimées sans effet observé (VESEO) indique qu'il est peu probable qu'il y ait des effets nuisibles étant donné la nature saisonnière des rejets, les températures ambiantes, les taux métaboliques et la durée de l'exposition. En outre, l'examen des effets indirects possibles découlant de l'appauvrissement de l'oxygène porte à croire à une faible possibilité que les concentrations d'oxygène dissous (OD) chutent à des valeurs préoccupantes. Il est donc proposé de conclure que l'éthylène glycol 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.

En ce qui a trait à la santé humaine, les limites supérieures des estimations de l'absorption quotidienne d'éthylène glycol par la population générale du Canada et par une population fortement exposée se trouvant à proximité immédiate d'une source ponctuelle industrielle sont bien en deçà de l'absorption tolérable (AT) qui est fondée sur une dose repère calculée à partir d'effets rénaux non néoplasiques chez les animaux et d'un facteur d'incertitude. L'absorption tolérable est le niveau d'absorption auquel on croit qu'une personne puisse être exposée quotidiennement tout au long de sa vie sans en subir les effets nocifs. Par ailleurs, des estimations prudentes de la concentration à court terme dans l'air intérieur à laquelle des personnes, y compris des enfants, pourraient être exposées en raison de l'utilisation de certains produits de consommation (peinture au latex) contenant cette substance sont supérieures à la concentration tolérable (concentration à laquelle on croit qu'une personne puisse être exposée sans subir d'effets nocifs) jugée appropriée pour des expositions à court terme. La détermination de la concentration tolérable a été fondée sur une quantité sans effet nocif observé pour le développement chez les animaux et un facteur d'incertitude. Étant donné l'incertitude des estimations des concentrations à court terme auxquelles des personnes, y compris des enfants, pourraient être exposées et la nature des effets sur la santé, il est jugé approprié d'appliquer la précaution lors de la caractérisation du risque. Il est donc proposé de conclure que l'éthylène glycol pénètre dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger pour la vie ou la santé humaine.

Sur la base des renseignements disponibles sur la santé humaine et l'environnement, il est proposé que l'éthylène glycol soit considéré comme étant « toxique » au sens de l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)].

Une caractérisation plus poussée de la gamme et de la distribution des concentrations d'éthylène glycol dans certains produits de consommation (peintures au latex) actuellement disponibles au Canada de même que de l'exposition humaine (par inhalation et contact cutané) à cette substance découlant de l'utilisation de ces produits de consommation est considérée prioritaire pour la gestion du risque. En outre, il serait utile d'obtenir de l'information permettant de réduire l'incertitude en ce qui concerne l'absorption cutanée de cette substance à partir de l'utilisation de produits de consommation en contenant. De même, de l'information supplémentaire sur la toxicocinétique et la toxicodynamique inter et intraspécifiques permettrait de déterminer si des valeurs tirées des données pourraient réduire l'incertitude découlant des variations inter et intraspécifiques.

1.0 INTRODUCTION

L'éthylène glycol a été inscrit en 1995 sur la deuxième Liste des substances d'intérêt prioritaire (LSIP2) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE) afin d'évaluer les risques pour l'environnement et la santé humaine découlant de l'exposition à cette substance dans l'environnement et de produits de consommation.

L'évaluation de l'éthylène glycol en vertu de la LSIP2 a été formellement suspendue en décembre 2000 à cause des incertitudes découlant de l'ensemble des données sur les effets chez les humains et sur l'exposition. Au même moment, un rapport sur l'état de la science (RS) portant sur l'éthylène glycol était publié (Environnement Canada et Santé Canada, 2000). On y présentait un examen exhaustif des renseignements disponibles sur la toxicité et l'exposition ayant trait à la santé humaine et à l'environnement. Les très nombreuses incertitudes signalées dans le rapport ne permettaient pas à Santé Canada de déterminer si l'éthylène glycol était effectivement ou potentiellement toxique pour la population générale du Canada. Le rapport soulignait que l'achèvement de l'évaluation des effets sur la santé humaine exigeait des renseignements sur les concentrations d'éthylène glycol dans les produits de consommation au Canada, sur les doses-réponses des effets rénaux de l'éthylène glycol déterminées par une étude d'exposition chronique chez des animaux et sur l'absorption de l'éthylène glycol par les personnes vivant à proximité de sources industrielles ponctuelles. Le rapport concluait qu'il était peu probable que l'exposition à l'éthylène glycol au Canada donne lieu à des effets nuisibles pour l'environnement.

Il indiquait par ailleurs que des effets liés à l'appauvrissement de l'oxygène dissous dans les eaux réceptrices pourraient être notés à proximité des aéroports canadiens, mais pendant de très courtes périodes et dans des conditions de charge maximale. Il a donc été recommandé que l'on continue de resserrer les mesures de réduction des rejets d'éthylène glycol pendant les opérations de dégivrage et d'antigivrage des aéronefs afin de diminuer encore plus le nombre d'événements pendant lesquels les concentrations de cette substance dans les eaux de ruissellement excèdent la valeur de la recommandation de 100 mg de glycol total par litre formulée conformément à la partie 4 de la LCPE.

Les renseignements essentiels à l'achèvement de l'évaluation des effets sur la santé prévue par la LSIP2 ont été relevés et obtenus au cours des sept années suivantes et sont inclus dans le présent rapport.

La revue externe d'une ébauche de la section reliée à la santé humaine a été coordonnée par la Toxicology Excellence in Risk Assessment (TERA). De plus, le Dr Douglas C. Wolf, de l'Agence de protection de l'environnement, ÉU, a fourni des conseils d'expert sur les limites de section pour les études de toxicité diététiques clés. Mike Walker de Santé Canada a fourni une expertise en biostatistique. La revue externe d'une ébauche de la section reliée à l'environnement a été réalisée par Saleem Sattar, gestionnaire de la protection de l'environnement, programmes environnementaux de Transport Canada et

par Jonathan Farley, gestionnaire de la protection de l'environnement, Services internes et à la clientèle de Transport Canada.

2.0 RÉSUMÉ DES RENSEIGNEMENTS ESSENTIELS À L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE (1999)

2.1 IDENTITÉ ET PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES

L'éthylène glycol (n° CAS 107-21-1) fait partie du groupe le plus simple des substances chimiques organiques de la famille des glycols qui se caractérisent par deux groupes hydroxyles (OH) disposés en positions adjacentes sur une chaîne d'hydrocarbures (figure 1).

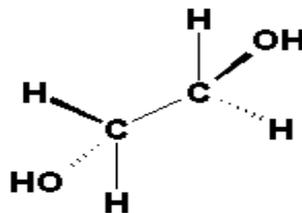


Figure 1. Structure chimique de l'éthylène glycol

Les propriétés physiques et chimiques de l'éthylène glycol, aussi connu sous les noms de monoéthylène glycol, d'éthane-1,2-diol et de glycol, sont présentées dans le tableau 1. L'éthylène glycol est un liquide transparent, incolore, inodore, pratiquement non volatil et visqueux (Nielsen *et al.*, 1993). Il a un goût sucré et provoque une sensation de chaleur sur la langue lorsqu'il est avalé (Beasley et Buck, 1980). Sa pression de vapeur, de 7 à 12 Pa à 20 °C, est relativement faible (Verschueren, 1983; Howard, 1990) et sa constante de la loi de Henry, de $5,8 \times 10^{-6}$ à $6,0 \times 10^{-3}$ Pa·m³/mole, est faible (Hine et Mookerjee, 1975; Howard, 1990). L'éthylène glycol est complètement miscible avec l'eau (Canada, 1985; Budavari *et al.*, 1989). Il est fortement hygroscopique et absorbe jusqu'à 200 % de sa masse en eau à une humidité relative de 100 % (Budavari *et al.*, 1989). Le coefficient de partage octanol/eau de l'éthylène glycol ($\log K_{oe} = -1,36$) est très faible (Verschueren, 1983; Budavari *et al.*, 1989; Howard, 1990).

2.2 CARACTÉRISATION DE LA PÉNÉTRATION DANS L'ENVIRONNEMENT

2.2.1 Production, importation et utilisation

En 2001, trois sociétés fabriquaient de l'éthylène glycol en quatre lieux au Canada (tous dans la province de l'Alberta) : Alberta & Orient Glycol (Prentiss, Alberta), Dow Chemical Canada (Fort Saskatchewan et Prentiss, Alberta) et Shell Chemical (Scotford,

Alberta) [CIS, 2003]. La production annuelle totale de ces trois sociétés s'élevait à 1 440 kilotonnes (kt) en 2001 et se répartissait comme suit : 350 kt pour Alberta & Orient Glycol, 650 kt pour les deux usines combinées de la Dow Chemical et 440 kt pour la Shell Chemical (CIS, 2003). On compte actuellement au Canada deux sociétés fabriquant de l'éthylène glycol : la Dow Chemical Canada (produit commercialisé par MEGlobal) et la Shell Chemicals Canada Ltd (CIS, 2006). Des données plus récentes n'ont pas été relevées, mais il semble que la capacité de production ait été la même en 2004 (CIS, 2003).

Le Canada a aussi importé 7,34 kt d'éthylène glycol des États-Unis en 2001 et la quantité totale d'éthylène glycol (mono-, di- et tri-) exportée la même année s'élevait à 956 kt (CIS, 2003).

La plus grande partie de l'éthylène glycol utilisé au Canada en 2001 était destinée à des mélanges antigels et à des liquides de dégivrage dont le volume atteignait 83 kt, soit 49 % de la demande nationale (CIS, 2003). Cette valeur a diminué depuis 1999 (CIS, 2003). La quantité d'éthylène glycol utilisée pour la production de polyéthylène téréphtalate (résines et fibres) a augmenté depuis 1999 pour atteindre 52 kt, soit 30 % de la demande nationale, en 2001 (CIS, 2003). Le volume consacré au traitement du pétrole et du gaz est demeuré constant à 12 kt, soit 7 % de la demande nationale (CIS, 2003). Les 21 kt d'éthylène glycol restantes, qui représentent 12,5 % de la demande nationale, étaient destinées à des applications industrielles diverses, comme l'utilisation à titre de solvant (CIS, 2003).

L'éthylène glycol est utilisé comme solvant à faible évaporation ou comme stabilisant de cycle gel-dégel dans les peintures au latex (US EPA, 1986; NLM, 2007). Il est à souligner que les renseignements obtenus indiquent une tendance au Canada à remplacer l'éthylène glycol des peintures par d'autres solvants ou stabilisants (ICI Canada, 2007). On peut aussi retrouver de l'éthylène glycol dans divers autres produits, comme les adhésifs pour planchers et murs, les liquides de freins et les cires et polis pour automobiles ou pour planchers (NLM, 2007; Flick, 1986 et US EPA, 1986). Les quantités utilisées dans ces produits au Canada sont inconnues.

L'éthylène glycol peut être présent dans des produits pharmaceutiques à titre de solvant résiduel. La International Conference on Harmonisation of Technical Requirements for Registration of Pharmaceuticals for Human Use (ICH) considère cette substance comme un solvant de catégorie 2 ou un solvant dont la quantité doit être limitée dans les produits pharmaceutiques (ICH, 1997). La ICH et la United States Pharmacopoeia ont fixé une concentration limite de 620 ppm d'éthylène glycol pour les produits pharmaceutiques (ICH, 1997; USPC, 2007).

2.2.2 Sources et rejets

Le tableau 2 présente les données de l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) sur les volumes annuels de rejets industriels d'éthylène glycol de toutes les sources

déclarantes de 1994 à 2005. Bien que l'on note des fluctuations annuelles, les rejets totaux ont généralement augmenté et les rejets non traités ont chuté.

Les volumes annuels des rejets non traités d'éthylène glycol dans l'air, l'eau et le sol de toutes les sources déclarantes sont présentés dans le tableau 3 pour la période de 1994 à 2005. Depuis le pic noté en 1997, à 4 698 tonnes, les rejets totaux non traités ont présenté une tendance à la baisse et se sont élevés à 2 263 tonnes en 2005. Les rejets dans l'air et le sol continuent de présenter une tendance à la baisse, mais les rejets dans l'eau se sont accrus par un facteur de cinq depuis 2000.

Rejets dans l'air

La quantité d'éthylène glycol non traité rejetée dans l'air a diminué depuis 1995 (tableau 3). Bien que l'industrie pétrochimique demeure la plus importante source de rejets (144 tonnes ou 49 %), des quantités appréciables sont aussi rejetées par l'industrie classique de l'extraction du pétrole et du gaz (85 tonnes ou 29 %), par celles des peintures et des revêtements (20 tonnes ou 7 %) et de la fabrication de résines et de caoutchoucs synthétiques (11 tonnes ou 4 %), et par les raffineries de pétrole (10 tonnes ou 3,5 %) [INRP, 2005].

Les autres activités industrielles sources de rejets sont la fabrication de freins et de moteurs pour les véhicules à moteur, l'imprimerie et l'extraction du minerai de fer. Ensemble, ces activités représentent près de 7 % des rejets totaux dans l'atmosphère (INRP, 2005). L'utilisation de produits de consommation contenant de l'éthylène glycol peut aussi contribuer aux rejets atmosphériques.

Rejets dans l'eau

Les rejets (non traités) dans l'eau ont augmenté de façon appréciable depuis 1994 où on déclarait des rejets de 91 tonnes provenant surtout des secteurs des produits du papier et de l'acier primaire. Une augmentation marquée des rejets a été notée en 2003 et cette augmentation s'est poursuivie jusqu'en 2005. Au cours de cette année-là, les rejets totaux dans l'eau déclarés s'élevaient à 572 tonnes dont 446 tonnes (78 %) en provenance du secteur du pétrole et du gaz. Le secteur des produits du papier, qui comprend les usines de pâte, qui était la plus importante source de rejets dans l'eau, a fait l'objet d'une baisse appréciable, ne déclarant que 8 tonnes (1,4 %) des rejets. En 2005, les rejets des usines de fer et d'acier s'élevaient à 44 tonnes (8 %).

Tel qu'indiqué dans le rapport sur l'état de la science, d'importants volumes d'éthylène glycol sont utilisés pour le dégivrage et le traitement antigivrage des aéronefs. Ces rejets se font vers le sol, mais les installations de collecte et les réseaux de drainage des aéroports peuvent en détourner des quantités appréciables vers le milieu aquatique. Ce point est traité de façon plus détaillée dans l'annexe D.

Rejets dans le sol

Les données de l'inventaire national des rejets de polluant (INRP) montrent que les rejets dans le sol étaient l'élément le plus important des rejets totaux non traités en 2005. Au cours de cette année-là, les vols aériens prévus et les activités de soutien au transport aérien ont été à l'origine de 95 % des rejets non traités dans le sol. Bien que ces volumes soient déclarés comme des rejets dans le sol, les installations de collecte et les réseaux de drainage des aéroports peuvent en détourner des quantités appréciables vers le milieu aquatique. On compte, comme autres sources de rejets non traités sur le sol, les usines de pâte chimique, les mines de diamants et la fabrication du ciment.

Depuis l'an 2000, plusieurs importants aéroports fédéraux ont construit des installations de manutention de l'éthylène glycol ou ont amélioré des installations déjà en place. De tels travaux ont été réalisés dans les aéroports suivants :

- Ottawa (Macdonald-Cartier International) : une nouvelle installation de traitement biologique est entrée en activité en 2003.
- Toronto (Pearson International) : l'installation centrale de dégivrage, construite en 1998, a été agrandie en 1999-2000. Trois aires de dégivrage supplémentaires ont été construites en 2004. Un contrat a été accordé en 2005 pour la construction d'une installation de recyclage de l'éthylène glycol sur place (GTAA, 2005).
- Winnipeg (James Armstrong Richardson International) : une installation centrale de dégivrage est entrée en activité en 2005. On a débuté en 2001 l'aération des eaux du ruisseau Truro, l'un des deux plans d'eau récepteurs des eaux de ruissellement de l'aéroport.
- Edmonton (International) : une installation de traitement par terres humides à écoulement sous la surface a été commandée en 2000-2001 pour le traitement sur place des liquides de dégivrage et d'antigivrage des aéronefs contenant de l'éthylène glycol.
- Vancouver (International) : des travaux ont été amorcés pour la mise en place d'une nouvelle aire de dégivrage en 2005 et celle-ci était fonctionnelle en 2006.
- Montréal (Trudeau) : des améliorations importantes ont été apportées depuis l'an 2000, notamment une nouvelle aire de dégivrage plus grande.

Les rejets totaux d'éthylène glycol des activités aéroportuaires au cours des années 1998 à 2005 sont présentés dans le tableau 4. On y voit une augmentation des rejets totaux de 4 577 tonnes, en 1998, à 6 745 tonnes, en 2005. Cela s'explique par une augmentation de la quantité d'éthylène glycol qui a été recyclée ou éliminée. L'expression « éliminée » indique que l'éthylène glycol a fait l'objet d'un certain traitement avant d'être rejeté ou expédié vers une usine municipale de traitement des eaux usées.

Pendant la même période, de 1998 à 2005, les rejets non traités d'éthylène glycol ont chuté de 2 450 tonnes à 1 232 tonnes. Cela représente une réduction de 50 %. La fraction d'éthylène glycol rejetée sans traitement, par rapport au volume total des rejets (y compris les rejets recyclés et éliminés), a aussi diminué de façon constante pour passer de 53 %, en 1998, à 18 %, en 2005.

Rejets souterrains

Le tableau 3 montre que comparativement à 1994, période où les injections souterraines (surtout sur place) s'élevaient à 77 tonnes, quelque 93 tonnes avaient été éliminées de cette façon au cours de l'année de déclaration 2005. Un pic de 422 tonnes a été noté pour l'année de déclaration 2000. L'industrie du gaz naturel de l'Ouest du Canada est celle qui utilise le plus cette méthode d'élimination (INRP, 2005).

2.3 DEVENIR DANS L'ENVIRONNEMENT

Le rapport sur l'état de la science mentionne que, une fois libéré dans l'environnement, l'éthylène glycol se répartit surtout dans les eaux de surface ou les eaux souterraines. Il ne fait pas l'objet d'une bioaccumulation et ne persiste pas dans l'environnement, cela surtout à cause de sa biodégradation. Les gammes de ses demi-vies estimées sont généralement de 0,35 à 3,5 jours dans l'air, de 2 à 12 jours dans l'eau, de 4 à 24 jours dans l'eau souterraine et de 2 à 12 jours dans le sol, mais peuvent être plus étendues selon les conditions environnementales. Il a été montré que l'éthylène glycol faisait l'objet d'une biodégradation rapide dans le milieu aquatique et qu'il pouvait donc provoquer un appauvrissement de l'oxygène dissous (OD) dans les eaux réceptrices.

3.0 ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE (1999)

3.1 ALINÉA 64a) DE LA LCPE (1999) : ENVIRONNEMENT

3.1.1 Exposition environnementale

Étant donné que les rejets des aéroports (rejets vers le sol et déplacements ultérieurs vers les eaux réceptrices) représentent de loin les plus importants rejets d'éthylène glycol au Canada et que ces rejets se produisent au cours d'une période limitée de l'année (par opposition aux rejets industriels qui surviennent tout au long de l'année), on prévoit que les expositions environnementales les plus importantes devraient se produire en hiver et au printemps dans les eaux réceptrices voisines des aéroports. L'évaluation écologique est donc axée sur l'exposition qui pourrait résulter des rejets en provenance des aéroports.

La figure 2 illustre la distribution de 3 254 mesures individuelles de la concentration d'éthylène glycol dans les eaux de ruissellement d'aéroports canadiens au cours des saisons de dégivrage 2003-2004 et 2004-2005. Les centiles importants de cette distribution de même que la ventilation par saison sont résumés dans le tableau 5. De façon générale, les concentrations moyennes d'éthylène glycol mesurées au cours de ces deux années étaient très semblables à celles déterminées pour la période de 1997 à 1999 (tel que présentées dans le rapport sur l'état de la science de 2000).

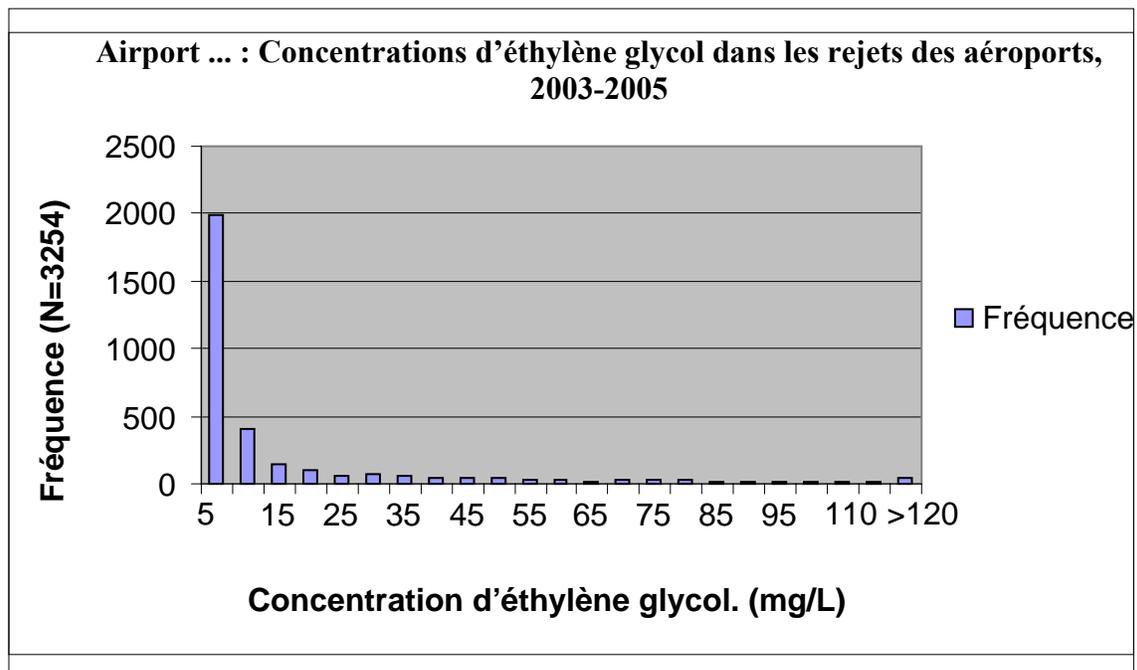


Figure 2. Distribution des fréquences des concentrations d'éthylène glycol dans les eaux de ruissellement des aéroports

3.1.2 Effets environnementaux

Les valeurs critiques de la toxicité présentées dans le rapport sur l'état de la science (Environnement Canada et Santé Canada, 2000), à savoir une CI_{25} de 3 268 mg/L pour l'algue verte *Selenastrum capricornutum* et la valeur de la toxicité subchronique de 4 732 mg/L pour l'amphibien *Xenopus laevis*, demeurent toujours les mesures les plus sensibles de la toxicité de l'éthylène glycol pour les organismes aquatiques. L'utilisation de la CI_{25} de 3 268 mg/L, tirée des résultats les plus prudents de l'essai sur les algues, à titre de valeur critique de la toxicité (VCT) et d'un facteur d'application de 5 pour tenir compte de la variabilité interspécifique et de l'extrapolation au terrain de mesures faites en laboratoire donne une valeur estimée sans effet observé (VESEO) de 654 mg/L. De même, l'utilisation de la valeur de 4 732 mg/L comme VCT et d'un facteur d'application de 10 pour tenir compte du fait que l'étude sur les amphibiens ne portait pas sur une espèce indigène et de l'incertitude de l'extrapolation au terrain de résultats obtenus en laboratoire donne une VESEO subchronique de 473 mg/L.

3.1.3 Calculs du quotient de risque

Biote aquatique – effets directs

Selon les données les plus récentes disponibles pour tous les aéroports au cours de la saison de 2004-2005, les concentrations d'éthylène glycol dans les effluents étaient inférieures à 136 mg/L 99 % du temps et inférieures à 200 mg/L 99,5 % du temps, cela pour plus de 1 728 mesures effectuées (tableau 5). La valeur maximale signalée, de 2 560 mg/L, a été déterminée au printemps 2005. Les concentrations d'éthylène glycol mesurées dans les effluents de tous les aéroports au cours de la saison la plus récente, 2004-2005, étaient inférieures à 100 mg/L 97,6 % du temps.

Les effluents font l'objet d'une dilution naturelle dans les eaux réceptrices et il faut tenir compte de ce phénomène au moment du calcul du risque pour les organismes aquatiques. Le niveau de dilution varie en fonction du lieu de sorte qu'un facteur de dilution général et prudent de 10 a été utilisé. Il est donc supposé que les concentrations dans les effluents sont réduites d'un ordre de grandeur, de sorte que la concentration maximale unique de 2 560 mg/L mentionnée plus haut devient 256 mg/L dans les eaux réceptrices.

Il est aussi supposé que, dans les pires conditions, des concentrations élevées d'éthylène glycol pourront être notées dans les effluents pendant une période de plusieurs jours.

Les quotients de risque prudents pour la saison la plus récente, 2004-2005, sont présentés dans les tableaux 6 et 7 et sont tous inférieurs à 1,0, bien que le quotient de risque prudent obtenu à partir de la concentration la plus élevée signalée pour les saisons 1997-1998 et 1998-1999 s'approchait beaucoup de 1,0 (0,99) pour les amphibiens et atteignait 0,71 pour les algues.

Les quotients de risque aux 95^e et 99^e centiles obtenus pour les deux périodes de comparaison sont passablement semblables tant pour les algues que pour les amphibiens. Aux valeurs maximales notées, le quotient de risque est nécessairement inférieur, tant pour les algues que pour les amphibiens.

Biote aquatique – effets indirects

Les paramètres d'entrée appliqués au modèle de l'appauvrissement en oxygène de Streeter-Phelps (Streeter et Phelps, 1925) pour la caractérisation du risque des effets indirects comprennent une hypothèse de givrage total supposant une absence de réaération, un facteur de dilution de 10, une concentration de départ en OD de 12,4 mg/L et les concentrations d'éthylène glycol dans les eaux de ruissellement (maximales et centiles) rejetées à 32 aéroports pendant les saisons 1997-1998 et 1998-1999. Les quotients du déficit en oxygène sont présentés dans le tableau 8. Ce tableau a été mis à jour afin d'y inclure les données de comparaison tirées du dernier rapport du Programme de surveillance du glycol dans les aéroports de Transports Canada pour les saisons 2003-2004 et 2004-2005.

Selon les quotients présentés dans le tableau 8 et si l'on se fonde sur le 99^e centile des rejets d'effluents, il ne devrait pas y avoir appauvrissement de l'oxygène en deçà de la recommandation du Conseil canadien des ministres en environnement (CME) de 9,5 mg/L. Il semble cependant y avoir possibilité d'un tel appauvrissement lorsqu'on utilise les concentrations maximales du pire des cas pour l'analyse des données de Transports Canada s'appliquant aux périodes d'avant et d'après l'an 2000. Le quotient de risque correspondant au pire des cas est de 16,1 pour la période 1997-1999 mais il est inférieur, à 9,1 pour la période 2003-2005.

Une étude de modélisation probabiliste distincte fondée sur les charges maximales à des installations aéroportuaires individuelles pendant les saisons 1997-1998 ou 1998-1999 et supposant une couverture de givre totale indique des concentrations d'OD inférieures à la recommandation du CCME pendant 17 % environ du temps dans les conditions du pire des cas (Parker, 1999). Une étude plus récente portant sur des données géophysiques et des données de précipitations réelles obtenues à plusieurs importants aéroports canadiens a montré que l'éthylène glycol pouvait réduire les concentrations d'oxygène en deçà de la valeur de la recommandation du CCME dans les cours d'eau récepteurs, cela même en l'absence de givre, surtout aux concentrations les plus élevées (> 500 mg/L) [Chaulk, 2003]. Il est à signaler que les concentrations de 500 mg/L ou plus représentent moins de 0,5 % des valeurs récemment enregistrées à ces aéroports, ce qui indique une très faible probabilité pour ce scénario.

Faune terrestre – effets directs

Des renseignements sur la toxicité tirés du rapport sur l'état de la science (Environnement Canada et Santé Canada, 2000) et s'appliquant aux effets possibles de l'éthylène glycol

sur des espèces sauvages terrestres sont présentés ci-après. L'empoisonnement par l'éthylène glycol est courant chez les animaux domestiques et a été signalé chez des chats, des porcs, des volailles, des animaux sauvages et des veaux (Kersting et Nielsen, 1965; Riddell *et al.*, 1967; Black, 1983; Amstrup *et al.*, 1989). L'éthylène glycol est un poison à action lente et même après une dose massive, les animaux ne semblent pas intoxiqués avant 0,5 à 2 heures (Penumarthy et Oehme, 1975; Oehme, 1983; Beasley, 1985; Grauer et Thrall, 1986). La toxicité par voie orale de l'éthylène glycol varie en fonction de l'espèce. Le chat semble être l'espèce la plus vulnérable (Osweiler *et al.*, 1985). La dose létale signalée pour le chat n'est que de 1,5 mL/kg-mc (1 650 mg/kg-mc) [Black, 1983] tandis qu'elle est de 4,2 - 6,6 mL/kg-mc (4 620 - 6 600 mg/kg-mc) chez le chien (Beasley et Buck, 1980; Oehme, 1983; Grauer et Thrall, 1986). Osweiler *et al.* (1985) ont signalé une dose létale de 2 - 4 mL/kg-mc (2 200 - 4 400 mg/kg-mc) chez le chat, de 4 - 5 mL/kg-mc (4 400 - 5 500 mg/kg-mc) chez le chien et de 7 - 8 mL/kg-mc (7 700 - 8 800 mg/kg-mc) chez la volaille. Des canards colverts (*Anas platyrhynchos*) exposés à de l'éthylène glycol par voie orale ont présenté des symptômes d'effets toxiques (dose minimale produisant un effet observé, ou DMEO) à 2,3 mL/kg-mc (2 530 mg/kg-mc) [Stowe *et al.*, 1981]. On a signalé une quantité sans effet observé (QSEO) de 1 221 mg/kg-mc pour des canards intoxiqués par voie orale et une dose létale de 8 000 mg/kg-mc environ chez le poulet (CA/ICCA, 2004).

Afin d'évaluer les effets d'une exposition à très court terme à de l'éthylène glycol, on a appliqué un facteur d'évaluation de 10 à la DL₅₀ chez le chat, de 1 650 mg/kg-mc, pour tenir compte de la variabilité inter et intraspécifique de la sensibilité. On a ainsi obtenu une VESEO de 165 mg/kg-mc. La concentration au 99^e centile des eaux de ruissellement des aéroports déterminée à partir de toutes les données pour les saisons 1997 à 1999 est de 200 mg/L. Par conséquent, un animal devrait ingérer son propre poids d'eau de ruissellement au cours d'une courte période pour absorber la dose correspondant à la VESEO de 165 mg/kg-mc. Si l'on suppose un facteur de dilution de 10, l'animal devrait donc ingérer 10 fois environ son propre poids d'eau d'un cours d'eau récepteur pour atteindre la dose de la VESEO.

Des concentrations élevées d'éthylène glycol peuvent persister pendant plusieurs jours dans des eaux réceptrices. Au cours d'une étude de 16 semaines portant sur le rat, la quantité minimale avec effet observé, fondée sur une augmentation de l'incidence des cristaux d'oxalate de calcium, a été évaluée à 150 mg/kg-mc/jour (Cruzan *et al.*, 2004). Si on divise cette valeur par un facteur d'évaluation de 10, pour tenir compte de la variabilité inter et intraspécifique de la sensibilité, on obtient une VESEO de 15 mg/kg-mc/jour. Un animal de 1 kg devrait donc ingérer 75 mL/jour d'eaux de ruissellement d'un aéroport contenant 200 mg d'éthylène glycol par litre, ou 7,5 % de sa masse corporelle par jour, pour que soit atteinte la VESEO. Si on suppose un facteur de dilution de 10, l'animal devrait donc ingérer 75 % de sa masse corporelle en eau du cours d'eau récepteur par jour pour que soit atteinte la VESEO.

Étant donné qu'un humain de 70 kg consomme environ 3 kg d'eau par jour, ou 4 % environ de sa masse corporelle, l'extrapolation de cette valeur à d'autres espèces et le fait que les concentrations élevées d'éthylène glycol n'apparaissent que pendant quelques

jours à la fois, rendent improbable que des animaux sauvages terrestres puissent être intoxiqués en s'abreuvant, pendant une période allant de quelques jours à plusieurs semaines, dans un plan d'eau récepteur situé à proximité d'un aéroport.

3.1.4 Caractérisation du risque écologique

L'éthylène glycol n'est pas persistant dans l'air, l'eau ou le sol et ne s'accumule pas dans les organismes. Cette substance présente une faible toxicité intrinsèque, c'est-à-dire qu'elle ne produit des effets nocifs chez les organismes qu'à des doses ou des concentrations relativement élevées.

En ce qui a trait aux rejets d'éthylène glycol de toutes les sources, tels que signalés à l'inventaire national des rejets de polluant (INRP), on note une tendance générale à la baisse tant des quantités totales des rejets non traités que de la fraction des rejets non traités par rapport aux rejets totaux (y compris les rejets éliminés ou recyclés). Le graphique ci-après, fondé sur les données du tableau 3, montre la tendance à la baisse des rejets non traités totaux de toutes les sources.

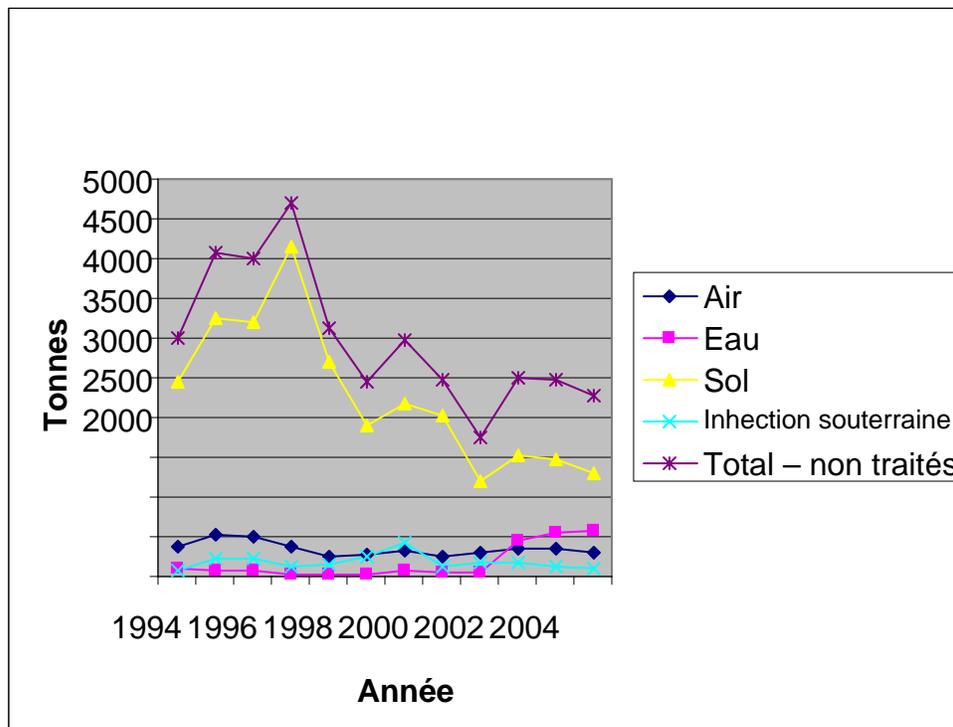


Figure 3. Rejets d'éthylène glycol non traités – toutes les sources

La plus grande partie des rejets d'éthylène glycol non traités s'effectue vers le sol et 95 % de ces rejets proviennent d'aéroports. La majorité de ces rejets d'éthylène glycol atteignent des cours d'eau de sorte que les aéroports constituent aussi la plus importante source de rejets dans l'eau. De meilleures pratiques de gestion instaurées dans les aéroports ont permis d'accroître les quantités d'éthylène glycol qui sont traitées ou

éliminées de sorte que la proportion des rejets non traités par rapport aux rejets totaux a diminué de façon constante pour passer de 53 %, au cours de l'année de déclaration 1998, à 18 %, au cours de l'année 2005.

Les quotients de risque, déterminés à partir de données de surveillance détaillées obtenues aux aéroports, montrent que les concentrations d'éthylène glycol ne devraient pas être supérieures à celles donnant lieu à des effets si l'on se fonde sur le 99^e centile de la concentration d'éthylène glycol déterminée aux aéroports, cela pour les effets directs et indirects. L'examen des effets indirects pouvant découler d'un appauvrissement de l'oxygène porte à croire à une faible possibilité que les concentrations d'oxygène dissous tombent en deçà de la recommandation canadienne pour la qualité de l'eau (9,5 mg OD/L), mais cela à de rares occasions lorsque les charges sont maximales. Il est donc peu probable que des effets directs ou indirects puissent se produire surtout si l'on tient compte de la nature saisonnière et transitoire des rejets, de la courte période d'exposition ainsi que des températures ambiantes et des taux métaboliques peu élevés au cours des périodes de rejets maximaux.

3.1.5 Incertitudes de l'évaluation du risque écologique

Comme cela est mentionné dans le rapport sur l'état de la science (Environnement Canada et Santé Canada, 2000), on ne dispose pas de mesures de l'éthylène glycol dans l'environnement. L'important ensemble de données sur les concentrations mesurées d'éthylène glycol dans les effluents des aéroports canadiens constitue cependant un très bon indicateur des quantités rejetées. Comme les conditions des eaux réceptrices peuvent varier de façon importante d'un point à l'autre du Canada, des hypothèses prudentes, notamment un facteur de dilution de 10, ont été utilisées pour l'estimation des concentrations dans les plans d'eau. On croit que les concentrations d'éthylène glycol dans les eaux réceptrices ont été correctement estimées.

L'utilisation de liquides de dégivrage et d'antigivrage dans les aéroports du Canada varie d'une année à l'autre et d'une région à l'autre, et ce, en fonction des facteurs climatiques. L'adoption de programmes de lutte par Transports Canada, l'Association du transport aérien du Canada, des aéroports et des lignes aériennes, notamment la mise en place de plans de réduction des impacts et de plans de gestion de l'éthylène glycol dans les principaux aéroports du Canada, a donné lieu à une réduction des quantités d'éthylène glycol non traité rejetées dans l'environnement au cours des dernières années. Cela est particulièrement vrai depuis l'an 2000 à cause de l'amélioration des méthodes d'application et de gestion de l'éthylène glycol.

La présente évaluation porte sur les incidences écologiques possibles de l'éthylène glycol, mais nous sommes conscients du fait que bien que cette substance soit le principal ingrédient des liquides de dégivrage et d'antigivrage des aéronefs au Canada, ces produits contiennent d'autres substances qui peuvent en accroître la toxicité. Ainsi, certains produits de dégivrage peuvent être de trois à dix fois plus toxiques pour certains organismes que le seul éthylène glycol (Pillard, 1995).

Les résultats des analyses dont nous disposons indiquent qu'il est peu probable que l'exposition à de l'éthylène glycol au Canada puisse donner lieu à des effets écologiques nuisibles. De même, il est peu probable que l'on note des effets découlant d'une réduction des concentrations de l'oxygène dissous. Par ailleurs, ces concentrations pourraient atteindre des valeurs préoccupantes à proximité de certains aéroports canadiens pendant de très courtes périodes lorsque les charges sont maximales. Une surveillance continue des effluents des eaux de ruissellement et des eaux réceptrices aux aéroports permettrait de déterminer en permanence l'existence ou la fréquence de tels rejets occasionnels élevés.

3.1.6 Conclusion proposée

Selon les renseignements présentés et l'application d'une méthode du poids de la preuve, il est proposé que l'éthylène glycol 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.

3.2 ALINÉA 64c) DE LA LCPE (1999) : SANTÉ HUMAINE

3.2.1 Exposition de la population

L'exposé qui suit se limite à décrire les données récentes jugées essentielles à l'estimation quantitative de l'exposition à l'éthylène glycol de divers groupes d'âge de la population générale du Canada et, par conséquent, à en évaluer le caractère « toxique » au sens de l'alinéa 64c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999* (LCPE (1999)).

La Direction de la surveillance environnementale et des rapports sur l'environnement du ministère de l'Environnement de l'Ontario (antérieurement le ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario) a utilisé des analyseurs de gaz atmosphériques à l'état de traces (TAGA 6000) pour réaliser plusieurs relevés de surveillance atmosphérique par unité mobile dans la ville de Windsor, en Ontario, en 1991 et 1992 (MEEQ, 1994b). Ces relevés avaient pour but de déterminer les concentrations atmosphériques de certaines substances qui ne sont généralement pas mesurées dans le cadre des programmes de surveillance habituels (MEEQ, 1994). L'éthylène glycol a été mesuré au cours du relevé de 1992 qui portait sur les concentrations de substances chimiques industrielles dans des zones où la population générale pourrait y être exposée, comme les parcs urbains et les zones à proximité des écoles (MEEQ, 1994). Les concentrations d'éthylène glycol variaient de $< 1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (limite de détection de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$) [MEEQ, 1994]. La valeur maximale a permis

d'obtenir la limite supérieure de l'absorption estimée à partir de l'air ambiant, qui variait entre 1,9 et 5,6 $\mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{mc}/\text{jour}$. Les valeurs obtenues sont présentées dans le tableau 9.

Zhu *et al.* (2004) ont élaboré une méthode analytique pour la mesure de l'éthylène glycol et du propylèneglycol dans l'air intérieur. Cette étude canadienne comportait des prélèvements dans neuf foyers (deux appartements et sept maisons individuelles), dans un garage résidentiel en annexe, dans un bureau et dans deux laboratoires. Les échantillons ont été prélevés dans une zone en retrait de toute source ponctuelle industrielle. L'éthylène glycol a été décelé dans tous les endroits. Les concentrations dans les résidences (y compris dans le garage en annexe) variaient de 2,0 à 223 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et celles dans le bureau et les laboratoires variaient de 1,9 à 4,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (limite de détection de la méthode de 0,07 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Hodgson *et al.* (2000) ont effectué des prélèvements de l'air intérieur de 11 maisons nouvellement construites (quatre préfabriquées et sept construites sur place) situées dans l'est et le sud-est des États-Unis. Les concentrations d'éthylène glycol ont été mesurées au moins un mois après la fin des travaux de construction et elles variaient de < 23,4 à 1 247 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Il a été mentionné que la peinture au latex était une source d'émissions d'éthylène glycol. Il est à souligner qu'une étude portant sur le taux d'émission d'éthylène glycol à partir des moquettes (sans doute à partir d'une colle) a montré que ce taux diminuait de 949 $\mu\text{g}/\text{m}^2/\text{h}$ à moins de 50 $\mu\text{g}/\text{m}^2/\text{h}$ (limite de détection) en 28 jours (Wilke *et al.*, 2002).

La valeur maximale décelée dans les résidences au cours de l'étude canadienne (Zhu *et al.*, 2004) donne une limite supérieure de l'absorption quotidienne estimée à partir de l'air intérieur qui se situe entre 39 et 117 $\mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{mc}/\text{jour}$. Ces valeurs sont présentées dans le tableau 9.

Étant donné qu'aucunes nouvelles données sur les concentrations d'éthylène glycol dans les aliments et les emballages alimentaires n'ont été relevées, il est supposé que l'absorption à partir des aliments n'a pas varié depuis la publication du rapport sur l'état de la science de 2000. Les sources d'absorption sont résumés dans les tableaux 9 et 10.

La limite supérieure des estimations de l'absorption quotidienne totale d'éthylène glycol par la population canadienne générale varie de 53 $\mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{mc}/\text{jour}$ chez les adultes (60 ans et plus) à 157 $\mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{mc}/\text{jour}$ chez les enfants (0,5 - 4 ans), comme on peut le voir dans le tableau 9. Pour chaque groupe d'âge, l'air intérieur est la principale source d'exposition.

Les services de Sciences International, Inc. ont été retenus par le Ethyleneglycol Panel of the American Chemistry Council dans le but de caractériser l'exposition à l'éthylène glycol de la population générale à proximité d'une usine de fabrication de cette substance située à Red Deer, en Alberta, au Canada (Sciences International, Inc., 2003). Cette étude devait notamment combler le besoin de recherches sur l'exposition des humains à proximité des sources de rejet ponctuelles, qui était une source d'incertitude relevée dans le rapport sur l'état de la science.

Sciences International a utilisé le modèle ISC PRIME (Industrial Source Complex Plume Rise Model Enhancements), un modèle de dispersion atmosphérique spécifique au lieu,

pour estimer l'exposition humaine à l'éthylène glycol. Le modèle prenait en compte les données sur les émissions d'éthylène glycol obtenues de l'installation et des données météorologiques portant sur une période de cinq années (Sciences International, Inc., 2003). La concentration maximale prévue sur 24 heures aux résidences situées à proximité de l'installation était de $154 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (60 ppb). Selon cette valeur, la limite supérieure des estimations de l'absorption quotidienne à partir de l'air ambiant se situait entre $3,82 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{mc}/\text{jour}$, pour les adultes (60 ans et plus), et $11,55 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{mc}/\text{jour}$, pour les enfants (0,5 - 4 ans), vivant à proximité des sources ponctuelles (tableau 10).

Les valeurs d'absorption résultant de l'exposition aux sols à proximité d'une source ponctuelle demeurent les mêmes que celles signalées dans le rapport sur l'état de la science.

La limite supérieure des estimations de l'absorption quotidienne d'éthylène glycol d'une population fortement exposée dans le voisinage immédiat d'une source ponctuelle industrielle varie de $57 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{mc}/\text{jour}$ chez les adultes (60 ans et plus) à $191 \mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{mc}/\text{jour}$ chez les enfants (0,5 - 4 ans), comme on peut le voir dans le tableau 10. Pour la plupart des groupes d'âge, cette estimation est de deux à trois fois supérieure à celle présentée dans le rapport sur l'état de la science. L'air intérieur est la principale source d'exposition des individus de tous les groupes d'âge vivant à proximité d'une source ponctuelle.

Il est mentionné dans le rapport sur l'état de la science que la plus importante source d'exposition de la population générale est l'exposition cutanée à de l'éthylène glycol présent dans les nettoyants pour baignoires et carreaux. Des estimations de l'exposition cutanée ont aussi été obtenues pour les peintures au latex et les polis et cires pour planchers et pour automobiles. Selon l'Association canadienne des produits de consommation spécialisés (ACPCS, 2002), les nettoyants pour baignoires et carreaux vendus sur le marché canadien ne contiennent pas d'éthylène glycol. L'ACPCS (2007) a aussi confirmé que les polis et cires pour planchers contenant de l'éthylène glycol étaient destinés à des utilisations commerciales et institutionnelles et non aux consommateurs. Par conséquent, l'absorption quotidienne d'éthylène glycol par exposition cutanée devrait surtout avoir pour cause l'exposition à des polis et cires pour automobiles et à des peintures au latex. L'exposition des adultes par contact cutané avec ces produits de consommation a été estimée à $0,56$ et $1,9 \text{ mg}/\text{kg}\cdot\text{mc}/\text{jour}$, respectivement (tableau 11).

L'exposition par inhalation de produits de consommation n'a pas été estimée dans le rapport sur l'état de la science, mais il a été jugé, étant donné les concentrations dans l'air intérieur indiquées par Zhu *et al.* (2004) et Hodgson *et al.* (2000), que cette voie d'exposition devrait être étudiée.

Le tableau 11 présente les concentrations estimées dans l'air résultant de l'utilisation de peintures au latex. L'utilisation du modèle de l'exposition à partir des peintures murales de l'EPA des États-Unis (Wall Paint Exposure Model ou WPEM) indique que la concentration moyenne sur 8 heures la plus élevée à laquelle un adulte peignant une pièce avec de la peinture au latex est exposé est de $22 \text{ mg}/\text{m}^3$ d'éthylène glycol, la

concentration correspondante pour les occupants de la maison est de 9,6 mg/m³ (tableau 11). Les concentrations les plus élevées devraient être notées 1,5 jour environ après le début des travaux de peinture et il est donc très probable que d'autres scénarios appliqués aux occupants (p. ex., un enfant dormant ou jouant dans une pièce récemment peinte) pourraient donner lieu à des expositions encore plus élevées.

Bien que l'ACPCS (2007) ait confirmé que l'utilisation des pols et des cires pour planchers contenant de l'éthylène glycol était limitée aux milieux commerciaux et institutionnels, l'exposition par inhalation des occupants de ces lieux demeure possible et elle a donc été examinée à l'aide du modèle ConsExpo élaboré par The National Institute for Public Health and the Environment (RIVM, 2006). La concentration moyenne par événement, c'est-à-dire au moment de l'application d'un poli à planchers dans une résidence, était de 2,09 mg/m³ (tableau 11) et cette valeur est jugée comme la limite maximale des concentrations auxquelles les occupants pourraient être exposés. Il a été jugé que les pols et cires pour automobiles étant surtout utilisés à l'extérieur, l'exposition par inhalation devrait être négligeable (US EPA, 1986).

Dans le rapport sur l'état de la science, les expositions estimées résultant de l'utilisation de produits de consommation sont obtenues par amortissement des expositions quotidiennes sur une période d'une année en tenant compte de la fréquence des événements. Il est cependant noté dans le rapport que, dans le cas des effets sur le développement et la reproduction, l'exposition maximale au cours de l'utilisation du produit pourrait constituer un fondement plus approprié pour la comparaison. Les expositions quotidiennes estimées sont donc jugées constituer la mesure de l'exposition la plus appropriée à la présente évaluation.

3.2.2 Caractérisation du danger

Plusieurs études ont été signalées après la publication du rapport sur l'état de la science et elles viennent s'ajouter à celles réalisées pour réduire les incertitudes relevées dans le rapport. Des études récentes sur la toxicité *in vitro* et *in vivo* chez les mammifères et d'autres études sur la toxicité pour les humains sont présentées ci-après aux fins de la caractérisation du danger que pose l'éthylène glycol.

Une étude d'immunotoxicité aiguë réalisée par Zabrodskii et Germanchuck (2000) a permis de noter une mortalité par *E. coli* plus élevée chez des souris exposées à de l'éthylène glycol comparativement à des souris témoins. Des études de la toxicocinétique de l'exposition aiguë chez des hommes où des volontaires ont été exposés par inhalation pendant 4 heures à de l'éthylène glycol marqué ont permis de noter une absorption de 100 %. Les demi-vies de l'éthylène glycol et de l'acide glycolique marqués étaient de 2,1 à 2,6 et de 2,6 à 2,9 heures, respectivement (Carstens *et al.*, 2002, 2003).

Des études de toxicité à court terme, dans lesquelles des rats des lignées Wistar et Sprague-Dawley ont été respectivement exposés, par l'intermédiaire de leur eau de boisson, à 1 050 mg/kg-mc/jour d'éthylène glycol pendant 42 et 28 jours, ont montré que

les deux lignées présentait une augmentation de l'oxalate urinaire et des calculs rénaux (Huang *et al.*, 2000, 2002, 2003; Green *et al.*, 2005). Khan *et al.* (2002) ont réalisé une étude semblable à l'aide de rats Sprague-Dawley exposés pendant 8 semaines. Un dépôt de cristaux dans les reins a été noté chez tous les animaux traités. Une autre étude a permis de noter une diminution de la masse corporelle chez des souris auxquelles on avait administré 2 200 mg/kg-mc d'éthylène glycol pendant 7 jours (Mohanasundari *et al.*, 2005).

De nouvelles études par exposition alimentaire ont été réalisées : une étude d'exposition subchronique de 16 semaines (Cruzan *et al.*, 2004) et une étude d'exposition chronique de 12 mois, (ACC, 2005). Elles portent sur le rat et permettent de mieux caractériser la toxicité de doses répétées d'éthylène glycol pour les mammifères. Afin de mieux étudier les écarts de toxicité entre les lignées, l'étude de toxicité subchronique (Cruzan *et al.*, 2004) a été réalisée sur des rats des lignées Wistar et Fischer 344 (F-344). L'exposition des rats, par voie alimentaire et dans des conditions identiques, à 0, 50, 150, 500 et 1 000 mg/kg-mc/jour d'éthylène glycol pendant 16 semaines, a permis de noter une quantité sans effet nocif observé (QSENO) et une quantité minimale produisant un effet nocif observé (QMENO) de 150 et 500 mg/kg-mc par jour, respectivement, pour les deux lignées. À la QMENO correspondait une augmentation de l'incidence des cristaux d'oxalate de calcium chez les rats des deux lignées. Les rats Wistar étaient cependant plus sensibles que les rats F-344 à l'éthylène glycol quand les doses étaient élevées. La sensibilité à l'éthylène glycol des rats Wistar à 500 mg/kg-mc/jour était comparable à celle des rats F-344 à 1 000 mg/kg-mc/jour.

Les études toxicocinétiques ont montré l'existence d'écarts appréciables entre les lignées pour ce qui est des concentrations rénales d'acide oxalique aux doses d'éthylène glycol de 500 mg/kg-mc/jour et plus. À la fin de la période d'exposition de 16 semaines, les concentrations d'acide oxalique dans les tissus rénaux des rats F-344 ayant reçu des doses de 500 et de 1 000 mg/kg-mc/jour étaient, respectivement, de 32,92 et de 20 616 µg/g tandis que les valeurs correspondantes pour les rats Wistar étaient de 33 108 et de 100 812 µg/g (Cruzan *et al.*, 2004). On notait un écart net entre les deux lignées en ce qui concerne l'élimination urinaire de l'acide oxalique. Les rats Wistar exposés à 500 et à 1 000 mg/kg-mc/jour présentaient un taux d'élimination urinaire qui était, respectivement, de 21 et de 14 fois moindre que celui noté chez les rats F-344.

L'étude de toxicité chronique (ACC, 2005) chez les rats mâles Wistar est considérée comme une étude clé pour l'évaluation du risque que présente l'éthylène glycol pour la santé humaine. L'exposition par voie alimentaire des rats à 0, 50, 150, 300 et 400 mg/kg-mc/jour pendant 12 mois, a permis de noter une QSENO de 150 mg/kg-mc/jour et une QMENO de 300 mg/kg-mc/jour si l'on se fonde sur la toxicité rénale (p. ex., la néphropathie due aux cristaux). La dose la plus élevée était supérieure à la dose maximale tolérable (DMT) car tous les rats survivants ont dû être euthanasiés avant la fin prévue de l'essai à cause d'une perte de poids excessive.

Au cours de la même étude, la clairance rénale de l'acide oxalique des rats Wistar a été comparée à celle des rats F-344. Une clairance rénale nettement supérieure a été notée

chez les jeunes rats F-344 (6,06 mL/min/kg-mc) comparativement aux rats Wistar (3,8 mL/min/kg-mc). On n'a pas noté d'écart de la clairance rénale de l'acide oxalique en fonction de l'âge chez les rats Wistar.

L'analyse d'échantillons de sang, d'urine et de rein pour la présence de métabolites d'éthylène glycol a montré une augmentation rapide et non linéaire de la concentration d'acide oxalique dans les reins. Aux doses de 0, 50, 150, 300 et 400 mg/kg-mc par jour, les concentrations d'acide oxalique correspondantes étaient de 5,31, 16,07, 8,72, 6 561 et 18 789 µg/g.

L'élimination de l'éthylène glycol présentait une relation dose-réponse linéaire tandis que celle de l'acide glycolique était linéaire jusqu'à la dose de 150 mg/kg-mc/jour avant de s'accroître de façon non linéaire à partir de 300 mg/kg-mc par jour. L'élimination urinaire de l'acide oxalique était semblable à celle notée chez les animaux témoins, cela à toutes les doses.

Poldelski *et al.* (2001) ont exposé des segments isolés de tubules proximaux (STP) de souris à de l'éthylène glycol ou à ses principaux métabolites (glycolate, glycoaldéhyde, glyoxylate ou oxalate) pendant 15 ou 60 minutes, la lésion cellulaire étant déterminée comme le pourcentage de lactate déshydrogénase (LDH) libéré, la destruction du LDH, l'appauvrissement en adénosine triphosphate (ATP) et la dégradation des phospholipides de la membrane. Seuls le glyoxalate et le glycoaldéhyde ont donné lieu à un appauvrissement appréciable en ATP et à une libération de LDH, causant des effets cytotoxiques. L'éthylène glycol, le glycolate et l'oxalate n'étaient pas nuisibles aux STP. Les auteurs ont conclu que le glyoxalate et le glycoaldéhyde étaient les principaux métabolites à l'origine de la néphrotoxicité induite par l'éthylène glycol. Par ailleurs, Guo *et al.* (2005) ont montré par des études *in vitro* sur des cellules de TPH que l'oxalate de calcium monohydraté (OCM) avait pour effet d'accroître, en fonction de la dose, la libération de LDH tandis que l'acide glycolique, l'acide glyoxylique ou le glycoaldéhyde n'avaient pas cet effet, cela indépendamment du pH utilisé (pH de 6, 6,5, 7 ou 7,4). Cette étude porte à croire que l'OCM, et non les autres métabolites de l'éthylène glycol, est toxique pour les cellules de TPH aux concentrations pertinentes.

La toxicité de l'oxalate et de l'oxalate de calcium monohydraté (OCM) pour le rat et les cellules des tubules proximaux humains (TPH) a été étudiée dans le cadre d'autres études *in vitro* (Guo et McMartin, 2005). C'est l'OCM, et non l'ion oxalate, qui était à l'origine de la cytotoxicité, évaluée par la libération de LDH et le pourcentage de mortalité cellulaire, dans les tubules proximaux humains (TPH). Des résultats semblables ont été obtenus avec des cellules de TP de rats des lignées Wistar et F-344 exposés à de l'oxalate et à de l'OCM. Cette étude montrait aussi que les cellules de TPH étaient moins sensibles à la cytotoxicité induite par l'OCM que les cellules de TP de rats. McMartin et Wallace (2005) indiquent que l'inhibition de la fonction respiratoire mitochondrienne dans les cellules des tubules proximaux causée par les cristaux d'OCM constitue un important facteur de la toxicité rénale de l'éthylène glycol. Ces résultats obtenus *in vitro* de la toxicité de l'OCM concordent avec ceux obtenus par Cruzan *et al.* (2004).

Au cours d'une étude récente de la toxicité pour le développement, Carney *et al.* (2001, 2002) ont observé des effets toxiques chez les mères et des malformations chez les fœtus lorsque des rates gravides étaient exposées à de l'éthylène glycol par injection sous-cutanée d'un bolus. Au cours d'une autre étude, on a observé une toxicité pour le développement chez des souris exposées par gavage à 11 090 mg/kg-mc/jour d'éthylène glycol au cours des jours 7 à 14 de la gestation (DHHS, 1986).

L'exposition de cultures d'embryons entiers de rats Wistar (JG 9,5 à 11,5) à de l'éthylène glycol et à ses métabolites (glycoaldéhyde, acide glycolique, glyoxale, acide glyoxylique et acide oxalique) a permis de noter des QMENO pour la toxicité du développement de 200 mM pour l'éthylène glycol et de 3 mM pour l'acide glycolique. Des réductions des paramètres de croissance (teneur en protéines et longueur vertex-coccyx) ont été signalées à la QMENO (Klug *et al.*, 2001). Des recherches antérieures avaient montré que la toxicité de l'éthylène glycol pour le développement résultait de l'action d'un métabolite intermédiaire, l'acide glycolique (Carney *et al.*, 1999, 2001).

Au cours d'une étude toxicocinétique où de l'éthylène glycol a été administré par voie orale à des rates Sprague-Dawley gravides et non gravides, l'état de gravidité n'avait aucune influence sur les paramètres pharmacocinétiques de l'éthylène glycol et de ses métabolites. La présence d'embryons anormaux a été notée aux valeurs d'exposition de 1 000 mg/kg-mc/jour et plus. La QMENO pour la toxicité du développement était de 1 000 mg/kg-mc par jour. La concentration sanguine maximale de l'acide glycolique à la QMENO pouvait atteindre 363 µg/g ou 4,8 mM (Pottenger *et al.*, 2001).

Dans le cadre d'une étude du métabolisme, Booth *et al.* (2004) ont exposé des coupes de foie de rat, de lapin et d'humain à de l'éthylène glycol. Les coupes de foie de rat produisaient dix fois plus environ d'acide glycolique que celles du lapin. L'acide glycolique n'a pas été décelé dans les coupes de foie humain. Les tissus hépatiques humains s'avéraient aussi plus efficaces à métaboliser plus avant l'acide glycolique en acide glyoxylique. L'accumulation d'acide glycolique chez les humains est donc moins probable que chez les animaux de laboratoire.

Des modèles pharmacocinétiques à fondements physiologiques ont été élaborés pour l'éthylène glycol et son métabolite, l'acide glycolique, chez les rats et les humains (Corley *et al.*, 2005a, b).

Chez des humains ayant subi des expositions aiguës à de grandes quantités d'éthylène glycol, on a noté une acidose métabolique sévère, des valeurs élevées d'anions sériques et un trou osmotique ainsi qu'une cristallurie par l'oxalate de calcium (Leth et Gregersen, 2005; Krenova et Pelclova, 2005; Huttner *et al.*, 2005; Caravati *et al.*, 2005; Morfin et Chin, 2005). L'examen pathologique des tissus rénaux a montré une nécrose généralisée de l'épithélium tubulaire et le dépôt de cristaux d'oxalate dans les tubules proximaux et distaux et les canaux collecteurs. Des cristaux d'oxalate ont été décelés dans des tissus, notamment dans le cerveau, le cœur, les reins et les poumons. La mort était causée par l'ingestion d'environ 1,43 ml/kg-mc d'éthylène glycol.

3.2.3 Analyse de la réponse à l'exposition

Exposition chronique

Le tableau 12 présente la dose repère₀₅ (dose estimée provoquant une augmentation de 5 % de l'incidence par rapport au taux de réponse de fond; DR₀₅) et la limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 % (DRL₀₅) correspondant pour les principales études de toxicité présentées dans le rapport sur l'état de la science (Environnement Canada et Santé Canada, 2000) et le présent rapport de suivi.

Le modèle ci-après, qui décrit la probabilité d'apparition d'un effet donné sur la santé, a été utilisé pour obtenir la DR₀₅ à partir de données sur la dose-réponse :

$$P(d) = q_0 + (1 - q_0) \cdot \left[1 - e^{-q_1 d - \dots - q_k d^k} \right],$$

où d est la dose, k est le nombre de groupes de doses dans l'étude, $P(d)$ est la probabilité qu'un animal présente l'effet à la dose d et $q_i > 0$, $i = 1, \dots, k$ et d_0 sont les paramètres à estimer.

Les modèles ont été adaptés aux données à l'aide du THRESH (Howe, 1995) et les DR₀₅ ont été calculées comme étant la dose D qui satisfait à l'équation :

$$\frac{P(D) - P(0)}{1 - P(0)} = 0,05$$

Un test par chi-carré de la validité de l'ajustement a été réalisé pour chacun des ajustements du modèle. Les degrés de liberté de ce test sont égaux à k moins le nombre de q_i dont l'estimation est non nulle. Une valeur de p inférieure à 0,05 indique un manque d'ajustement significatif. La DRL₀₅ est définie comme la limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 % de la DR₀₅.

La DR₀₅ de 120 mg/kg/jour, fondée sur l'incidence d'une néphropathie à cristaux chez des rats mâles Wistar exposés par voie alimentaire à de l'éthylène glycol pendant 12 mois (ACC, 2005) a été jugée la plus appropriée à la détermination de l'absorption tolérable (AT). Le choix de l'étude portant sur un 12 mois plutôt que celle portant sur un 16 semaines (Cruzan *et al.*, 2004) s'explique surtout par la volonté de réduire l'incertitude liée à une exposition inférieure à l'exposition chronique. En outre, les résultats de l'étude d'exposition chronique montrent que les lésions rénales ne progressent pas quand l'exposition est à long terme. La DRL₀₅ de ce critère était moins de deux fois inférieure à la valeur centrale estimée de la DR₀₅ de sorte que cette dernière a été utilisée pour le calcul de l'AT.

Dans l'étude d'exposition chronique (ACC, 2005), les modifications rénales n'ont été signalées que sous la forme d'une néphropathie à cristaux. Au contraire, l'AT provisoire présentée dans le rapport sur l'état de la science avait été fondée sur la DR₀₅ pour l'incidence de lésions tubulaires totales (cristaux d'oxalate dans le rein, tubules dilatés, cylindres urinaires) déterminée au cours d'une étude d'exposition subchronique (Gaunt *et al.*, 1974). L'incidence d'une néphropathie à cristaux est un effet histopathologique plus spécifique à une substance jugée nuisible. À des fins de comparaison, la DR₀₅ pour l'incidence de la seule formation de cristaux d'oxalate dans les reins (par opposition à toutes les lésions tubulaires) indiquée par Gaunt *et al.* (1974) est de 173,4 mg/kg/jour (LIC de 95 % de 67,3 mg/kg-mc/jour). De façon analogue, la DR₀₅ de l'étude de 16 semaines (Cruzan *et al.*, 2004) est de 161 mg/kg-mc/jour et elle est fondée sur l'incidence de la néphropathie à cristaux (LIC de 95 % de 72 mg/kg/jour).

L'utilisation de la DR₀₅ de 120 mg/kg-mc/jour permet d'obtenir la valeur de l'absorption tolérable (AT) suivante :

$$\begin{aligned} \text{AT} &= \frac{120 \text{ mg/kg-mc/jour}}{100} \\ &= 1,2 \text{ mg/kg-mc/jour (1 200 } \mu\text{g/kg-mc/jour)} \end{aligned}$$

où :

120 mg/kg-mc/jour est la DR₀₅ pour l'incidence de la néphropathie à cristaux provoquée par une substance chez les rats mâles Wistar après une exposition à l'éthylène glycol par voie alimentaire d'une durée de 12 mois (ACC, 2005), et

100 est le facteur d'incertitude (x 10 pour la variation interspécifique et x 10 pour la variation intraspécifique). En ce qui concerne les facteurs de la variation inter et intraspécifique, les données disponibles s'avèrent insuffisantes pour évaluer plus avant les composantes toxicocinétiques et toxicodynamiques de l'incertitude à partir des valeurs obtenues des données. Le facteur d'incertitude supplémentaire de 10 fois qui a été utilisé pour tenir compte de l'exposition inférieure à l'exposition chronique du rapport sur l'état de la science n'est plus justifié étant donné que l'on dispose d'une étude de l'exposition chronique chez une lignée de rats sensibles.

Exposition par inhalation à court terme

L'étude sur l'inhalation par le nez seulement réalisée par Tyl *et al.* (1995) chez des souris CD-1 a été jugée la plus appropriée pour le calcul de la concentration tolérable. Le tableau 13 présente les effets sur les mères et sur le développement de l'exposition par inhalation à de l'éthylène glycol pendant les jours 6 à 15 de la gestation. La toxicité pour les mères se limitait à une légère augmentation (7 %, p < 0,05) de la masse relative des reins à 2 505 mg/m³, sans effet visible de cytotoxicité. L'augmentation de la masse

absolue des reins des femelles à 360 mg/m³ a été acceptée comme la QSEO car aucun autre effet nocif n'a été signalé. À 2 505 mg/m³, on a noté une toxicité pour le développement se présentant sous la forme d'une réduction de la masse corporelle fœtale par portée et d'une augmentation de l'incidence des côtes fusionnées et des variations squelettiques. La QSENO pour la toxicité pour le développement est donc de 779 mg/m³. Cette QSENO constitue le critère le plus approprié pour l'obtention de la concentration tolérable (CT).

$$\begin{aligned} \text{CT} &= \frac{779 \text{ mg/m}^3}{100} \\ &= 7,79 \text{ mg/m}^3 \end{aligned}$$

où :

779 mg/m³ est la QSENO pour le développement chez la souris (Tyl *et al.*, 1995),

100 est le facteur d'incertitude (x 10 pour la variation interspécifique et x 10 pour la variation intraspécifique).

3.2.4 Caractérisation du risque

Scénario d'exposition chronique

L'AT estimée ci-dessus pour l'exposition chronique demeure une valeur prudente pour les effets possibles sur le développement. Les nouveaux renseignements concernant les effets sur le développement (Schuler et al 1984; Pottengeret *et al.*, 2001) n'indiquent pas un profil de danger pour le développement différent de celui présenté dans le rapport sur l'état de la science. Dans ce rapport, les valeurs d'AT pour ce critère avaient été obtenues à partir de i) la QSENO pour le développement de souris (500 mg/kg-mc/jour) divisée par un facteur d'incertitude de 100 et ii) la QSEO de 150 mg/kg-mc/jour, obtenue au cours de la même étude sur la souris, divisée par un facteur d'incertitude de 100. Ces valeurs sont supérieures à l'AT, fondée sur les effets rénaux, de 1,2 mg/kg-mc/jour.

Selon les renseignements disponibles, la limite supérieure des estimations de l'absorption quotidienne d'éthylène glycol par la population générale du Canada (jusqu'à 157 µg/kg-mc par jour; tableau 9) et une population fortement exposée à proximité immédiate d'une source ponctuelle industrielle (jusqu'à 191 µg/kg-mc par jour; tableau 10) sont bien en deçà de l'AT de 1,2 mg/kg-mc par jour.

Scénario d'exposition par inhalation à court terme

Les concentrations estimées dans l'air résultant de l'utilisation de peintures au latex, tant pour ceux qui font eux-mêmes leurs travaux de peinture (22 mg/m³) que pour les occupants, y compris les enfants, d'une résidence en train d'être peinte (9,6 mg/m³)

excèdent la concentration tolérable (CT) (7,79 mg/m³). La concentration moyenne sur 8 heures la plus élevée à laquelle un peintre serait exposé est de trois fois environ plus importante que la CT. Cette même concentration moyenne serait aussi supérieure à la CT pour les occupants d'une résidence en train d'être peinte. L'exposition à l'éthylène glycol à partir des peintures au latex devrait être encore plus importante étant donné qu'il y a contact cutané avec ces produits et que cela contribue à l'exposition totale.

Selon l'ACPCS (2007), les poliss et cires à planchers contenant de l'éthylène glycol ne sont utilisés que dans des milieux commerciaux et institutionnels et ne sont pas destinés aux consommateurs. L'exposition cutanée n'est donc pas une source de préoccupation, mais il demeure possible que des membres de la population en général soient exposés par inhalation dans des milieux institutionnels. La limite supérieure de l'estimation utilisée pour représenter cette voie d'exposition (2,09 mg/m³) est inférieure à la CT (7,79 mg/m³) et n'est donc pas préoccupante. Il a été supposé que les poliss et cires pour automobiles étaient surtout utilisés à l'extérieur et que l'exposition par inhalation serait négligeable (Note : Comme l'exposition par voie cutanée estimée résultant des poliss et cires pour automobiles est inférieure à l'AT, ce scénario pour les produits de consommation n'est pas préoccupant.)

3.2.5 Conclusion proposée

Sur la base de la limite supérieure des estimations de l'exposition par inhalation à court terme à l'éthylène glycol de personnes, dont les enfants, découlant de l'utilisation de certains produits de consommation (peintures au latex), il est proposé que l'éthylène glycol pénètre dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger pour la vie ou la santé humaine. Par conséquent, il est proposé que l'éthylène glycol soit « toxique » pour la santé humaine au sens de l'alinéa 64c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)].

3.2.6 Incertitudes et degré de confiance à l'égard de la caractérisation du risque pour la santé humaine

Les valeurs estimées de l'absorption quotidienne totale par la population générale, qui sont basées sur des données limitées, présentent un faible niveau de confiance. Dans le rapport sur l'état de la science, les limitations des données disponibles interdisaient de déterminer la limite supérieure des estimations de l'absorption quotidienne d'éthylène glycol par la population générale. Mais dans le cas de la présente évaluation, des données supplémentaires, bien que limitées, ont permis de déterminer de telles limites. Par ailleurs, les quantités absorbées à partir de l'air ambiant et de l'air intérieur sont toutes les deux basées sur une seule étude canadienne dont les échantillons sont insuffisants pour garantir la représentativité de la population canadienne. Aucune donnée de surveillance portant sur l'eau potable et les sols n'ont été décelées. Il en est de même de nouvelles

données sur les concentrations d'éthylène glycol dans les aliments et les emballages alimentaires et cela continue d'être un domaine d'incertitude.

Le niveau de confiance à l'égard de l'absorption estimée à proximité des sources ponctuelles est moyen. Le modèle informatique de dispersion atmosphérique (ISC PRIME) est considéré comme étant apte à fournir une indication fiable des concentrations d'éthylène glycol dans l'air ambiant à la limite des résidences et des propriétés à proximité de sources ponctuelles industrielles. En ce qui a trait à l'air intérieur, il est possible que la valeur de l'absorption par ceux qui résident à proximité d'une source ponctuelle soit sous-estimée car ces valeurs ont été mesurées dans des habitations qui n'étaient pas dans le voisinage de sources ponctuelles industrielles. Il existe un fort degré de certitude que les estimations de l'absorption découlant de l'ingestion de sol par une population exposée à cause de sa proximité à une source de rejets atmosphériques constituent une limite supérieure.

De façon générale, le niveau de confiance des estimations de l'exposition à l'éthylène glycol à partir de l'utilisation de produits de consommation varie de faible à moyen. En se fiant à l'information fournie par ACPCS (2002), on accorde un niveau de confiance élevé au fait que les nettoyants à baignoires et à carreaux ne contiennent pas d'éthylène glycol et que les polis et cires à planchers en contenant sont destinés à des usages institutionnels ou commerciaux (ACPCS, 2002, 2007). Il demeure cependant une incertitude quant à l'exposition des occupants après de tels usages et une certaine incertitude quant à la pertinence d'appliquer le scénario ConsExpo pour les polis de planchers résidentiels à la représentation des expositions par inhalation d'éthylène glycol aux occupants d'établissements institutionnels. De plus, on ne disposait pas de données sur les gammes et les distributions des concentrations dans les divers produits qui sont particulières au Canada. On n'a pas décelé de renseignements supplémentaires permettant de caractériser l'absorption au travers de la peau, mais l'hypothèse d'une absorption complète est jugée prudente. Comme cela est indiqué dans le rapport sur l'état de la science, les absorptions quotidiennes estimées d'éthylène glycol par voie cutanée découlant de l'utilisation de produits de consommation devraient être de plusieurs ordres de grandeurs inférieures aux valeurs présentées dans le tableau 11 si l'on tenait compte de la perméabilité de la peau à l'éthylène glycol. Par ailleurs, les données actuelles sur la perméabilité de la peau humaine à l'éthylène glycol sont insuffisantes pour servir de fondement à une estimation fiable de l'exposition (Environnement Canada et Santé Canada, 2000). Le niveau de confiance est moyen à l'égard des estimations de l'exposition par inhalation de peintures au latex, si l'on se fonde sur le modèle d'exposition aux peintures murales de l'EPA des États-Unis. Ce modèle est relativement robuste et incorpore les résultats d'essais en laboratoire portant sur l'éthylène glycol (US EPA, 2001). Il a été spécifiquement conçu pour modéliser les concentrations dans l'air intérieur et les expositions résultant de l'application de peinture et il est destiné aux concepteurs de produits industriels et aux responsables des questions de santé et de sécurité (US EPA, 2001). Les concentrations dans l'air les plus élevées prévues apparaissent 1,5 jour environ après le début des travaux de peinture et il est donc très probable que les scénarios portant sur d'autres occupants (p. ex., enfants dormant ou jouant dans une pièce récemment peinte) donneraient des expositions supérieures à celles

obtenues. En outre, le taux de ventilation pulmonaire par rapport à la masse corporelle des enfants est supérieur à celui des adultes de sorte que l'absorption d'éthylène glycol présent dans l'air serait proportionnellement plus élevée chez les enfants que chez les adultes. Il est donc jugé approprié de faire preuve de prudence au moment de la caractérisation des risques d'exposition que pose l'éthylène glycol dans l'air.

Le niveau de confiance à l'égard de la base de données sur la toxicité qui sert de fondement à l'obtention de l'AT pour l'éthylène glycol demeure moyen. Il en va de même pour ce qui est du fait que l'AT obtenue à partir des effets rénaux s'avère une mesure prudente d'autres effets nocifs de l'éthylène glycol, comme les effets sur le développement. L'absence de données sur la progression des lésions rénales après une exposition chronique chez le modèle animal le plus sensible est à l'origine d'une très importante incertitude qui a été relevée dans le rapport sur l'état de la science. Cette incertitude a été réduite par la réalisation d'une étude de 12 mois sur des rats de la lignée Wistar. Il a été jugé que l'étude sur l'exposition chronique utilisée pour obtenir la DR₀₅ avait traité de façon suffisamment complète l'histopathologie rénale car les tissus rénaux sont la première cible des effets toxiques de l'éthylène glycol. En outre, l'étude a été réalisée avec la lignée de rats la plus sensible à l'éthylène glycol (Wistar han).

Le niveau de confiance attribué à la base de données utilisée pour obtenir la concentration tolérable dans le scénario d'exposition à court terme est assez faible. Il est à noter que les souris sont moins sensibles que les rats aux effets toxiques de l'éthylène glycol. L'écart de sensibilité entre les souris et les humains constitue une très importante incertitude. De plus, l'interprétation d'études limitées à l'inhalation par le nez peut être compliquée par des facteurs de confusion, comme le stress lié aux contraintes exercées et l'exposition par ingestion de la substance placée sur la face de l'animal.

3.3 CONCLUSION

Selon les renseignements présentés et l'application d'une méthode du poids de la preuve, il est conclu que l'éthylène glycol 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.

Sur la base de la limite supérieure des estimations de l'exposition par inhalation à court terme à l'éthylène glycol de personnes, dont les enfants, découlant de l'utilisation de certains produits de consommation (peintures au latex), il est proposé que l'éthylène glycol pénètre dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger pour la vie ou la santé humaine. Par conséquent, il est jugé que l'éthylène glycol est « toxique » pour la santé humaine au sens de l'alinéa 64c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)].

3.4 CONSIDÉRATIONS RELATIVES AU SUIVI

Une caractérisation plus poussée de la gamme et de la distribution des concentrations d'éthylène glycol dans certains produits de consommation (les peintures au latex) actuellement disponibles au Canada de même que de l'exposition humaine (par inhalation et contact cutané) à cette substance découlant de l'utilisation de ces produits de consommation est considérée comme prioritaire à titre de fondement de la gestion du risque. En outre, il serait utile d'obtenir de l'information permettant de réduire l'incertitude en ce qui concerne l'absorption cutanée de l'éthylène glycol à partir de l'utilisation de produits de consommation en contenant. De même, de l'information supplémentaire sur la toxicocinétique et la toxicodynamique inter et intraspécifiques permettrait de déterminer si des valeurs tirées des données pourraient réduire l'incertitude découlant des variations inter et intraspécifiques.

4.0 RÉFÉRENCES

- ACC (American Chemistry Council). 2005. Ethylene glycol: 12-month dietary toxicity study in Wistar rats. Étude 031079.
- ACPCS (Association canadienne de produits de consommation spécialisés). 2002. Ethylene glycol in consumer tub and tile cleaners. Correspondance datée du 23 décembre 2002.
- ACPCS (Association canadienne de produits de consommation spécialisés). 2007. Correspondance adressée à Santé Canada, datée du 2 novembre 2007
- Aéroports de Montréal. 1998. Évaluation des opérations de dégivrage, saison 1997–1998, Aéroports internationaux de Montréal — Dorval et Mirabel. Préparée par la direction de l'environnement d'Aéroports de Montréal.
- Aéroports de Montréal. 1999. Évaluation des opérations de dégivrage, saison 1998–1999, Aéroports internationaux de Montréal — Dorval et Mirabel. Préparée par la direction de l'environnement d'Aéroports de Montréal.
- Amstrup, S.C., C. Gardner, K.C. Meyers et F.W. Oehme. 1989. Ethylene glycol (antifreeze) poisoning in a free-ranging polar bear. *Vet. Hum. Toxicol.* 31: 317–319.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 1997. Toxicological Profile for Ethylene Glycol and Propylene Glycol. Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta (Georgie). 249 p.
- Beasley, V.R. 1985. Diagnosis and management of ethylene glycol (anti-freeze) poisoning. *Feline Pract.* 15(1): 41–46.
- Beasley, V.R., et W.B. Buck. 1980. Acute ethylene glycol toxicosis: a review. *Vet. Hum. Toxicol.* 22(4): 255–263.
- Black, P.R. 1983. Ethylene glycol intoxication in cats. *Mod. Vet. Pract.* 64: 733–734.
- Booth, E. D., O. Dofferhoff, P.J. Boogaard et W.P. Watson. 2004. Comparison of the metabolism of ethylene glycol and glycolic acid in vitro by precision-cut tissue slices from female rat, rabbit and human liver. *Xenobiotica* 34(1): 31-48.
- Budavari, S., M.J. O'Neil, A. Smith et P.E. Heckelman. 1989. The Merck index: An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. 11^e éd. Merck and Co., Rahway (New Jersey).
- CA/ICCA (International Council of Chemical Associations). SIAM 18. SIDS initial assessment profile on glycols. Avril 2004.

CAA (Calgary Airport Authority). 1999. 1998/99 water quality monitoring program. Calgary (Alberta).

Canada. 1994. Décret du conseil, Ministère de l'Environnement, Lignes directrices sur le glycol. C.P. 1994-106, 20 janvier 1994. *Gazette du Canada*, Partie I, 5 février 1994. Disponible au <http://www.ec.gc.ca/registrelcpe/documents/glines/glycol.cfm> (Consulté le 14 novembre 2007).

Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, (1999) = *Canadian Environmental Protection Act, 1999*. Statutes of Canada = Lois du Canada. Chapitre 33. Lois sanctionnées le 14 septembre 1999. (Ottawa) Imprimeur de la Reine. Publiée dans la *Gazette du Canada* (Partie III), vol. 22, no 3, ch. 33. Disponible au <http://canadagazette.gc.ca/partIII/1999/g3-02203.pdf> (Consulté le 3 août 2007).

Canada. 2000. Avis du gouvernement, Ministère de l'Environnement et Ministère de la Santé. *Avis de suspension de la période de cinq ans concernant l'éthylèneglycol, substance inscrite sur la Liste des substances d'intérêt prioritaire (paragraphe 78(2) de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999))*. *Gazette du Canada*, Partie I, 2 décembre 2000. <http://canadagazette.gc.ca/partI/2000/20001202/html/notice-f.html> (Accédé le 14 novembre 2007).

Caravati, E.M., A.R. Erdman, G. Christianson, A.S. Manoguerra, L.L. Booze, A.D. Woolf, K.R. Olson, P.A. Chyka, E.J. Scharman, P.M. Wax, D.C. Keyes et W.G. Troutman. 2005. Ethylene glycol exposure: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clinical Toxicology*, 43(5): 327-345.

Carney, E.W., N. L. Freshour, D.L. Dittenber et M.D. Dryzga. 1999. Ethylene glycol developmental toxicity: unravelling the roles of glycolic acid and metabolic acidosis. *Toxicol. Sci.* 50(1), 117-126.

Carney, E.W., A.B. Liberacki, B. Tornesi et D.A. Markham. 2001. Dose-rate is a critical determinant of ethylene glycol developmental toxicity in rats. *Teratology*, 63(6): 263 (résumé).

Carney, E.W., A.B. Liberacki, B. Tornesi, K.K. Weitz, T.L. Luders et R.A. Corely. 2002. Ethylene glycol kinetics in pregnant rats: differences between slow and fast dose-rate exposures. *Toxicologist*, 66(1-S): 139.

Carstens, J., G.A. Csanady, T.H. Faller et J.G. Filser. 2003. Human inhalation exposure to ethylene glycol. *Arch Toxicol*, 77(8): 425-432.

Carstens, J., G.A. Csanady et J.G. Filser. 2002. Human inhalation exposure to ¹³C₂-ethylene glycol vapours. *Reprod Toxicol.* 16(4): 436-437.

- Chaulk, J. 2003. Model study of ethylene glycol use at select Canadian airports and effects on dissolved oxygen under various ice cover and no-ice cover conditions. Ébauche de rapport inédit d'Environnement Canada.
- CIS (Camford Information Services). 2003. Ethylene glycols profile. 4 p.
- CIS (Camford Information Services). 2006. Canadian Chemical Directory. Camford Information Services, Scarborough (Ontario). p. 49.
- Corley, R.A., M.J. Bartels, E.W. Carney, K.K. Weitz, J.J. Soelberg, R.A. Gies et K.D. Thrall. 2005a. Development of a physiologically based pharmacokinetic model for ethylene glycol and its metabolite, glycolic acid, in rats and humans. *Toxicol. Sci.* 85(1): 476-490.
- Corley, R.A., M.E. Meek et E.W. Carney. 2005 b. Mode of action: oxalate crystal-induced renal tubule degeneration and glycolic acid induced dysmorphogenesis-renal and developmental effects of ethylene glycol. *Critical Reviews in Toxicology*, 35(8-9): 691-702.
- Corsi, S.R., G.R. Harwell, S.W. Geis et D. Bergman. 2006a. Impacts of deicer and anti-icer runoff on receiving waters from Dallas/Fort Worth International Airport, Texas, USA. *Environmental Toxicology and Chemistry* 25(11): 2890–2900.
- Corsi, S.R., S.W. Geis, J.E. Loyo-Rosales, C.P. Rice, R.J. Sheesley, G.G. Failey et D.A. Cancilla. 2006b. Characterization of aircraft deicer and anti-icer components and toxicity in airport snowbanks and snowmelt runoff. *Environmental Science and Technology* 40(10): 3195-3202.
- Cruzan, G., R. A. Corley, G.C. Hard, J.J. Mertens, K.E. McMartin, W.M. Snellings, R. Gingell et J.A. Deyo. 2004. Subchronic toxicity of ethylene glycol in Wistar and F-344 rats related to metabolism and clearance of metabolites. *Toxicological Sciences*, 81(2): 502-511.
- Dinwoodie, G. 1996. Communication Personnele à propos du sommaire des données sur les concentration d'éthylène glycol dans le sol. Contaminated Sites and Decommissioning Branch, Alberta Environmental Protection. (Provient du Rapport d'état des connaissances scientifiques, 2000.)
- DHM (Direction de l'hygiène du milieu). 1998. Draft internal report on exposure factors for assessing total daily intake of Priority Substances by the general population of Canada. 18 décembre 1998. Bureau des dangers des produits chimiques, Santé Canada, Ottawa (Ontario). Rapport inédit.
- Dlugosz, A., E. Sawicka et Z. Marchewka. 2005. Styrene and ethylene glycol have a synergistic effect on lipid peroxidation that is better protected than repaired by CoQ₁₀. *Toxicology In Vitro*, 19(5): 581-588.

Environnement Canada. 1997. Results of the CEPA Section 16 Notice respecting the second Priority Substances List and di(2-ethylhexyl)phthalate. Section de l'utilisation des produits, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Hull (Québec).

Environnement Canada et Santé Canada. 2000a. *Canadian Environmental Protection Act – Priority Substances List – Supporting document for the health assessment of ethylene glycol*. Bureau des dangers des produits chimiques, Ottawa (Ontario). Rapport inédit. [Disponible](#) sur demande.

Environnement Canada et Santé Canada. 2000b. Liste des substances d'intérêt prioritaire. État de la science. Éthylène glycol. Disponible sur demande.

Flick, E.W. 1986. *Household and Automotive Cleaners and Polishes*. 3^e éd. Noyes Publications, Park Ridge (New Jersey). 534 p

Gaunt, I.F., J. Hardy, S.D. Gangolli, K.R. Butterworth et A.G. Lloyd. 1974. Short-term toxicity of monoethylene glycol in the rat. BIBRA International, Carshalton, Surrey, R.-U. p. 1–31 (Research Report 4/1974).

Grauer, G.F. et M. Thrall. 1986. Ethylene glycol (anti-freeze) poisoning. *In* : R.W. Kirk (éd.), *Current Veterinary Therapy IX*. W.B. Saunders, Philadelphie (Pennsylvanie). p. 206–212.

Green, M.L., M. Hatch et R.W. Freel. 2005. Ethylene glycol induces hyperoxaluria without metabolic acidosis in rats. *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* 289(3): F536-F543.

GTAA (Autorité aéroportuaire du Grand Toronto). 2005. Sustainability Report, 2005.

Guo, C. et K.E. McMartin. 2005. The cytotoxicity of oxalate, metabolite of ethylene glycol is due to calcium oxalate monohydrate formation. *Toxicology*, 208(3): 347-355.

Guo, C., Y. Li, B. Crenshaw et K. McMartin. 2005. Effects of ethylene glycol metabolites on various cytotoxicity parameters in human proximal tubule cells. *The Toxicologist* 84(s-1): 433.

Hess, R., M.J. Bartels et L.H. Pottenger. 2004. Ethylene glycol: an estimate of tolerable levels of exposure based on a review of animal and human data. *Arch. Toxicol.* 78(12): 671-680.

Hine, J. et P.K. Mookerjee. 1975. The intrinsic hydrophilic character of organic compounds. Correlations in terms of structural contributions. *J. Org. Chem.* 40(3): 292–298 [cité dans Mackay *et al.*, 1995].

Hodgson, A.T., Rudd, A.F., Beal, D. et Chandra, S. 2000. Volatile organic compound concentrations and emission rates in new manufactured and site-built houses. *Indoor Air*, 10(3): 178-192.

Howard, P.H. (éd.). 1990. *Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals*. Vol. II. Solvents. Lewis Publishers, Chelsea (Michigan).

Howe, 1995. THRESH: A computer program to compute a reference dose from quantal animal toxicity data using the benchmark dose method. ICF Kaiser Engineers, Inc., Ruston, LA.

Huang, H.S., M.C. Ma, J. Chen et C.F. Chen. 2003. Changes in renal hemodynamics and urodynamics in rats with chronic hyperoxaluria and after acute oxalate infusion: role of free radicals. *Neurology and Urodynamics*, 22(2):176-182.

Huang, H.S., M.C. Ma, J. Chen et C.F. Chen. 2002. Changes in the oxidant-antioxidant balance in the kidney of rats with nephrolithiasis induced by ethylene glycol. *The Journal of Urology*, 167(6):2584-2593.

Huang, H.S., C.F. Chen, C.T. Chien et J. Chen. 2000. Possible biphasic changes of free radicals in ethylene glycol-induced nephrolithiasis in rats. *BJU International*, 85(9): 1143-1149.

Huttner, H.B., C. Berger et S. Schwab. 2005. Severe ethylene glycol intoxication mimicking acute basilar artery occlusion. *Neurocritical Care*, 3(2): 171-173.

ICI Canada. 2007. Communication personnelle de Susan Peterson.

ICH (International Conference on Harmonization). 1997. ICH Topic Q3C Impurities: Residual Solvents. Step 4 Consensus Guideline, 17 Juillet 1997. Note for Guidance on Impurities: Residual solvents. Disponible au <http://www.tga.gov.au/docs/pdf/euguide/ich/028395en.pdf> (Consulté en octobre 2007).

INRP. 2005. Accès aux données du rapport de 2005. http://www.ec.gc.ca/pdb/npri/npri_home_f.cfm

Kersting, E.J. et S.W. Nielsen. 1965. Ethylene glycol poisoning in small animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 146: 113-118.

Khan, S.R., J.M. Johnson, A.B. Peck, J.G. Cornelius et P.A. Glenton. 2002. Expression of osteopontin in rat kidneys: induction during ethylene glycol induced calcium oxalate nephrolithiasis. *J. Urol.*, 168(3): 1173-1181.

Klug, S., H.J. Merker et R. Jackh. 2001. Effects of ethylene glycol and metabolites on in vitro development of rat embryos during organogenesis. *Toxicology In Vitro*, 15(6): 635-642.

Krenova, M. et D. Pelcova. 2005. Course of intoxications due to concurrent ethylene glycol and ethanol ingestion. *Przeglad Lekarski*, 62(6): 508-510.

Leth, P..M. et M. Gregersen. 2005. Ethylene glycol poisoning. *Forensic Science International*, 155(2-3): 179-184.

Lewis, R.J. 2007. *Hawley's Condensed Chemical Dictionary*. 15^e éd. A John Wiley & Sons, Inc., New York.

McMartin, K.E. et K.B. Wallace. 2005. Calcium oxalate monohydrate, a metabolite of ethylene glycol, is toxic for rat renal mitochondrial function. *Toxicological Sciences*, 84(1): 195-200.

MEEO (Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario). 1994a. Deriving Receiving-water Based, Point-source Effluent Requirements for Ontario Waters, Ministère de l'Environnement et de l'Énergie, Toronto (Ontario) 25 p.

MEEO (Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario). 1994b. Windsor Air Quality Study: TAGA 6000 Survey Results. Imprimeur de la Reine pour l'Ontario. 63 p.

Mohanasundari, M., M. Sabesan et S. Sethupathy. 2005. Renoprotective effect of grape seeds extract in ethylene glycol induced nephrotoxic mice. *Indian Journal of Experimental Biology*, 43(4): 356-359.

Morfin, J. et A. Chin. 2005. Images in clinical medicine. Urinary calcium oxalate crystals in ethylene glycol intoxication. *N. Engl J Med* 353(24): e21.

Nielsen, R., H.M. Malcolm et S. Dobson. 1993. Environmental hazard assessment: Ethylene glycol. Toxic Substances Division, Department of the Environment, Building Research Establishment, Garston, Watford, R.-U.

Neeper-Bradley, T.L., R.W. Tyl, L.C. Fisher, M.F. Kubena, M.A. Vrbanic et P.E. Losco. 1995. Determination of a no-observed-effect level for developmental toxicity of ethylene glycol administered by gavage to CD rats and CD-1 mice. *Fundam. Appl. Toxicol.* 27(1):121-130.

NLM (National Library of Medicine). 2007. Household Products Database. Disponible au. <http://householdproducts.nlm.nih.gov/cgi-bin/household/brands?tbl=chem&id=193&query=107-21-1> (Base de données consultée le 3 janvier 2007).

Oehme, F.W. 1983. Ethylene glycol (anti-freeze) poisoning. *In* : R.W. Kirk (éd.), *Current Veterinary Therapy*. VIII. W.B. Saunders, Philadelphie (Pennsylvanie). p. 114-116.

Oswailer, G.D., T.L. Carson et W.B. Buck. 1985. *Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology*. 3^e éd. Kendall/Hunt Publishing Co., Dubuque (Iowa), 494p.

Parker, W. 1999. A probabilistic application of the Streeter-Phelps model for evaluation of stream water quality impacts from aircraft deicing operations in Canada. Rapport inédit préparé pour Environnement Canada. Department of Civil and Environmental Engineering, Université Carleton, Ottawa (Ontario).

Penumarthy, L et F.W. Oehme. 1975. Treatment of ethylene glycol toxicosis in cats. *Am. J. Vet. Res.* 36(2): 209–212.

Pillard, D.A. 1995. Comparative toxicity of formulated glycol deicers and pure ethylene and propylene glycol to *Ceriodaphnia dubia* and *Pimephales promelas*. *Environ. Toxicol. Chem.* 14: 311–315.

Poldelski, V., A. Johnson, S. Wright, V.D. Rosa et R.A. Zager. 2001. Ethylene glycol-mediated tubular injury: identification of critical metabolites and injury pathways. *American Journal of Kidney Diseases*, 38(2): 339-348.

Pottenger, L.H., E.W. Carney et M.J. Bartels. 2001. Dose-dependent nonlinear pharmacokinetics of ethylene glycol metabolites in pregnant (GD 10) and nonpregnant Sprague-Dawley rats following oral administration of ethylene glycol. *Toxicological Sciences*, 62(1): 10-19.

Riddell, C., S.W. Nielsen et E.J. Kersting. 1967. Ethylene glycol poisoning in poultry. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 150(12): 1531–1535.

RIVM (National Institute for Public Health and the Environment). 2006. ConsExpo version 4.1. Modèle élaboré par le National Institute for Public Health and the Environment (RIVM - Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu). Pays-Bas. Disponible au <http://www.rivm.nl/en/healthanddisease/productsafety/ConsExpo.jsp#tcm:13-42840> (Consulté le 15 novembre 2007.)

Santé Canada. 2000. *Canadian Environmental Protection Act – Priority Substances List – Supporting document for the health assessment of ethylene glycol*. Bureau des dangers des produits chimiques, Ottawa (Ontario). Rapport inédit.

Schuler, R.L., Hardin, B.D., Niemeier, R.W., Booth, G., Hazelden, K., Piccirillo, V. and Smith, K. 1984. Results of testing fifteen glycol ethers in a short-term in vivo reproductive toxicity assay. *Environ. Health Perspect.* 57: 141–146. Disponible au <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1568273&blobtype=pdf> (Consulté le 15 novembre 2007).

Sciences International, Inc. 2003. Assessment of estimated human exposure to ethylene glycol in the vicinity of an ethylene glycol manufacturing facility – prepared for Ethylene glycol panel, American Chemistry Council, Arlington (VA).

Service de la protection de l'environnement, 1985. Enviro TIPS (Technical Information for Problem Spills). Volume 19 - Ethylene glycol. Service de la protection de l'environnement, Ottawa (Ontario). Approvisionnements et Services Canada (n° de catalogue : EN48-10/47-1985E).

Stead, M.A., D.M. Baltz, E.J. Chesney, M.A. Tarr, A.S. Kolok et B.D. Marx. 2005. Swimming performance of Juvenile Florida Pompano after sub lethal exposure to ethylene glycol and methanol: synergistic effects. Transactions of the American Fisheries Society 134(6): 1438-1447.

Stowe, C.M., D.M. Barnes et T.D. Arendt. 1981. Ethylene glycol intoxication in ducks. Avian. Dis. 25(2): 538–541.

Streeter, H.W. et E.B. Phelps. 1925. A study of the pollution and natural purification of the Ohio River. III. Factors concerned in the phenomena of oxidation and reaeration. U.S. Public Health Service. 75 p. (Public Health Bulletin, n° 146, février 1925).

Transports Canada. 1987. Assessment of ground water quality impairment by glycol-based aircraft deicing fluids at Ottawa International Airport. Préparé pour Professional and Technical Services, Facilities and Environment Management, Airports Authority Group, Ottawa (Ontario), par Gartner Lee Ltd., Markham (Ontario). AK-75-09-168.

Tyl, R.W., B. Ballantyne, L.C. Fisher, D.L. Fait, D.E. Dodd, D.R. Klonne, I.M. Prits et P.E. Losco. 1995. Evaluation of the developmental toxicity effects of ethylene glycol aerosol in CD-1 mice by nose-Only exposure. Fundam. Appl. Toxicol. 27(1), 49-62.

U.S. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program, Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction. 2004. NTP-CERHR Monograph on the Potential Human Reproductive and Developmental Effects of Ethylene Glycol. NIH Publication 04-4481.

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1986. Standard scenarios for Estimating Exposure to Chemical Substances During Use of Consumer Products. Volumes I et II. Préparé par Versar Inc. pour l'Exposure Evaluation Division, Office of Toxic Substances, Washington (D.C.). Contrat de l'EPA 68-02-3968.

US EPA (United States Environmental Protection Agency). 2001. Wall Paint Exposure Model (WPEM): Version 3.2 User's Guide. Élaboré par GEOMET Technologies, Inc. pour l'USEPA Office of Pollution Prevention and Toxics et la National Paint and Coatings Association, Washington (D.C.).

USPC (United States Pharmacopeial Convention). 2007. United States Pharmacopeia and the National Formulary (USP-30-NF-25). General Chapters: 467 Residual Solvents. Rockville (MD): United States Pharmacopeial Convention, Inc.

Verschueren, K. 1983. Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. 2^e éd. Van Nostrand Reinhold Co., New York (N.Y.). 1310 p.

Wilke, O. *et al.* 2002. VOC- and SVOC-Emissions from Adhesives, Floor Coverings and Complete Floor Structures. Proceedings: 9th International Conference on Indoor Air Quality and Climate - June 30-July 5, 2002, v. 1.pp. 962-967. Disponible au http://www.chps.net/info/iaq_papers/PaperIII.1.pdf (Consulté le 15 novembre 2007).

Zabrodskii, P.F. et V.G. Germanchuk. 2000. Immunotoxic effects during acute ethylene glycol poisoning, Bulletin of Experimental Biology and Medicine, 130 (10): 967-968.

Zhu, J., Y. Feng et B. Aikawa. 2004. A positive chemical ionization GC/MS method for the determination of airborne ethylene glycol and propylene glycols in non-occupational environments. J. Environ. Monit. 6(11): 881-887.

Zorzano, A. et E. Herrera. 1990. Differences in kinetic characteristics and in sensitivity to inhibitors between human and rat liver alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase. Gen. Pharmacol. 21(5): 697-702.

ANNEXE A : LISTE DES TABLEAUX (1 À 13)

Tableau 1 : Propriétés chimiques et physiques de l'éthylène glycol

Propriété	Paramètre	Référence	Paramètres d'entrée du modèle de la fugacité (Mackay <i>et al.</i> , 1995)
Formule moléculaire	C ₂ H ₆ O ₂		
Masse moléculaire (g/mole)	62,07		62,07
Numéro du registre CAS	107-21-1		
Synonymes courants	éthylène glycol, glycol, monoéthylène glycol, 1,2-dihydroxyéthane, éthane-1,2-diol		
État physique (25 °C)	liquide incolore		
Point de fusion (°C)	- 13 à - 11,5	Budavari <i>et al.</i> , 1989; Howard, 1990 ;Weast, 1982, 1983; IPCS, 1993; HSDB, 1999	- 13
Point d'ébullition (°C)	197,6	Budavari <i>et al.</i> , 1989; Howard, 1990; IPCS, 1993; HSDB, 1999	
Masse volumique (g/mL) à 20 °C	1,1135 1,1 1,1088 1,1130	Budavari <i>et al.</i> , 1989; IPCS, 1993; HSDB, 1999; Verschueren, 1983	
Pression de vapeur (Pa)	6,7 (20 °C) 7 (20 °C) 12,27 (5 °C) 11,7 (25 °C)	Verschueren, 1983; IPCS, 1993; Howard, 1990; HSDB, 1999	12
Constante de la loi de Henry (Pa·m ³ /mole)	6,08 × 10 ⁻³ 5,81 × 10 ⁻⁶ (calculée) 2,37 × 10 ⁻⁵ (calculée) 6,0 × 10 ⁻³ (expérimentale)	Howard, 1990; Hine et Mookerjee, 1975; Hine et Mookerjee, 1975; Hine et Mookerjee, 1975	7,5 × 10 ⁻³ (calculée à partir d'une solubilité dans l'eau supposée de 1,0 × 10 ⁵)
Log K _{oc}	- 1,36 - 1,93 - 2,02	Howard, 1990; Verschueren, 1983; Iwase <i>et al.</i> , 1985	- 1,36
Solubilité dans l'eau	miscible	Budavari <i>et al.</i> , 1989; IPCS, 1993	1,0 × 10 ¹¹ mg/L
Facteur de conversion	multiplier par 1,11 g/mL pour convertir les µL/L en mg/L		
Demi-vie — air	0,35 – 3,5 jours 0,24 – 2,4 heures	Howard <i>et al.</i> , 1991; Darnall <i>et al.</i> , 1976	55 heures

Demi-vie — eau	2 – 12 jours (aérobie) 8 – 48 jours (anaérobie)	Howard <i>et al.</i> , 1991; Howard <i>et al.</i> , 1991	55 heures
Demi-vie — eau souterraine	4 – 24 jours	Howard <i>et al.</i> , 1991	
Demi-vie — sol	2 – 12 jours	Howard <i>et al.</i> , 1991	55 heures
Demi-vie — sédiments	–	–	170 heures

Tableau 2 : Rejets d'éthylène glycol de toutes les sources déclarantes (INRP, 1994 – 2005)

ANNÉE DE DÉCLARATION	Nombre d'installations déclarantes	Total des quantités éliminées	Total des quantités recyclées	Rejets non traités	Total des rejets d'éthylène glycol
1994	237	2 073	821	2 931	5 825
1995	237	3 523	359	3 857	7 739
1996	275	3 775	353	3 765	7 893
1997	289	3 997	913	4 569	9 479
1998	294	2 874	2 748	2 986	8 608
1999	327	3 198	1 632	2 207	7 037
2000	333	4 390	7 230	2 570	14 190
2001	337	5 597	3 358	2 346	11 301
2002	358	5 985	2 202	1 571	9 759
2003	345	5 215	2 953	2 331	10 500
2004	345	4 573	2 702	2 358	9 633
2005	353	5 270	2 675	2 175	10 119

Notes : Tous les rejets sont en tonnes.

Les « rejets non traités » ne comprennent pas l'injection souterraine.

Tableau 3 : Rejets d'éthylène glycol non traités par milieu et de toutes les sources (INRP, 1994 - 2005)

Année	Installations déclarantes	Milieu				Total des rejets
		Air	Eau	Sol	Injection souterraine	
1994	178	377	91	2453	77	2998
1995	165	533	72	3247	220	4072
1996	188	504	69	3188	233	3994
1997	192	378	26	4161	133	4698
1998	175	256	33	2691	139	3119
1999	203	284	28	1890	245	2447
2000	190	317	68	2179	422	2986
2001	223	247	58	2037	123	2465
2002	188	312	51	1206	173	1742
2003	185	352	444	1532	173	2501
2004	184	343	545	1465	126	2479
2005	177	297	572	1301	93	2263

Tous les rejets sont en tonnes

Tableau 4 : Rejets d'éthylène glycol des aéroports

Année de déclaration	Rejets non traités	Rejets éliminés	Rejets recyclés	Total
1998	2 450	1 418	709	4 577
1999	1 797	1 874	466	4 137
2000	2 163	3 090	346	5 599
2001	2 019	4 322	347	6 688
2002	1 165	4 364	654	6 183
2003	1 445	4 030	844	6 319
2004	1 405	3 536	988	5 929
2005	1 232	4 236	1 277	6745

Source : INRP, 2005. Tous les rejets sont en tonnes.

Tableau 5 : Résumé des statistiques sur les concentrations d'éthylène glycol dans les eaux de ruissellement d'aéroports canadiens au cours de certaines années

Saison de dégivrage	Nombre d'échantillons	Résumé des statistiques et centiles de la distribution des concentrations mesurées (mg/L)						
		moyenne	médiane	75°	90°	95°	99°	Maximum
1997-98	1606	22	4	10	38	80	256	3700
1998-99	1676	23	5	12	45	65	180	4700
1997-99 combiné	3282	23	5	10	42	72	200	4700
2003-04	1508	27	5	12	46	82	478	1860
2004-05	1728	19	4	11	51	76	136	2560
2003-05 combiné	3236	23	5	12	49	78	224	2560

Tableau 6 : Quotients de risque de toxicité directe pour l'exposition d'algues à l'éthylène glycol

Concentration de l'effluent (mg/L)	Descripteur	VEE dans les eaux réceptrices (mg/L)	Quotient ¹
4700	Maximum le plus élevé, saisons 1997-1999	470	0,719
200	99° centile, saisons 1997-1999	20	0,031
72	95° centile, saisons 1997-1999	7	0,012
2560	Maximum le plus élevé, saisons 2003-2005	256	0,391
224	99° centile, saisons 2003-2005	22	0,034
78	95° centile, saisons 2003-2005	8	0,012

¹ Le quotient est obtenu en divisant la VEE par la VESEO (654 mg/L).

Tableau 7 : Quotients de risque de toxicité directe pour l'exposition d'amphibiens à l'éthylène glycol

Concentration de l'effluent (mg/L)	Descripteur	VEE dans les eaux réceptrices (mg/L)	Quotient ¹
4700	Maximum le plus élevé, saisons 1997-1999	470	0,993
200	99° centile, saisons 1997-1999	20	0,042
72	95° centile, saisons 1997-1999	7	0,015
2560	Maximum le plus élevé, saisons 2003-2005	256	0,541
224	99° centile, saisons 2003-2005	22	0,047
78	95° centile, saisons 2003-2005	8	0,017

¹ Le quotient est obtenu en divisant la VEE par la VESEO (473 mg/L).

Tableau 8 : Quotients de risque de toxicité indirecte pour l'exposition du biote aquatique à l'éthylène glycol

Concentration de l'effluent (mg/L)	Descripteur	VEE dans les eaux réceptrices (mg/L)	Déficit en oxygène ¹	Quotient ²
4700	Maximum le plus élevé, saisons 1997-1999	470	57.9	16.1
200	99° centile, saisons 1997-1999	20	3.1	0.86
72	95° centile, saisons 1997-1999	7	1.3	0.37
2560	Maximum le plus élevé, saisons 2003-2005	256	32.9	9.13
224	99° centile, saisons 2003-2005	22	3.4	0.95
78	95° centile, saisons 2003-2005	8	1.6	Concentrati

¹ Le déficit en oxygène est calculé en appliquant le modèle d'appauvrissement en oxygène de Streeter et Phelps (1925) pour obtenir le nombre de mg O₂/L en deçà du point de saturation de 13,1 mg O₂/L résultant de la VEE supposée dans les eaux réceptrices.

²Le quotient représente le rapport entre le déficit en oxygène calculé et le déficit minimum en oxygène de 3,6 mg/L nécessaire pour respecter la recommandation du CCME pour les eaux douces de 9,5 mg/L, à une température de 4 °C.

Tableau 9 : Limites supérieures des estimations de l'absorption quotidienne d'éthylène glycol par la population générale du Canada

Absorption estimée (µg/kg-mc par jour) d'éthylène glycol par divers groupes d'âge de la population générale							
Voie d'exposition	0 - 6 mois ¹		0,5 - 4 ans ²	5 - 11 ans ³	12 - 19 ans ⁴	20 - 59 ans ⁵	60 + ans ⁶
	nourri au lait maternisé	non nourri au lait maternisé					
Air ambiant ⁷	2,6	2,6	5,6	4,4	2,5	2,1	1,9
Air intérieur ⁸	54,6	54,6	117,1	91,3	51,9	44,6	38,8
Aliments et boissons ⁹	2,4	2,4	34,4	41,1	31,9	16,8	12,2
Eau de consommation ¹⁰	-	-	-	-	-	-	-
Sol ¹¹	-	-	-	-	-	-	-
Absorption totale	60	60	157	137	86	64	53

¹ Prémsumé peser 7,5 kg, inhaler 2,1 m³ d'air par jour (DHM, 1998) et consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998).

² Prémsumé peser 15,5 kg, inhaler 9,3 m³ d'air par jour (DHM, 1998) et consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998).

³ Prémsumé peser 31,0 kg, inhaler 14,5 m³ d'air par jour (DHM, 1998) et consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998).

⁴ Prémsumé peser 59,4 kg, inhaler 15,8 m³ d'air par jour (DHM, 1998) et consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998).

⁵ Prémsumé peser 70,9 kg, inhaler 16,2 m³ d'air par jour (DHM, 1998) et consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998).

⁶ Prémsumé peser 72,0 kg, inhaler 14,3 m³ d'air par jour (DHM, 1998) et consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998).

⁷ Le ministère de l'Environnement de l'Ontario (antérieurement le ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario) a mesuré les concentrations d'éthylène glycol en 12 lieux publics de la ville de Windsor (Ontario) en 1992 (MEEO, 1994b). La concentration maximale (75 µg/m³) a été utilisée pour calculer la limite supérieure de l'estimation de l'exposition à partir de l'air ambiant. Il est prémsumé que les Canadiens passent trois heures par jour à l'extérieur (DHM, 1998).

⁸ Zhu *et al.* (2004) ont mesuré les concentrations d'éthylène glycol dans neuf logements (deux appartements et sept maisons individuelles), un garage en annexe, un bureau et deux laboratoires. La concentration maximale notée dans un logement (223 µg/m³) a été utilisée pour calculer la limite supérieure de l'estimation de l'exposition. Il est prémsumé que les Canadiens passent 21 heures par jour à l'intérieur (DHM, 1998).

⁹ Voir le Rapport sur l'état de la science pour l'éthylène glycol (Environnement Canada et Santé Canada, 2000) pour plus de détails sur les concentrations d'éthylène glycol dans les aliments et les boissons.

¹⁰ Les concentrations d'éthylène glycol dans l'eau de consommation au Canada, ou ailleurs, n'ont pas été relevées.

¹¹ Les concentrations de fond d'éthylène glycol dans les sols au Canada, ou ailleurs, n'ont pas été relevées.

Tableau 10 : Limites supérieures des estimations de l'absorption quotidienne d'éthylène glycol par une population fortement exposée à proximité immédiate d'une source ponctuelle industrielle

Absorption estimée (µg/kg-mc par jour) d'éthylène glycol par divers groupes d'âge de la population générale							
Voie d'exposition	0 - 6 mois ¹		0,5 - 4 ans ²	5 - 11 ans ³	12 - 19 ans ⁴	20 - 59 ans ⁵	60 + ans ⁶
	nourri au lait maternisé	non nourri au lait maternisé					
Air ambiant ⁷	5,39	5,39	11,55	9,01	5,12	4,40	3,82
Air intérieur ⁸	54,6	54,6	117,1	91,3	51,9	44,6	38,8
Aliments et boissons ⁹	2,4	2,4	34,4	41,1	31,9	16,8	12,2
Sol ¹⁰	17	17	28	9	2	2	2
Absorption totale	79	79	191	150	91	68	57

¹ Présumé peser 7,5 kg, inhaler 2,1 m³ d'air par jour, consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998) et ingérer 30 mg de sol par jour (DHM, 1998).

² Présumé peser 15,5 kg, inhaler 9,3 m³ d'air par jour, consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998) et ingérer 100 mg de sol par jour (DHM, 1998).

³ Présumé peser 31,0 kg, inhaler 14,5 m³ d'air par jour, consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998) et ingérer 65 mg de sol par jour (DHM, 1998).

⁴ Présumé peser 59,4 kg, inhaler 15,8 m³ d'air par jour, consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998) et ingérer 30 mg de sol par jour (DHM, 1998).

⁵ Présumé peser 70,9 kg, inhaler 16,2 m³ d'air par jour, consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998) et ingérer 30 mg de sol par jour (DHM, 1998).

⁶ Présumé peser 72,0 kg, inhaler 14,3 m³ d'air par jour, consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998) et ingérer 30 mg de sol par jour (DHM, 1998).

⁷ Fondé sur la concentration moyenne maximale sur 24 heures (154 µg/m³) dans l'air ambiant prévue dans un logement situé à l'extérieur des limites du terrain d'une installation de fabrication d'éthylène glycol de Red Deer (Alberta), Canada (Sciences International, 2003). Il est présumé que les Canadiens passent trois heures par jour à l'extérieur (DHM, 1998). Ces valeurs sont sans doute sous-estimées car elles ne tiennent pas compte des concentrations plus élevées d'éthylène glycol que l'on devrait noter dans l'air intérieur de logements situés à proximité d'une source ponctuelle industrielle.

⁸ Zhu *et al.* (2004) ont mesuré les concentrations d'éthylène glycol dans neuf logements (deux appartements et sept maisons individuelles), un garage en annexe, un bureau et deux laboratoires. La concentration maximale notée dans un logement (223 µg/m³) a été utilisée pour calculer la limite supérieure de l'estimation de l'exposition. Il est présumé que les Canadiens passent 21 heures par jour à l'intérieur (DHM, 1998).

⁹ Voir le Rapport sur l'état de la science pour l'éthylène glycol de 2000 pour plus de détails sur les concentrations d'éthylène glycol dans les aliments et les boissons.

¹⁰ Fondé sur la concentration maximale dans le sol signalée (4 290 mg/kg) à proximité d'une source ponctuelle de rejets industriels (AEP, 1996).

Tableau 11 : Limites supérieures des estimations de l'exposition à l'éthylène glycol à partir de produits de consommation

Type de produits de consommation	Hypothèse	Concentration et absorption estimées
Peinture murale au latex	Inhalation (peintre amateur) - Utilisation du modèle Wall Paint Exposure Assessment (WPEM), version 3.2, 2001 (US EPA, 2001) et ses valeurs par défaut (sauf indication contraire) pour un peintre amateur adulte (RESDIY) se trouvant dans la pièce peinte. - Une couche d'apprêt et deux couches de peinture - L'éthylène glycol est la substance chimique d'intérêt. - Le pourcentage maximum d'éthylène glycol dans l'apprêt et la peinture est de 5,0 % (NLM, 2007; ICI, 2007). - Le peintre peut être un adolescent, un adulte ou une personne âgée.	concentration maximale sur 8 heures = 22 mg/m ³ concentration maximale instantanée = 31 mg/m ³
	Inhalation (occupant adulte ou enfant) - Utilisation du modèle Wall Paint Exposure Assessment (WPEM), version 3.2, 2001 (US EPA, 2001) et ses valeurs par défaut (sauf indication contraire) pour un enfant résidant dans la maison peinte (RESCHILD) et se trouvant dans l'édifice mais non dans la pièce peinte. - Une couche d'apprêt et deux couches de peinture - L'éthylène glycol est la substance chimique d'intérêt. - Le pourcentage maximum d'éthylène glycol dans l'apprêt et la peinture est de 5,0 % (NLM, 2007; ICI, 2007). - Les occupants peuvent être de tout groupe d'âge.	concentration maximale sur 8 heures = 9,6 mg/m ³ concentration maximale instantanée = 10,3 mg/m ³
	Cutanée (peintre amateur) - Peinture d'une masse volumique de 1,24 g/cm ³ , surface exposée de 220 cm ² (10 % de la surface de la figure, des mains et des avant-bras), pellicule de peinture de 0,0098 cm d'épaisseur (US EPA, 1986) - Le pourcentage maximum d'éthylène glycol dans l'apprêt et la peinture est de 5,0 % (NLM, 2007; ICI, 2007). - Absorption de 100 % au travers de la peau. - Masse corporelle de l'adulte de 70,9 kg (DHM, 1998). Absorption = $\frac{(\% \text{ dans le produit}) (\text{surface}) (\text{masse volumique du produit}) (\text{épaisseur de la pellicule})}{(\text{masse corporelle})}$ Absorption = $\frac{(0,05) (220 \text{ cm}^2) (1,24 \text{ g/cm}^3) (0,0098 \text{ cm})}{70,9 \text{ kg}}$ = 0,001885 g/kg-mc par jour OU 1,89 mg/kg-mc par jour	absorption = 1,9 mg/kg-mc par jour
Poli et cire à plancher	Inhalation (occupant adulte ou enfant) - Modèle ConsExpo, version 4.1 (RIVM, 2006) et ses valeurs par défaut (sauf indication contraire) pour un adulte appliquant un poli à plancher dans une salle de séjour (22 m ²) à l'aide d'un chiffon et polissage manuel. Deux fois par an. Produit non dilué. La personne quitte les lieux après l'application. - Pourcentage maximum d'éthylène glycol dans le poli à plancher de 3,5 selon la valeur signalée dans le Rapport sur l'état de la science (2000). Note : L'ACPCS (2007) indique une plage type de 1-3 %.	concentration moyenne par événement = 2,09 mg/m ³

Cire et pâte pour automobile¹	Cutanée (applicateur) - Concentration maximale de 3,0 %, surface exposée de 400 cm ² (paumes et doigts d'un adulte moyen), masse volumique du produit de 1,022 g/cm ³ , épaisseur de la pellicule de 0,00325 cm (US EPA, 1986). - Masse corporelle de l'adulte de 70,9 kg (DHM, 1998). Absorption = $\frac{(\% \text{ dans le produit}) (\text{surface}) (\text{masse volumique du produit}) (\text{épaisseur de la pellicule})}{(\text{masse corporelle})}$ Absorption = $\frac{(0,030) (400 \text{ cm}^2) (1,022 \text{ g/cm}^3) (0,00325 \text{ cm})}{70,9 \text{ kg}}$ = 0,000562 g/kg-mc par jour OU 0,56 mg/kg-mc par jour	absorption = 0,56 mg/kg-mc par jour
---	--	-------------------------------------

¹ Il est présumé que cette activité s'effectue à l'extérieur et que l'exposition à l'éthylène glycol par inhalation serait donc négligeable (US EPA, 1986).

Tableau 12 : Doses repères (DR) des principales études de la toxicité : Gaunt *et al.* (1974), Depass *et al.* (1976), Neeper-Bradley *et al.* (1995), Cruzan *et al.* (2004) et ACC (2005)

Critère	DR ₀₅ mg/kg/jour	DRL ₀₅ mg/kg/jour	Validité de l'ajustement P
Gaunt <i>et al.</i> (1974)*			
Lésions des tubules rénaux	39,3	18,6	0,87
Modifications dégénératives chez certains néphrons	83,8	45,1	0,86
Modifications dégénératives chez certains néphrons et cristaux d'oxalate occasionnels	217,6	75,4	0,75
Modifications dégénératives chez plusieurs néphrons et cristaux d'oxalate fréquents	553,9	180,1	1,00
Modifications dégénératives des néphrons et cristaux d'oxalate	173,4	67,3	0,90
Lésions tubulaires généralisées et gros cristaux	456,5	158,1	1,00
Depass <i>et al.</i> (1986)			
Dilatation tubulaire	726,5	476,1	0,70
Hydronéphrose	367,0	230,0	0,11
Néphrose par l'oxalate	313,2	272,5	0,41
Cristallurie par oxalate de calcium	704,0	521,6	0,93
Neeper-Bradley <i>et al.</i> (1995)			
14 ^e côte supplémentaire par portée	141,3	23,1	0,91
14 ^e côte supplémentaire par fœtus	103,6	87,9	0,01

Cruzan <i>et al.</i> (2004)			
Rats Wistar, sévérité de la néphropathie à cristaux ≥ 1 vs sévérité 0	160,7	71,5	0,92
Rats Wistar, sévérité de la néphropathie à cristaux ≥ 2 vs sévérité ≤ 1	194,7	73,0	0,98
Rats Wistar, sévérité de la néphropathie à cristaux ≥ 3 vs sévérité ≤ 2	158,2	52,9	0,68
Rats Wistar, sévérité de la néphropathie à cristaux ≥ 4 vs sévérité ≤ 3	326,4	95,1	0,98
Rats Wistar, sévérité de la néphropathie à cristaux ≥ 5 vs sévérité ≤ 4	398,5	106,6	0,96
Rats F-344, sévérité de la néphropathie à cristaux ≥ 1 vs sévérité 0	348,0	164,3	0,82
Rats F-344, sévérité de la néphropathie à cristaux ≥ 2 vs sévérité ≤ 1	367,1	214,8	0,46
Rats F-344, sévérité de la néphropathie à cristaux ≥ 3 vs sévérité ≤ 2	437,8	226,7	0,79
Rats F-344, sévérité de la néphropathie à cristaux ≥ 4 vs sévérité ≤ 3	704,3	241,6	0,99
Rats F-344, sévérité de la néphropathie à cristaux ≥ 5 vs sévérité ≤ 4	704,3	241,6	0,99
ACC (2005)			
Incidence de néphropathies dues à la substance	120,1	82,0	0,49
Sévérité des néphropathies dues à la substance	165,4	151,1	0,38
Incidence de cristaux biréfringents	142,5	93,6	0,70
Sévérité de cristaux biréfringents	172,7	156,2	0,25

* Ces données ont été obtenues en 1999 à l'aide d'un modèle à degrés multiples à terme de seuil (d_0), ce qui était alors la pratique courante. La pratique actuelle consiste à omettre le terme de seuil car cela permet d'obtenir des DR plus prudentes.

Tableau 13 : Effets sur les mères et le développement chez des souris CD-1 exposées par le nez seulement à de l'éthylène glycol pendant les jours de gestation 6 à 15 (Tyl *et al.*, 1995)

Concentration cible (mg/m ³)	Concentration moyenne mesurée (mg/m ³)	Effets observés chez les mères	Effets observés sur le développement
0	0	aucun	aucun
500	360	aucun effet significatif	aucun effet significatif
1 000	779	augmentation de la masse absolue des reins	aucun effet significatif
2 500	2 505	augmentation de la masse absolue et relative des reins (~7 %; p < 0,05)	réduction de la masse fœtale par portée, incidence accrue de variations squelettiques et de côtes fusionnées

ANNEXE B : STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS LES PUBLICATIONS – NOUVEAUX RENSEIGNEMENTS POUR L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » POUR LA SANTÉ HUMAINE AU SENS DE L'ALINÉA 64C) DE LA LCPE (1999)

Les renseignements essentiels à la caractérisation du danger ont été tirés d'études alimentaires réalisées chez le rat par le Ethylene glycol Research Task Force du American Chemistry Council, et ont été présentés en vertu de l'alinéa 71(1)c) de la LCPE (1999). Les renseignements essentiels relatifs à l'évaluation de l'exposition de la population générale du Canada ont été tirés d'une lettre de l'Association canadienne des produits de consommation spécialisés (ACPCS). De l'information additionnelle a été obtenue à partir d'un rapport d'étude préparé pour l'American Chemistry Council. Ce rapport porte sur une évaluation de l'exposition humaine estimée d'éthylèneglycol à proximité d'une installation de fabrication de cette substance. Il a servi à quantifier le niveau d'éthylèneglycol auquel des personnes vivant à proximité de telles installations sont exposées.

Une recherche détaillée des publications au Canada et ailleurs portant sur les données de surveillance (de janvier 2000 à janvier 2007) et les études toxicologiques chez les animaux et les humains (de janvier 2000 à août 2006) a été réalisée dans le but de recenser de nouvelles données importantes pour l'évaluation du risque pour la santé humaine. Une recherche par nom de substance chimique ou numéro de registre du CAS a été effectuée dans les bases de données suivantes: HSDB (Hazardous Substances Data Bank), TOXLINE, Pubmed, Current Contents (SilverPlatter database), ChemID*plus*, IRIS (Integrated Risk Information System), TERA (Toxicology Excellence for Risk Assessment), CCRIS (Chemical Carcinogenesis Research Information System), GENE TOX, DART/ETIC (Developmental and Reproductive Toxicology / Environmental Teratology Information Centre), CIRC (Centre international de recherche sur le cancer), IUCLID, US EPA (Environmental Protection Agency des États-Unis), OMS (Organisation mondiale de la santé), Patty's Toxicology Database, BIBRA international, OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques), INRP 2005 (Inventaire national des rejets de polluants), Syracuse Research Corporation's Environmental Fate Database, NAPS (National Air Pollutant Surveillance) database, ainsi que dans les sites web de Dow Chemical, de Shell Chemicals, de MEGlobal, des Camford Information Services Product Profiles (2003) et de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (Santé Canada). Une recherche d'ordre général a aussi été faite à l'aide du moteur de recherche Google.

ANNEXE C : STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS LES PUBLICATIONS – NOUVEAUX RENSEIGNEMENTS POUR L'ÉVALUATION ÉCOLOGIQUE

Des mises à jour postérieures à janvier 2000 ont été faites par une recherche dans les bases de données SciFinder et Cyberus. Des recherches en ligne ont aussi été réalisées à l'aide de Google Scholar et de Google. De l'information à jour sur les rejets d'éthylèneglycol a été obtenue de l'INRP (Inventaire national des rejets de polluants). Les données les plus récentes obtenues au moment de la rédaction du rapport avaient trait à l'hiver 2004-2005. L'information sur les rejets d'éthylèneglycol aux aéroports a été tirée des rapports annuels du Programme de surveillance du glycol dans les aéroports de Transports Canada jusqu'à la saison 2004-2005.

ANNEXE D : GESTION DE L'ÉTHYLÈNEGLYCOL DANS LES AÉROPORTS CANADIENS

La gestion de l'éthylène glycol dans les aéroports canadiens a été traitée de façon assez détaillée dans le Rapport sur l'état de la science (Environnement Canada et Santé Canada, 2000). Certaines améliorations récemment apportées à la manutention et au traitement des rejets d'éthylène glycol sont mentionnées dans le présent rapport.

Les données sur les concentrations d'éthylène glycol dans les eaux souterraines sont très limitées, mais certaines mesures ont été réalisées avant l'an 2000 aux aéroports international de Calgary, de Charlottetown, international de Montréal (Dorval et Mirabel) et international Macdonald-Cartier à Ottawa. Ces données sont résumées dans le tableau 14 ci-dessous où l'on trouve aussi les données obtenues pour l'aéroport international d'Edmonton.

Le tableau 15 présente les concentrations d'éthylène glycol total à certaines stations de surveillance d'aéroports canadiens pendant la saison de dégivrage 2004-2005.

Tableau 14 : Concentrations d'éthylène glycol dans de l'eau souterraine prélevée à des aéroports canadiens¹

Aéroport	Date de prélèvement	Nombre d'échantillons	Limite de détection (mg/L)	Médiane (mg/L)	Moyenne (mg/L)	Maximum (mg/L)	Référence
Calgary international	4 oct. 1996 - 28 juil. 1999	17	5	< LD	4	38	CAA, 1999
Montréal Trudeau	13 nov. 1997- 25 mai 1998	20	0,5	1,3	8	32	Aéroports de Montréal, 1998
Montréal Mirabel	28 nov. 1997- 6 juil. 1999	5	6	< LD	< LD	49	Aéroports de Montréal, 1999
Ottawa MacDonald-Cartier International	déc. 1985 -déc. 1986	?	5	< LD	< LD	415	Transports Canada, 1987
Edmonton international	mars - sept. 2002	8	5	< 5	< 5	< 5	Transports Canada, 2003

¹ Les valeurs signalées pour plusieurs aéroports sont sous forme de « glycol total », mais aucun des aéroports indiqués n'utilise d'autres glycols. Tous les échantillons prélevés dans le voisinage immédiat des activités de dégivrage, ou à faible profondeur, ont été exclus. La « limite de détection » (LD) est équivalente aux valeurs minimales dans tous les cas.

Tableau 15 : Concentrations d'éthylèneglycol total d'échantillons prélevés à certaines stations de surveillance dans des aéroports canadiens au cours de la saison de dégivrage 2004-2005

Aéroport	Date de prélèvement au cours de la saison de dégivrage	Lieu	Nombre d'échantillons	Limite de détection (mg/L)	Moyenne (mg/L)	Médiane (mg/L)	Maximum (mg/L)	Nombre d'échantillons > 100mg/L
Moncton	4 nov. 2004 - 24 mars 2005	4	19		4	0	80	0
		6	19		13	0	>120	2
		8	19		9	0	120	2
Charlottetown	1 ^{er} oct. 2004 - 15 mai 2005		7		0	0	0	0
Charlottetown	14 déc. 2004 - 5 avril 2005	non mentionné	6	pas de données numériques				
Saint John	27 oct. 2004 - 7 avril 2005	non mentionné	14		s.o.	s.o.	>100	1
Montréal-Trudeau	2 nov. 2004 - 26 avril 2005	centre de dégivrage (PE-2)	203	10	49	53	97,5	0
		aviation générale (éthylèneglycol, Whitewind)	11	10	< 10	< 10	20	0
		aviation générale (éthylèneglycol, Skyservice)	16	10	22	11	146	1
		aviation générale (éthylèneglycol, Exécaire)	17	10	17	< 10	124	1
		exutoire Bouchard (DP-1)	19	10	51	42	136	3
Montréal-Mirabel	2 nov. 2004 - 26 avril 2005		82	10	40	< 10	590	5
		centre de dégivrage						
		zone de fret	2	10	< 10	< 10	< 10	0
	site Cyr	2	10	< 10	< 10	< 10	0	

Aéroport	Date de prélèvement au cours de la saison de dégivrage	Lieu	Nombre d'échantillons	Limite de détection (mg/L)	Moyenne (mg/L)	Médiane (mg/L)	Maximum (mg/L)	Nombre d'échantillons > 100mg/L
Québec -Jean-Lesage	1 ^{er} mars 2005 - 31 mars 2005	station CA	4		78	67	130	1
		station 24	8		77	66	198	3
London	9 nov. 2004 - 15 avril 2005		8	4	< 4	< 4	< 4	0
Ottawa	11 nov. 2004 - 2 juin 2005	S3	13		0	n.d.	n.d.	0
		G1	16		0	n.d.	n.d.	0
		S4	109		2	n.d.	162	1
		G11	1		0	n.d.	n.d.	0
		S9	110		5	n.d.	172	2
Toronto	1 ^{er} oct. 2004 - 30 avril 2005	installation d'eaux pluviales - Carlingview	178	4	4	< 4	32	0
		installation d'eaux pluviales - ruisseau Etobicoke	60	4	16	< 4	129	2
		installation d'eaux pluviales - ruisseau Moore	155	4	4	< 4	105	6
		station de surveillance de l'eau WM4A	177	4	10	< 4	287	3
Edmonton	2 janv. 2004 - 15 oct. 2004	terres humides souterraines - entrée	16	5	7	8	11	0
		terres humides souterraines- sortie	5	5	13	8	33	0