

*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**

**Avril 2010**

# TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES .....	ii
LISTE DES FIGURES .....	v
SYNOPSIS.....	vii
1.0 INTRODUCTION .....	1
2.0 RÉSUMÉ DES RENSEIGNEMENTS ESSENTIELS À L'ÉVALUATION DES RISQUES AU SENS DE LA LCPE (1999) .....	3
2.1 IDENTITÉ ET PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES.....	3
2.2 CARACTÉRISATION DE LA PÉNÉTRATION DANS L'ENVIRONNEMENT .....	3
2.2.1 Production, importation et utilisation .....	3
2.2.2 Sources et rejets .....	5
2.3 DEVENIR DANS L'ENVIRONNEMENT.....	8
3.0 ÉVALUATION DES RISQUES AU SENS DE LA LCPE (1999).....	9
3.1 ALINÉAS 64a) et b) de la LCPE (1999) : ENVIRONNEMENT .....	9
3.1.1 Exposition environnementale.....	9
3.1.2 Effets environnementaux .....	10
3.1.3 Calculs du quotient de risque.....	10
3.1.4 Caractérisation du risque écologique.....	13
3.1.5 Incertitudes de l'évaluation du risque écologique .....	14
3.2 ALINÉA 64c) DE LA LCPE (1999) : SANTÉ HUMAINE.....	15
3.2.1 Exposition de la population .....	15
3.2.2 Caractérisation du danger .....	19
3.2.3 Analyse de la réponse à l'exposition .....	25
3.2.4 Caractérisation du risque.....	27
3.2.5 Incertitudes et niveau de confiance à l'égard de la caractérisation du risque pour la santé humaine .....	29
3.3 CONCLUSION.....	31
RÉFÉRENCES .....	32
ANNEXE A : LISTE DES TABLEAUX (1 À 13).....	40
ANNEXE B : STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS LES PUBLICATIONS – NOUVEAUX RENSEIGNEMENTS POUR LA SANTÉ HUMAINE .....	52
ANNEXE C : STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS LES PUBLICATIONS – NOUVEAUX RENSEIGNEMENTS POUR L'ÉVALUATION ÉCOLOGIQUE.....	53
ANNEXE D : GESTION DE L'ÉTHYLÈNE GLYCOL DANS LES AÉROPORTS CANADIENS .....	54

## 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 - 2005 .....52

## **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 <sub>05</sub>	dose repère
CAS	Chemical Abstracts Service
CCME	Conseil canadien des ministres de l'environnement
ACPCS	Association canadienne des produits de consommation spécialisés
LCPE	<i>Loi canadienne sur la protection de l'environnement</i> 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 p.c.	poids corporel 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 comme composé à figurer dans la liste des substances d'intérêt prioritaire (LSIP) a été officiellement suspendue en raison des données disponibles trop limitées pour en évaluer les effets sur la santé. À la même période, la parution d'un rapport sur l'état des connaissances scientifiques (Environnement Canada et Santé Canada, 2000) sur l'éthylène glycol a présenté une analyse approfondie des données sur la toxicité et sur l'exposition de la santé humaine et de l'environnement. Les sept années suivantes ont permis de déterminer et d'obtenir les données essentielles nécessaires pour mener l'évaluation à terme.

Durant cette interruption, d'autres données ont été obtenues. De cette évaluation est issue la conclusion proposée, publiée en 2007, à savoir que l'éthylène glycol répondait à un ou plusieurs critères énoncés dans l'article 64 de la LCPE (1999). Durant la période de commentaires qui a suivi la publication, d'autres données se sont ajoutées concernant les niveaux de l'éthylène glycol composant les peintures au latex, ainsi que sur les paramètres de modélisation spécifiques de l'éthylène glycol ayant servi à mieux calculer l'exposition liée à l'utilisation de peintures au latex. Les calculs révisés de l'estimation de l'exposition n'ont pas été jugés préoccupants. Ils ont donc mené à la conclusion finale que l'éthylène glycol ne répondait à aucun des critères énoncés dans l'article 64 de la LCPE (1999).

L'éthylène glycol sert principalement de composant de liquides dégivrant et d'antigels et d'antigivres utilisés 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, trois entreprises albertaines ont fabriqué approximativement 1 540 kilotonnes (kt) d'éthylène glycol en 2006. 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 dans la terre à la suite d'opérations de dégivrage et d'antigivrage des aéronefs, lesquels aboutissent 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. De plus, l'examen des effets indirects potentiels de l'épuisement d'oxygène découlant de la biodégradation de l'éthylène glycol indique un faible risque de diminution des concentrations d'oxygène dissous à des niveaux préoccupants (O.D.). Par conséquent, l'éthylène glycol ne pénétrerait pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions qui ont ou peuvent avoir un effet nocif immédiat ou à long terme sur l'environnement ou sur sa diversité biologique, ou qui constituent ou peuvent constituer un danger pour l'environnement nécessaire à 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. La « dose admissible » désigne la concentration qu'une personne pourrait tolérer quotidiennement toute sa vie sans en subir d'effets nocifs. Les estimations des concentrations dans l'air intérieur à court terme de produits de consommation contenant cette substance, comme la peinture au latex, ne sont pas jugées dangereuses d'après la comparaison des estimations de la limite supérieure d'exposition et de la dose sans effet nocif observé à l'issue d'une étude de l'inhalation menée auprès de sujets humains. Donc, l'éthylène glycol ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions constituant une menace pour la vie ou la santé humaine.

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

D'après les renseignements disponibles sur l'environnement et sur la santé humaine, il est ainsi conclu que l'éthylène glycol ne satisfait à aucun des critères énoncés dans l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)].



## 1.0 INTRODUCTION

L'éthylène glycol s'est ajouté à la liste des substances d'intérêt prioritaire (LSIP) en 1995 en vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE) en vue d'évaluer les risques potentiels auxquels l'exposition à cette substance présente dans l'environnement et les produits de consommation posait pour la santé environnementale et la santé humaine.

En décembre 2000, l'évaluation de l'éthylène glycol comme composé à figurer dans la LSIP a été officiellement suspendue en raison des incertitudes liées aux données relatives à l'exposition et aux effets sur les humains. 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. De nombreuses incertitudes ont ressorti du Rapport sur l'état des connaissances scientifiques en raison desquelles Santé Canada n'a pu déterminer si l'éthylène glycol était effectivement ou potentiellement toxique pour la population générale au 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.

De plus, ce rapport a conclu qu'il était peu probable que l'exposition à l'éthylène glycol ait des effets néfastes sur l'environnement au Canada. Or, il est possible qu'il y ait eu des effets liés à l'épuisement de l'oxygène dissous (O.D.) issus de la biodégradation de l'éthylène glycol dans les eaux réceptrices à proximité de certains aéroports canadiens durant une très faible période quand il a atteint sa 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 sept années suivantes ont permis de déterminer et d'obtenir les données essentielles nécessaires pour mener à terme l'évaluation des composés de la LSIP sur la santé humaine, laquelle est jointe au présent rapport.

La présente évaluation a été préparée par le personnel du Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada et intègre les résultats d'autres programmes exécutés par ces ministères. Les parties de la présente évaluation préalable qui portent sur l'écologie et la santé humaine ont fait l'objet d'une étude consignée par des pairs ou d'une consultation de ces derniers. Des commentaires sur les parties techniques

concernant la santé humaine ont été coordonnés par la Toxicology Excellence in Risk Assessment (TERA) en 2007 et en 2009. Douglas C. Wolf, Ph.D., chercheur à l'Environmental Protection Agency des États-Unis, a donné ses conseils d'expert sur le choix des paramètres des principales études de toxicité des aliments. Mike Walker, de Santé Canada, a fourni une expertise biostatistique. De plus, une version provisoire de la présente évaluation a fait l'objet d'une période de commentaires du public de 60 jours. Bien que les commentaires externes aient été pris en considération, Santé Canada et Environnement Canada assument la responsabilité du contenu final et des résultats de l'évaluation des risques.

## 2.0 RÉSUMÉ DES RENSEIGNEMENTS ESSENTIELS À L'ÉVALUATION DES RISQUES 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).

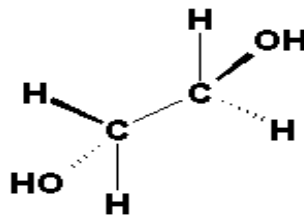


Figure 1. Structure chimique de l'éthylène glycol

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·m<sup>3</sup>/mol, 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

La capacité de production mondiale d'éthylène glycol en 2006 était d'environ 19 500 kilotonnes (kt), dont la majeure partie entrait dans la production de polyéthylène téréphtalate (81,5 %) (Chinn, 2007).

Au Canada, trois entreprises (réparties dans quatre localités, toutes de l'Alberta) fabriquaient de l'éthylène glycol en 2006 : Alberta & Orient Glycol (à Prentiss), MEGlobal Limited (à Fort Saskatchewan et à Prentiss) et Shell Chemicals (à Scotford) (Chinn, 2007). La capacité annuelle totale en 2006 de ces trois entreprises était de 1540 kt réparties comme suit : 370 kt par l'Alberta & Orient Glycol (à Prentiss), 720 kt par les deux usines par MEGlobal Limited (à Fort Saskatchewan et à Prentiss) et 450 kt par Shell Chemicals (à Scotford) (Chinn, 2007).

Le Canada a produit 1 410 kt et importé 3 kt d'éthylène glycol des États-Unis en 2006. Au total, 1 200 kt d'éthylène glycol ont été exportées durant cette même année, principalement en Chine (Chinn, 2007).

Toujours la même année au Canada, l'éthylène glycol a principalement servi de composant des liquides d'antigel et de dégivrage, ainsi que dans la production de polyéthylène téréphtalate (PET) (Chinn, 2007). L'éthylène glycol ayant servi de composant des liquides d'antigel et de dégivrage totalisait 70 kt (33 % de la demande intérieure (Chinn, 2007). Cette quantité a graduellement baissé depuis 2000, montrant une légère augmentation en 2005 (Chinn, 2007). L'éthylène glycol ayant servi à la production de PET a augmenté depuis 2000 pour totaliser 69 kt en 2006 (31 % de la demande intérieure) (Chinn, 2007). Le PET entre dans la fabrication de résines, de fibres et de films qui sont ensuite convertis en produits variés comme les bouteilles, les emballages et les textiles (Chinn, 2007). La quantité d'éthylène glycol servant à d'autres applications telles que le traitement du pétrole et du gaz et diverses applications industrielles, notamment comme solvant, totalisait 70 kt en 2006 (Chinn, 2007; CIS, 2003).

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 antigel 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 présent dans divers revêtements de surface, dont la peinture au latex, comme solvant à évaporation lente ou comme stabilisateur des cycles gel-dégel, ainsi que pour assurer la coalescence et le contrôle par voie humide (Chinn, 2007; USEPA, 1986; NLM, 2009). Il est important de mentionner que des données indiquent au Canada une tendance au remplacement de l'éthylène glycol dans la formulation des peintures par d'autres solvants et stabilisateurs (ICI Canada, 2007). L'éthylène glycol sert de formulant dans les pesticides au Canada (confirmation par courriel de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire [ARLA] à Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs [DGSESC] en septembre 2009, source non citée). Cette substance peut aussi entrer dans diverses catégories de produits dont ceux pour l'automobile comme les antigels ou les liquides de refroidissement, ainsi que le cirage et le polissage et le liquide de freinage; comme solvant dans les adhésifs, les cires et encaustiques pour parquets, les matériaux de calfeutrage et les coulis, les reboucheurs, les mastics à béton et le cirage à chaussures (NLM, 2009; Chinn, 2007; USEPA, 1986). De plus, l'éthylène glycol peut être utilisé comme composant des peintures émulsion de bitume, des liquides de refroidissement et de transfert de chaleur, des stratifiés basse pression, des diacétates de l'éthylène glycol, de la dynamite antigel, du mélange de solvants des esters de cellulose et de l'éther de cellulose (notamment comme plastifiant du cellophane), des encres d'impression, des encres à tampons encres, des encres à stylos à bille et des teintures à bois, des laques, des résines alkydes, des teintures de cuir, des textiles, des humectants et du stabilisant de mousse (ATSDR, 2007; Lewis, 2007; O'Neil *et al.*, 2006). Les quantités utilisées au Canada pour la plupart de ces produits ne sont pas connues.

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 totaux des rejets industriels d'éthylène glycol, éliminés et recyclés, de toutes les sources de 1994 à 2005. Ces données fluctuent d'une année à l'autre, mais indiquent une augmentation générale du total des rejets, tant ceux destinés à

l'élimination que ceux acheminés au recyclage (leur somme servant de mesure indirecte de l'utilisation de cette substance), alors que les données révèlent une baisse des rejets non traités. Ainsi, tant les quantités que les proportions des rejets non traités ont baissé pendant cette période.

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. Bien que les rejets dans l'atmosphère et le sol indiquent toujours une tendance à la baisse, les rejets dans l'eau ont quintuplé 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. Bien que ce secteur ait déjà constitué la plus importante source de rejets dans l'eau, il n'a totalisé que 8 tonnes (1,4 %) des rejets en 2005. Les rejets des usines sidérurgiques s'élevaient à 44 tonnes (8 %).

Comme il est indiqué dans le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques, l'éthylène glycol est utilisé en grandes quantités pour les opérations de dégivrage et d'antigivrage des aéronefs. Ces volumes seraient rejetés dans le sol (voir ci-dessous); cependant, les installations de collecte et les systèmes de drainage des aéroports peuvent en détourner d'importantes quantités vers le milieu aquatique. Cette question est traitée plus en détail à l'annexe D.

## *Rejets dans le sol*

(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. 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, l'élimination et le recyclage de l'éthylène glycol dans les activités aéroportuaires au cours des années 1998 à 2005 sont présentés dans le tableau 4, qui, pour ces trois catégories, montre 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 les injections souterraines (la plupart exécutées sur le terrain) avaient totalisé 77 tonnes en 1994, comparativement à quelque 93 tonnes ainsi éliminées selon le rapport de 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 des connaissances scientifiques présente une analyse détaillée du devenir dans l'environnement. Une fois dans l'environnement, les rejets d'éthylène glycol se divisent principalement dans l'eau de surface et l'eau souterraine. 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.



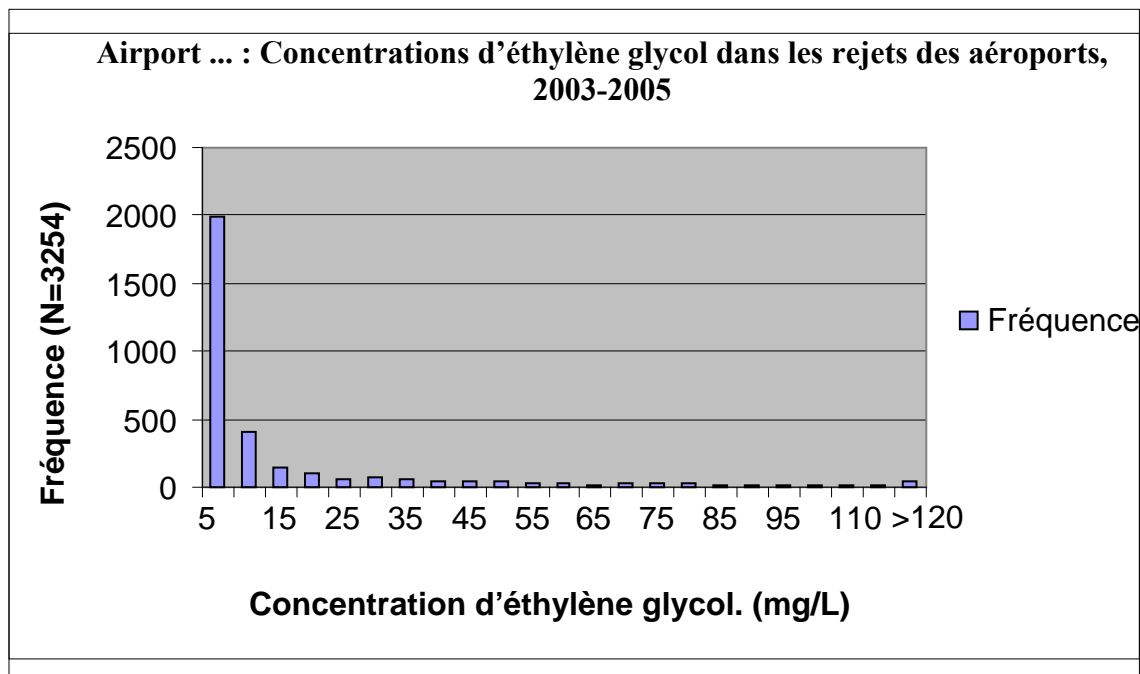
### 3.0 ÉVALUATION DES RISQUES AU SENS DE LA LCPE (1999)

#### 3.1 ALINÉAS 64a) et b) 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 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 de toxicité critiques présentées dans le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques (Environnement Canada et Santé Canada, 2000), à savoir le composé IC<sub>25</sub> de 3 268 mg/L pour l'algue verte *Selenastrum capricornutum* et la valeur de toxicité subchronique de 4 732 mg/L pour l'amphibien *Xenopus laevis*, constituent les paramètres de mesure les plus sensibles de la toxicité de l'éthylène glycol pour les organismes aquatiques. Utilisant le composé IC<sub>25</sub> de 3 268 mg/L issu des résultats les plus prudents des tests menés sur l'algue verte comme valeur critique de toxicité (VCT) et un facteur d'application de 5 pour tenir compte de la variabilité entre les espèces et l'extrapolation des données de laboratoire aux données sur le terrain, on obtient la valeur estimée sans effets observés (ou concentration estimée sans effet [CESE]) 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 estimations prudentes du quotient de risque selon les données les plus récentes de la saison 2004-2005 présentées dans les tableaux 6 et 7 sont toutes inférieures à 1;

cependant, les estimations prudentes du quotient du risque effectuées à l'aide de la concentration déclarée la plus élevée pour les saisons 1997-1998 et 1998-1999 atteignaient environ 1 (0,99) pour les amphibiens et 0,71 pour l'algue.

Les quotients de risque aux 95<sup>e</sup> et 99<sup>e</sup> 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***

Parmi les effets indirects possibles de l'éthylène glycol, il y a l'épuisement des concentrations d'oxygène dissous dans les eaux réceptrices découlant de la dégradation microbiologique. 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<sup>e</sup> 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 p.c. (1 650 mg/kg p.c.) [Black, 1983] tandis qu'elle est de 4,2 - 6,6 mL/kg p.c. (4 620 - 6 600 mg/kg p.c.) 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 p.c. (2 200 - 4 400 mg/kg p.c.) chez le chat, de 4 - 5 mL/kg p.c. (4 400 - 5 500 mg/kg p.c.) chez le chien et de 7 - 8 mL/kg p.c. (7 700 - 8 800 mg/kg p.c.) 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 p.c. (2 530 mg/kg p.c.) [Stowe *et al.*, 1981]. On a signalé une quantité sans effet observé (QSEO) de 1 221 mg/kg p.c. pour des canards intoxiqués par voie orale et une dose létale de 8 000 mg/kg p.c. 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 DL<sub>50</sub> chez le chat, de 1 650 mg/kg p.c., pour tenir compte de la variabilité inter et intraspécifique de la sensibilité. On a ainsi obtenu une VESEO de 165 mg/kg p.c.. La concentration au 99<sup>e</sup> 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 p.c.. 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 p.c. par 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 p.c. par 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.

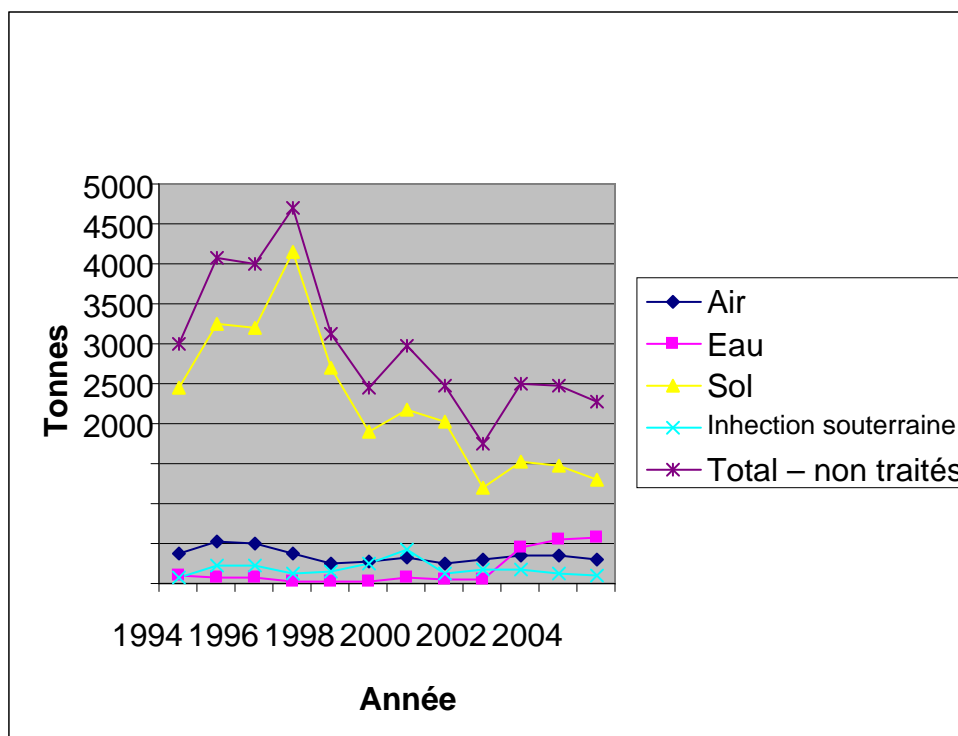


Figure 3. Rejets d'éthylène glycol non traités – toutes les sources

À la figure 3, ci-dessus, la courbe « Total – non traités » représente la somme des rejets d'éthylène glycol non traités dans l'atmosphère, l'eau, le sol et les injections souterraines. 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<sup>e</sup> 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.

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

### **3.2.1 Exposition de la population**

L'exposé suivant se limite à présenter 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 l'évaluation des risques 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) 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 en 1992 (MEE0, 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 (MEE0, 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 (MEE0, 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 µg/kg p.c. par 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 propylène glycol 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 µg/m<sup>3</sup> et celles dans le bureau et les laboratoires variaient de 1,9 à 4,4 µg/m<sup>3</sup> (limite de détection de la méthode de 0,07 µg/m<sup>3</sup>). 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 µg/m<sup>3</sup>. 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 µg/m<sup>2</sup>/h à moins de 50 µg/m<sup>2</sup>/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 µg/kg p.c. par 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 résumées 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 µg/kg p.c. par jour chez les adultes (60 ans et plus) à 157 µg/kg p.c. par 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, Inc. a utilisé le modèle ISC PRIME (Industrial Source Complex Plume Rise Model Enhancements), un modèle de dispersion atmosphérique spécifique du 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  $3,82 \mu\text{g}/\text{kg}$  p.c. par jour, pour les adultes (60 ans et plus), et  $11,55 \mu\text{g}/\text{kg}$  p.c. par 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  $57 \mu\text{g}/\text{kg}$  p.c. par jour chez les adultes (60 ans et plus) à  $191 \mu\text{g}/\text{kg}$  p.c. par 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 à  $1,9 \text{ mg}/\text{kg}$  p.c. par jour, respectivement (tableau 11). Ces estimations seraient inférieures si l'absorption cutanée était prise en compte.

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.

Les données sur les concentrations d'éthylène glycol dans la peinture au latex au Canada et sur les types de peinture vendus (apprêt et couche de finition) ont été obtenues de l'Association canadienne de l'industrie de la peinture et du revêtement (2008). L'Association canadienne de l'industrie de la peinture et du revêtement a consulté dix fabricants de peintures de bâtiment du Canada connaître le contenu maximal d'éthylène glycol dans leurs peintures d'intérieur et de lui fournir des données détaillées sur le contenu moyen d'éthylène glycol dans toutes leurs peintures, dont les apprêts, ainsi que la proportion des ventes de ces produits ventilés par échelle de concentrations. Les résultats de cette enquête ont indiqué que le contenu moyen d'éthylène glycol dans les peintures offertes aux consommateurs canadiens est de 1,9 %; qu'environ 85 % des peintures contiennent moins de 3 % d'éthylène glycol; et que 99,6 % des peintures au latex contiennent moins de 5 % d'éthylène glycol (c.-à-d. que moins de 0,4 % des peintures offertes aux consommateurs canadiens ont un contenu d'éthylène glycol dépassant les 5 %). Les concentrations d'éthylène glycol contenues dans les apprêts ont été jugées inférieures à 5 %, soit un contenu moyen d'éthylène glycol de 1,57 %. Cette enquête a aussi montré que, d'après les peintures vendues au Canada en 2007, les quantités d'apprêt d'intérieur et de couches de finition atteignaient respectivement 1,2 gallon (4,5 L) et 8,8 gallons (33,3 L), attestant que les apprêts ne sont pas utilisés aussi souvent que les couches de finition (un ratio d'environ 1:9). À partir des renseignements obtenus de l'Association canadienne de l'industrie de la peinture et du revêtement, les chiffres sur les concentrations que voici ont servi à l'estimation de l'exposition à la peinture au latex : 1,9 % (contenu moyen), 3 % et 5 % (contenu maximal).

Le tableau 11 présente les estimations des concentrations dans l'air découlant de l'utilisation de la peinture au latex, calculées à l'aide du modèle d'exposition à la peinture murale de l'Environmental Protection Agency des États-Unis, des données de l'Association canadienne de l'industrie de la peinture et du revêtement sur le contenu d'éthylène glycol dans les peintures et apprêts, ainsi que les valeurs par défaut spécifiques de l'éthylène glycol pour le calcul du taux de récupération de masse (Chang, *et al.*, 1997; Chang, 2001) et le taux constant de décroissance des émissions pour la désorption ( $k_1$ ) (USEPA, 2001). La concentration moyenne la plus élevée pour peindre une chambre soi-même nécessitant deux couches de peinture au latex sur huit heures était de 2,5 mg/m<sup>3</sup> pour une peinture contenant 1,9 % d'éthylène glycol; de 4,0 mg/m<sup>3</sup> pour une peinture contenant 3 % d'éthylène glycol; et de 6,7 mg/m<sup>3</sup> pour une peinture contenant 5 % d'éthylène glycol. La concentration moyenne la plus élevée pour les enfants résidant dans cette maison peinte sur huit heures était de 0,7 mg/m<sup>3</sup> pour une peinture contenant 1,9 % d'éthylène glycol; de 1,1 mg/m<sup>3</sup> pour une peinture contenant 3 % d'éthylène glycol; et de 1,8 mg/m<sup>3</sup> pour une peinture contenant 5 % d'éthylène glycol (tableau 11). Il faut rappeler que toutes les peintures vendues au Canada portent l'étiquette d'avertissement suivant : « Assurez une ventilation suffisante lorsque vous appliquez de la peinture » (CPCA, 2008) et le modèle ayant servi à l'estimation des concentrations dans l'air ambiant selon un taux de renouvellement d'air de 0,45 l'heure, supposant une ventilation réduite.

Bien que l'ACPCS (2007) ait confirmé que l'utilisation des polis 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 pendant l'application d'une cire à parquets dans une aire résidentielle atteignait  $2,1 \text{ mg/m}^3$  (voir le tableau 11) et est considérée comme étant une estimation de la limite supérieure des concentrations auxquelles les occupants peuvent être exposés. Il a été jugé que les polis et cires pour automobiles étant surtout utilisés à l'extérieur, l'exposition par inhalation devrait être négligeable (USEPA, 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. Toutefois, pour caractériser le risque attribuable à l'exposition à court terme, les estimations de l'exposition quotidienne pendant l'utilisation du produit seraient plus appropriées aux fins de 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

Pendant la période suivant la publication du Rapport sur l'état des connaissances scientifiques en 2000, un certain nombre d'études ont paru sur la toxicité de l'éthylène glycol, dont les études menées précisément pour répondre aux incertitudes présentées dans le présent rapport. Les principales études récentes de toxicité sur les mammifères *in vitro* et *in vivo* et sur les humains figurent ci-après concernant la caractérisation des risques associés à l'éthylène glycol.

Des études de la toxicocinétique à la suite de l'exposition aiguë chez quatre volontaires de sexe masculin exposés à  $31 \text{ mg/m}^3$  par inhalation à de l'éthylène glycol marqué pendant quatre heures (16 fois toutes les quinze minutes) ont indiqué une absorption de 71 % à 85 % (soit de 0,92 à 1,46 mg/kg p.c.) et une totale biodisponibilité. Les demi-vies de l'éthylène glycol et de l'acide glycolique marqués variaient respectivement de 1,6 à 2,6 et de 1,8 à 2,9 heures, et les taux d'éthylène glycol, d'acide glycolique et d'acide oxalique dans l'excrétion d'urine représentaient respectivement 5,5 %, 0,77 % et 0,10 % de l'éthylène glycol inhalé (Carstens *et al.*, 2002, 2003; Upadhyay *et al.*, 2008). Les demi-vies décrites dans ces études sont plus courtes que celles calculées à partir des cas d'intoxication à l'éthylène glycol (de 3,0 à 8,6 heures). D'après Upadhyay *et al.*, 2008, cela s'expliquerait par le fait que le métabolisme de l'éthylène glycol n'est pas saturé lors d'expositions à de faibles concentrations. Aucun effet négatif lié à l'exposition n'a été signalé par les volontaires.

L'absorption cutanée a été examinée *in vitro* à partir de peau humaine d'épaisseur moyenne exposée à diverses formulations aqueuses d'éthylène glycol marqué pendant 24 heures. Le taux d'absorption a atteint 0,84 %, 1,04 % et 0,94 % des doses de 100 % (non diluées), de 50 % et de 10 % d'éthylène glycol, respectivement; l'estimation du coefficient de perméabilité de la peau, pour les trois concentrations, a varié de  $1,5 \times 10^{-4}$  à

$2,6 \times 10^{-4}$  cm/h. Le flux moyen à l'état stationnaire d'éthylène glycol passé sous la peau a essentiellement crû de façon linéaire aux concentrations de 217, de 129 et de 15  $\mu\text{g}$  équivalents/cm<sup>2</sup>xh pour les formulations aqueuses respectivement de 100 %, de 50 % et de 10 % (Jovanovic, 2008 - rapport inédit). L'absorption cutanée de l'éthylène glycol a également été obtenue chez trois volontaires de sexe masculin. L'exposition cutanée (surface cutanée de 66 cm<sup>2</sup>) à l'éthylène glycol liquide marqué (non dilué) jusqu'à six heures a produit une concentration plasmatique maximale d'éthylène glycol variant de 1,1 à 2,0  $\mu\text{mol/L}$ , et 8,1 % et 0,4 % de la dose ont été excrétés dans l'urine sous forme d'éthylène glycol et d'acide glycolique, respectivement. De plus, la constante de perméabilité cutanée à l'éthylène glycol liquide s'est chiffrée à  $2,7 \times 10^{-5}$  cm/h (Upadhyay *et al.*, 2008). Aucun effet négatif lié à l'exposition n'a été signalé.

Dans les études de toxicité à court terme, où les rats Wistar et Sprague-Dawley ont été exposés à 1 050 mg/kg p.c. par jour d'éthylène glycol dans l'eau potable pendant 42 jours et 28 jours, respectivement, les deux lignées ont indiqué une augmentation de l'oxalate urinaire et des calculs rénaux (Huang *et al.*, 2002, 2003; Upadhyay *et al.*, 2005). Khan *et al.*, (2002) mené une étude similaire à l'aide des rats Sprague-Dawley exposés à la même dose d'éthylène glycol dans leur eau potable pendant huit semaines. Un dépôt de cristaux d'oxalate calcique était présent dans les reins de 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 p. c. d'éthylène glycol pendant sept jours, Mohanasundari *et al.*, 2005).

De nouvelles études par exposition alimentaire ont été réalisées : une récente étude sur l'exposition subchronique de seize semaines (Cruzan *et al.*, 2004) et une étude chronique de douze mois (ACC, 2005; Corley *et al.*, 2008) toutes deux menées sur les rats ont permis de mieux caractériser la toxicité de doses répétées d'éthylène glycol chez les mammifères. L'étude de toxicité subchronique (Cruzan *et al.*, 2004) a été réalisée sur des rats des lignées Wistar et Fischer 344 (F-344) pour mieux analyser l'écart de toxicité de ces lignées. L'exposition des rats, par voie alimentaire et dans des conditions identiques, à 0, 50, 150, 500 et 1 000 mg/kg p.c. par jour d'éthylène glycol pendant seize semaines a permis de noter une dose sans effet nocif observé (DSENO) et une concentration minimale avec effet nocif observé (DMENO) de 150 et 500 mg/kg p. c. par jour, respectivement, pour les deux lignées. À la DMENO correspondait une augmentation de l'incidence des cristaux d'oxalate calcique 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 p.c. par jour était comparable à celle des rats F-344 à 1 000 mg/kg p.c. par jour. Les études toxicocinétiques ont montré des écarts appréciables entre les lignées pour ce qui est des concentrations rénales d'acide oxalique aux doses d'éthylène glycol de 500 mg/kg p.c. par jour et plus. À la fin de la période d'exposition de seize 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 p.c. par jour étaient, respectivement, de 0,033 et de 20,6 mg/g tandis que les valeurs correspondantes pour les rats Wistar étaient, respectivement, de 33,1 et de 100,8 mg/g (Cruzan *et al.*, 2004). On notait une nette différence 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 p.c. par 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.

Une étude de toxicité chronique (ACC, 2005; Corley *et al.*, 2008) chez les rats mâles Wistar, la lignée la plus sensible, est considérée comme une étude clé pour l'évaluation des risques de l'exposition chronique à l'éthylène glycol pour la santé humaine. L'exposition des rats par voie alimentaire à 0, 50, 150, 300 et 400 mg/kg p.c. par jour d'éthylène glycol pendant douze mois a permis de noter une DSENO de 150 mg/kg p.c. par jour et une DMENO de 300 mg/kg p.c. par jour, si l'on se fonde sur la toxicité rénale (p. ex., la néphropathie due aux cristaux), ainsi qu'une augmentation importante de l'acide glycolique plasmatique. 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.

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 p.c. par jour, les concentrations d'acide oxalique correspondantes étaient respectivement de 5,31, de 16,07, de 8,72, de 6 561 et de 18 789  $\mu\text{g/g}$ . 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 p.c. par jour. Cependant, elle a crû de façon non linéaire à partir de 300 mg/kg p.c. par jour. L'élimination urinaire de l'acide oxalique était semblable à celle notée chez les animaux témoins, cela à toutes les doses.

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 p.c.) comparativement aux rats Wistar (3,8 mL/min/kg p.c.). On n'a pas noté d'écart de la clairance rénale de l'acide oxalique en fonction de l'âge chez les rats Wistar.

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 lactodéshydrogénase (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.

De manière semblable, on a relevé dans les cellules épithéliales rénales des souris C57BL/6 traitées au glyoxylate, respectivement, une superoxyde dismutase décroissante et une expression de malonaldéhyde croissante, des marqueurs de stress oxydatif et de lésions cellulaires épithéliales rénales. Une structure mitochondriale dans les cellules

tubulo-rénales a aussi été gravement perturbée dans les régions présentant des cristaux d'oxalate calcique. Ces modifications particulières ou formations de cristaux n'ont pas été observées chez les souris traitées à l'éthylène glycol ni chez les souris traitées à l'acide glycolique, et ce, en dépit d'une induction d'hyperoxalurie chez les premières (Hirose *et al.*, 2008). La faible présence de cristaux d'oxalate chez ces souris diffère de la quantité observée chez les rats et dans les cas d'intoxication aiguë chez les humains. Hirose *et al.* (2008) prétend que ce soit attribuable aux écarts quantitatifs de la voie métabolique des précurseurs d'oxalate et de la présence d'un mécanisme de protection contre les lésions cellulaires chez les souris.

Guo *et al.* (2005, 2007) ont mené des études *in vitro* des les cellules du tubule proximal humain (TPH) qui ont montré que l'oxalate calcique monohydraté (OCM) proportionnel à la dose administrée faisait augmenter la libération de LDH, alors que l'acide glycolique, l'acide glyoxylique et le glycoaldéhyde ne la faisaient pas augmenter à aucune des concentrations de pH testés (pH de 6, de 6,5, de 7 ou de 7,4). Les résultats de ces études indiquent que l'OCM, et non les autres métabolites d'éthylène glycol, est toxique pour les cellules TPH aux concentrations mentionnées.

Une autre étude *in vitro* (Guo et McMartin, 2005) a permis d'examiner la toxicité de l'oxalate et de l'oxalate calcique monohydraté (OCM) pour les cellules des tubules proximaux des rats et les cellules des tubules proximaux humains (TPH). 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. Des résultats semblables ont été obtenus avec des cellules de tubules proximaux de rats des lignées Wistar et F-344. Cette étude montrait aussi que les cellules de TPH étaient moins sensibles à la cytotoxicité induite par l'OCM que les cellules de tubules proximaux de rats. Cet écart de sensibilité pourrait découler de la capacité des cellules des tubules proximaux du rat à accumuler et à assimiler cinq fois plus de cristaux d'OCM que les cellules TPH (McMartin et Guo, 2007). En outre, McMartin et Wallace (2005) ont découvert que l'inhibition de la fonction respiratoire mitochondriale 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*, sur la toxicité de l'OCM concordent avec ceux obtenus par Cruzan *et al.* (2004).

Comme il est indiqué dans le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques, on a observé de très faibles effets toxiques sur la reproduction et sur la formation, dont la tératogénicité chez les rongeurs exposés à de l'éthylène glycol par voie orale à des doses supérieures à celles ayant entraîné des effets rénaux. Par exemple, on a observé la toxicité pendant la formation chez des souris auxquelles on avait administré par voie orale 11 090 mg/kg p.c. par jour d'éthylène glycol au cours des jours 7 à 14 de la gestation (Schuler, *et al.*, 1984). D'autres études de toxicité pour le développement ont indiqué des observations semblables.

Ont observé des effets toxiques chez les mères et des malformations chez les fœtus lorsque des rates gravides exposées à de l'éthylène glycol par injection sous-cutanée d'un bolus ( $\geq 1000$  mg/kg p.c. par jour) pendant les jours 7 à 15 de la gestation. Toutefois,

aucun effet toxique n'a été observé quand ces mêmes doses ont été administrées à un rythme plus lent par pompe à perfusion sous-cutanée (Carney *et al.*, 2001, 2002, citée dans OCDE, 2009). Cet écart de toxicité est considéré comme attribuable à la saturation de l'étape intermédiaire du métabolisme de l'éthylène glycol, entraînant l'accumulation d'acide glycolique lors de l'exposition du bolus. Les enquêtes antérieures ont montré que la toxicité pour le développement induite par éthylène glycol est causée par l'acide glycolique des métabolites intermédiaires (Carney *et al.*, 1999, 2001).

L'exposition de cultures d'embryons entiers de rats Wistar (pendant les jours 9,5 à 11,5 de la gestation) à de l'éthylène glycol et à ses métabolites (glycoaldehyde, acide glycolique, acide glyoxylique et acide oxalique) a permis de noter des DMENO 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 DMENO (Klug *et al.*, 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 quand la DMENO de la toxicité pour le développement était de 1 000 mg/kg p.c. par jour et quand la concentration sanguine maximale de l'acide glycolique atteignait 363 µg/g ou 4,8 mM (Pottenger *et al.*, 2001).

Aucune preuve n'a été relevée quant aux effets pour le développement ou la reproduction chez les lapins d'après l'unique étude menée à ce sujet sur ces espèces, comme l'indique le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques. On a récemment réduit cet écart entre les espèces, qu'on a attribué aux toxicocinétiques. Les concentrations d'acide glycolique dans le sang maternel et les embryons de lapins atteignaient seulement 46 % et 10 % chez les rats, respectivement. C'est possiblement en raison d'un rythme plus lent du métabolisme maternel et de différences fondamentales de la disposition de l'acide glycolique pour l'embryon (Carney *et al.*, 2008).

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 concentrations d'acide glycolique relevées dans les coupes de foie de rat étaient environ dix fois plus élevées que celles du lapin. L'acide glycolique n'a pas été décelé dans les coupes de foie humain. De plus, les tissus hépatiques humains étaient plus efficaces à métaboliser l'acide glycolique en acide glyoxylique. L'accumulation d'acide glycolique chez les humains est donc moins probable que chez les rats et les lapins, ce qui indique nettement que, des trois espèces, les humains y seraient moins sensibles en raison de cet écart relatif au métabolisme hépatique.

Il n'existe aucune donnée sur la toxicité de l'éthylène glycol pour le développement et la reproduction humains. 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, 2005b; Corley et McMartin, 2005). Ces modèles ont

été élaborés pour intégrer les constantes du coefficient de partition et du taux métabolique de l'éthylène glycol et de l'acide glycolique détectés dans les tissus des rats et les tissus humains *in vitro*, ainsi que l'estimation de la clairance de chaque métabolite dans l'urine d'après les études *in vivo* applicables. Ces modèles pharmacocinétiques à fondements physiologiques ont prévu qu'il est peu probable d'atteindre les quantités des concentrations d'acide glycolique dans le sang humain qui pourraient entraîner la toxicité pour le développement. Les humains pourraient seulement atteindre le seuil des effets sur le développement de 2 mM détectés chez les rats s'ils avaient consommé par voie orale des doses de bolus supérieures à 350 mg/kg (plus de 20 g d'éthylène glycol chez une femme de 58 kg) durant la période critique de sensibilité d'après les simulations des concentrations sanguines d'acide glycolique au maximum du pic. De plus, la faible volatilité de l'éthylène glycol et son potentiel irritant limitent la possibilité d'atteindre des concentrations sanguines aussi élevées chez les humains à la suite d'une exposition par inhalation (Corley *et al.*, 2005a).

Des conclusions semblables ont été tirées dans le cadre du U.S. National Toxicology Programme au Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction (centre de l'évaluation des risques pour la reproduction chez les humains). En 2004, ce centre a fait paraître un rapport de comité d'experts sur la toxicité de l'éthylène glycol pour la reproduction et pour le développement (NTP, 2004). Dans ce rapport, qui tient compte de toutes les données disponibles à la suite d'études sur l'animal de laboratoire et d'études sur le métabolisme *in vitro*, le comité a conclu que « l'exposition à des concentrations d'éthylène glycol inférieures à 125 mg/kg p.c. par jour présentait un danger négligeable de toxicité néfaste pour le développement chez les humains. » Ce comité d'experts a aussi conclu que les dangers de toxicité pour la reproduction chez les humains étaient négligeables vu le manque de preuves de toxicité pour la reproduction à la suite d'expériences menées sur l'animal.

Les données disponibles indiquent que les paramètres toxicocinétiques et le mode d'action de la néphrotoxicité présentent des similitudes qualitatives tant chez les animaux de laboratoire que chez les humains (Cruzan *et al.*, 2004; Corley *et al.*, 2005b et 2008). En outre, des signes montrent que les humains sont plus efficaces à métaboliser l'éthylène glycol en métabolites moins toxiques (Hess *et al.*, 2004) et également plus efficaces à éliminer les métabolites d'oxalate que les animaux de laboratoire (Corley *et al.*, 2008). Bien qu'on ne comprenne pas entièrement le mode d'action de la toxicité pour le développement, on a pu bien caractériser la similarité qualitative des effets toxicocinétiques de l'éthylène glycol et de l'acide glycolique tant chez les humains que chez les animaux de laboratoire. C'est ainsi que ces renseignements peuvent être d'une grande valeur pour déterminer le facteur d'incertitude que revêtent les effets toxicocinétiques dans l'évaluation des risques.

Il existe une base de données complète sur l'ingestion accidentelle ou intentionnelle de grandes quantités d'éthylène glycol sous forme d'antigel chez les humains. Ces études de cas (Leth et Gregersen, 2005; Krenova et Pelclova, 2005; Huttner *et al.*, 2005; Caravati *et al.*, 2005; Morfin et Chin, 2005) ont indiqué la présence d'acidose métabolique sévère, des valeurs élevées d'anions sériques et un trou osmotique, ainsi qu'une cristallurie par



l'oxalate calcique chez les sujets ayant subi des expositions aiguës à de grandes quantités d'éthylène glycol. Le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques présente un aperçu complet de la toxicité systémique causée par l'ingestion d'éthylène glycol. Bien que cette ingestion présente un mélange de substances nous interdisant de conclure que ces effets sont uniquement attribuables à l'éthylène glycol, sa toxicité concorde avec les concentrations observées dans les études menées sur les animaux de laboratoire. 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. La fonction rénale revient généralement à la normale chez les survivants, mais laisse dans leurs reins de certains sujets des séquelles permanentes (Rumack, 2003).

Or, pour cette évaluation, les résultats d'une exposition chronique à des concentrations inférieures d'éthylène glycol seraient plus pertinents. La toxicité rénale n'a pas été observée à des niveaux d'exposition relativement faibles dans le contexte d'une possible exposition en milieu de travail ou de l'environnement. Par exemple, aucune lésion rénale n'a été signalée chez les 19 volontaires adultes de sexe masculin exposés à des concentrations d'éthylène glycol variant de 3 à 67 mg/m<sup>3</sup> pendant 30 jours, de 20 à 22 h quotidiennement (Wills *et al.*, 1974), chez 33 adultes canadiens de sexe masculin préposés au dégivrage d'aéronefs (Gerin *et al.*, 1997), chez 10 mécaniciens finlandais de sexe masculin (Laitien *et al.*, 1995).

### 3.2.3 Analyse de la réponse à l'exposition

#### *Exposition chronique*

Le tableau 12 présente la dose repère<sub>05</sub> (dose estimée provoquant une augmentation de 5 % de l'incidence par rapport au taux de réponse de fond; DR<sub>05</sub>) et la limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 % (DRL<sub>05</sub>) 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 polynomial suivant, qui décrit la probabilité de l'incidence des effets sur la santé, a servi à calculer la dose repère (DR<sub>05</sub>) des données de 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 DR<sub>05</sub> 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 DRL<sub>05</sub> est définie comme la limite inférieure de l'intervalle de confiance de 95 % de la DR<sub>05</sub>.

La DR<sub>05</sub> 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; Corley *et al.*, 2008), a été jugée la plus appropriée pour déterminer 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 DRL<sub>05</sub> de ce critère était moins de deux fois inférieure à la valeur centrale estimée de la DR<sub>05</sub> de sorte que cette dernière a été utilisée pour le calcul de l'AT.

Dans l'étude chronique (ACC, 2005; Corley *et al.*, 2008) les modifications rénales ont été signalées que sous la forme d'une néphropathie à cristaux. À l'inverse, l'absorption tolérable provisoire présentée dans le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques avait été fondée sur la DR<sub>05</sub> pour l'incidence de lésions tubulaires totales (cristaux d'oxalate dans le rein, tubules dilatés, cylindres de protéines) 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 DR<sub>05</sub> 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 p.c. par jour). De façon analogue, la DR<sub>05</sub> de l'étude de 16 semaines (Cruzan *et al.*, 2004) est de 161 mg/kg p.c. par 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 DR<sub>05</sub> de 120 mg/kg p.c. par jour permet d'obtenir la valeur de l'absorption tolérable (AT) suivante :

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

où :

120 mg/kg p.c. par jour est la DR<sub>05</sub> 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 constitue le facteur d'incertitude par défaut (x 10 pour la variation interspécifique et x 10 pour la variation intraspécifique). En ce qui concerne les facteurs de la variation interspécifique 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 des connaissances scientifiques n'est toutefois plus justifié étant donné que l'on dispose d'une étude de l'exposition chronique chez une lignée de rats sensibles.

### 3.2.4 Caractérisation du risque

L'AT estimée ci-dessus pour l'exposition chronique demeure une valeur prudente pour les effets possibles sur le développement. 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 p.c. par jour) divisée par un facteur d'incertitude de 100 et ii) la QSEO de 150 mg/kg p.c. par 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 p.c. par jour. En outre, NTP (2004) a permis de conclure que l'exposition à des concentrations d'éthylène glycol inférieures à 125 mg/kg p.c. par jour présentait un danger négligeable de toxicité néfaste pour le développement chez les humains. Cette conclusion est appuyée par les modèles pharmacocinétiques à fondements physiologiques indiquant qu'il est peu probable d'atteindre les quantités de concentrations d'acide glycolique dans le sang humain qui pourraient entraîner la toxicité pour le développement (Corley *et al.*, 2005a).

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 p.c. par jour; tableau 9) et une population fortement exposée à proximité immédiate d'une source ponctuelle industrielle (jusqu'à 191 µg/kg p.c. par jour; tableau 10) sont bien en deçà de l'AT de 1,2 mg/kg p.c. par jour.

Selon les renseignements disponibles, la limite supérieure des estimations de l'absorption quotidienne d'éthylène glycol par la population générale du Canada, soit jusqu'à 157 µg/kg p.c. par jour (tableau 9), et une population fortement exposée à proximité

immédiate d'une source ponctuelle industrielle, soit jusqu'à 191 µg/kg p.c. par jour (tableau 10), sont bien en deçà de l'absorption tolérable (AT) de 1,2 mg/kg p.c. par jour.

Le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques n'a toutefois pas permis d'estimer l'exposition par inhalation aux produits de consommation. Cependant, les concentrations relevées dans l'air intérieur ont permis l'analyse de cette voie d'exposition. La concentration moyenne sur huit heures la plus élevée à laquelle serait exposé un adulte peignant une pièce avec de la peinture au latex varierait de 2,5 à 6,7 mg/m<sup>3</sup> d'éthylène glycol, alors que la concentration correspondante pour les enfants occupant la maison serait de 0,7 à 1,8 mg/m<sup>3</sup>. Les concentrations d'air intérieur seraient inférieures si une plus grande ventilation avait été retenue dans ce modèle, ce qui aurait pu être le cas, étant donné la mention des étiquettes sur les pots de peinture indiquant de peindre dans des aires suffisamment aérées. À l'inverse, ces concentrations pourraient être plus élevées si les quantités d'éthylène glycol dans la peinture dépassaient 5 % (or, c'est le cas de moins de 0,4 % des peintures vendues aux consommateurs canadiens) ou si l'apprêt utilisé en contenait autant. Ces prévisions des niveaux les plus élevés de concentration dans l'air sont dix fois inférieures, voire plus, à la DSENO de l'irritation, soit 67 mg/m<sup>3</sup>, déterminée à l'issue d'une étude menée chez les humains (Wills *et al.*, 1974), et sont donc jugées sans danger. L'emploi de cette DSENO à titre de référence pour la caractérisation du risque est de plus jugé sans effets sur le développement comme il est conclu dans NTP (2004). Ce document révèle un danger négligeable issu des effets nocifs de la toxicité de l'éthylène glycol pour le développement chez les humains à des niveaux d'exposition inférieurs à 125 mg/kg p.c. par jour et des doses orales équivalentes calculées pour ces niveaux de prévisions de concentrations dans l'air atteignant environ deux ordres d'ampleur inférieurs à ce niveau d'exposition. En outre, le niveau de confiance accordé à l'utilisation de la DSENO de 67 mg/m<sup>3</sup> s'appuie sur les prévisions obtenues à partir des modèles pharmacocinétiques à fondements physiologiques indiquant qu'il est peu probable d'atteindre les quantités de concentrations d'acide glycolique dans le sang humain qui pourraient entraîner la toxicité pour le développement (Corley *et al.*, 2005a). Les résultats de l'étude de l'inhalation menée sur les souris CD-1 (Tyl *et al.*, 1995), résumée dans le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques, n'ont pas été jugés pertinents pour le calcul de la caractérisation du risque que présente l'exposition par inhalation, en raison des importantes limites de l'étude. Parmi ces limites, on compte notamment les facteurs de confusion attribuables à l'exposition par ingestion et au stress lié à l'exposition par inhalation restreinte au nez.

Selon l'Association canadienne de produits de consommation spécialisés (ACPCS) (2007), les produits de polissage et de cirage pour parquets contenant de l'éthylène glycol ne sont utilisés que dans des milieux commerciaux et institutionnels et ne sont pas destinés aux consommateurs. Il demeure toutefois 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 (2,1 mg/m<sup>3</sup>) est bien en deçà de la DSENO de 67 mg/m<sup>3</sup> (Wills *et al.*, 1974) et n'est donc pas préoccupante. On a jugé que les polis et les cires pour automobiles étaient surtout utilisés à l'extérieur et que l'exposition par inhalation serait donc négligeable (Note : Comme l'exposition par voie cutanée estimée résultant des polis et cires pour

automobiles est inférieure à l'AT, ce scénario pour les produits de consommation n'est pas préoccupant.)

### **3.2.5 Incertitudes et niveau de confiance à l'égard de la caractérisation du risque pour la santé humaine**

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 données 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. Il n'a pas été obtenu 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. Ainsi, les estimations de l'absorption quotidienne pour la population en général, fondées sur les données limitées ci-avant, pourraient varier dans les cas où l'eau potable contient des concentrations importantes d'éthylène glycol.

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, les données sur les niveaux et

répartitions des concentrations des divers produits propres au Canada ne sont pas disponibles. Les données sur l'absorption cutanée, figurant ci-dessus, montrent que l'hypothèse voulant qu'elle soit totale est très prudente et qu'elle est en réalité de plusieurs ordres de grandeur inférieurs à cela. Comme il est indiqué dans le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques, les estimations de l'absorption quotidienne d'éthylène glycol par voie cutanée découlant de l'utilisation de produits de consommation seraient de plusieurs ordres de grandeur inférieures aux valeurs présentées dans le tableau 11 si l'on tenait compte de la perméabilité de la peau à l'éthylène glycol (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 et sur les données des paramètres de ce modèle spécifiques de l'éthylène glycol de l'EPA des États-Unis. Ce modèle est relativement robuste et incorpore les résultats d'essais en laboratoire portant sur l'éthylène glycol (USEPA, 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 (USEPA, 2001). Ce modèle a été conçu pour modéliser les concentrations d'éthylène glycol dans l'air intérieur et les expositions résultant de l'application de peinture (USEPA, 2001). Étant donné que les concentrations dans l'air les plus élevées prévues par ce modèle apparaissent 1,5 jour environ après le début des travaux de peinture, les scénarios portant sur d'autres occupants (p. ex., les enfants dormant ou jouant dans une pièce récemment peinte) pourraient donner des expositions supérieures à celles présentées. Toutefois, l'exposition à l'éthylène glycol issu des produits de consommation n'est pas jugée préoccupante, car son évaluation est fondée sur des données considérées comme prudentes.

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, s'est accru par rapport à la base de données présentée dans le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques, mais 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 DR<sub>05</sub> avait traité de façon suffisamment complète l'histopathologie rénale car les tissus rénaux sont la première cible des effets toxiques de l'éthylène glycol. De plus, cette étude a été menée sur les rats Wistar, lignée de rats plus sensible à l'éthylène glycol.

### **3.3 CONCLUSION**

Selon les renseignements figurant dans le présent rapport, 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 nécessaire à la vie.

Selon les renseignements figurant dans le présent rapport, l'éthylène glycol ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions constituant une menace pour la vie ou la santé humaine.

Par conséquent, il est jugé que l'éthylène glycol ne répond à aucun des critères énoncés dans l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)].

## RÉFÉRENCES

[ACC] American Chemistry Council. 2005. Ethylene glycol: 12-month dietary toxicity study in Wistar rats. Study ID: 031079.

[ACPCS] Association canadienne de produits de consommation spécialisés. 2002. Lettre adressée à la Division du contrôle des produits chimiques, Environnement Canada, datée du 23 décembre 2002, au sujet de l'éthylène glycol se trouvant dans les nettoyeurs pour baignoires et pour tuiles.

[ACPCS] Association canadienne de produits de consommation spécialisés. 2007. Courriel adressé à la Division de la gestion des substances toxiques, Santé Canada, daté du 1<sup>er</sup> novembre 2007, au sujet de l'éthylène glycol se trouvant dans les produits de finition et les scellants pour planchers.

Aéroports de Montréal. 1998. Évaluation des opérations de dégivrage, saison 1997–1998, Aéroports Internationaux de Montréal-Dorval et Mirabel. Préparé par la Direction Environnement, Aéroports de Montréal.

Aéroports de Montréal. 1999. Évaluation des opérations de dégivrage, saison 1998–1999, Aéroports Internationaux de Montréal-Dorval et Mirabel. Préparé par la Direction Environnement, Aéroports de Montréal.

Amstrup, S.C., Gardner, C., Meyers, K.C., Oehme, F.W. 1989. Ethylene glycol (antifreeze) poisoning in a free-ranging polar bear. *Vet. Hum. Toxicol.* 31(4):317-319.

[ARLA] Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2009. Courriel envoyé au Bureau de l'évaluation des risques de Santé Canada au sujet de l'éthylène glycol utilisé dans les produits pesticides.

Association canadienne de l'industrie de la peinture et du revêtement. 2008. Commentaires au sujet de la proposition du gouvernement voulant que l'éthylène glycole (CAS NO CAS 107-21-1) utilisé dans la peinture au latex répond aux critères d'une substance toxique à inclure à l'annexe 1 de l'article 64 de la LCPE (1999).

[ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 2007. Draft Toxicological Profile for Ethylene Glycol. Atlanta (GA) : Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services. p. 179-181.

Beasley, V.R. 1985. Diagnosis and management of ethylene glycol (anti-freeze) poisoning. *Feline Pract.* 15(1):41-46.

Beasley, V.R., Buck, W.B. 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., Dofferhoff, O., Boogaard, P.J., Watson, W.P. 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., O'Neil, M.J., Smith, A., Heckelman, P.E. 1989. The Merck Index: An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. 11th ed. Rahway (NJ) : Merck and Co.



[CA/ICCA] International Council of Chemical Associations. SIAM 18. Avril 2004. SIDS initial assessment profile on glycols.

[CAA] Calgary Airport Authority. 1999. 1998/99 water quality monitoring program. Calgary (Alb.)

Canada. Service de la conservation de l'environnement. 1985. Enviro TIPS (Technical Information for Problem Spills). Volume 19 - Éthylèneglycol. N° de catalogue EN48-10/47-1985E. Ottawa (Ont.) : Service de la conservation de l'environnement, Direction des services techniques.

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

Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*, L.C. 1999, c. 33. Partie III. vol. 22, n° 3. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p3/1999/g3-02203.pdf> (consulté le 3 août 2007).

Canada. Ministère de l'Environnement, ministère de la Santé. 2000. Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : *Avis de suspension de la période de cinq ans concernant le chlorure d'aluminium, le nitrate d'aluminium, le sulfate d'aluminium, substance inscrite sur la Liste des substances d'intérêt prioritaire [paragraphe 78(2)]*, *Gazette du Canada*. Partie I, vol. 134, n° 49, 2 Décembre 2000. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p1/2000/2000-12-02/html/notice-avis-fra.html> [consulté le 14 novembre 2007].

Caravati, E.M., Erdman, A.R., Christianson, G., Manoguerra, A.S., Booze, L.L., *et al.* 2005. Ethylene glycol exposure: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin. Toxicol.* 43(5):327-345.

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

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

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

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

Carstens, J., Csanady G.A., Filser J.G. 2002. Human inhalation exposure to <sup>13</sup>C<sub>2</sub>-ethylene glycol vapours. *Reprod. Toxicol.* 16(4):436-437.

Chang, J.C.S. 2001. Capstone Report on the Development of a Standar Test Method for VOC Emissions from Interior Latex and Alkyd Paints [en ligne]. Research Triangle Park (NC) : U.S. Environmental Protection Agency. Accès : <http://www.epa.gov/nrmrl/pubs/600r01093/600R01093.pdf>

Chang, J.C.S., Tichenor, B.A., Guo, Z., Krebs, K.A. 1997. Substrate effects on VOC emissions form a latex paint. *Indoor Air.* 7:241-247.

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. Rapport préliminaire inédit. Environnement Canada.

Chinn, H. 2007. CEH marketing research report: Ethylene glycols [en ligne]. Menlo Park (CA) : SRI Consulting (SRIC). Accès : <http://www.sriconsulting.com/CEH/Public/Reports/index.html> [réserve de consultation].

[CIH] Conférence internationale sur l'harmonisation. 1997. ICH Topic Q3C Impurities: Residual Solvents. Step 4, Consensus Guideline, 17 July 1997. Note for Guidance on Impurities: Residual Solvents. Accès : <http://www.tga.gov.au/docs/pdf/euguide/ich/028395en.pdf> [consulté en octobre 2007].

[CIS] Camford Information Services. 2003. Ethylene glycols profile. 4 p.

[ConsExpo] Consumer Exposure Model [en ligne]. 2007. Version 4.1. Bilthoven (Pays-Bas) : Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). Accès : <http://www.rivm.nl/en/healthanddisease/productsafety/ConsExpo.jsp#tcm:13-42840>

Corley, R.A., Bartels, M.J., Carney, E.W., Weitz, K.K., Soelberg, J.J., Gies, R.A., Thrall, K.D. 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., Meek, M.E., Carney, E.W. 2005b. Mode of action: oxalate crystal-induced renal tubule degeneration and glycolic acid-induced dysmorphogenesis—renal and developmental effects of ethylene glycol. *Crit. Rev. Toxicol.* 35(8-9):691-702.

Corley, R.A., Wilson, D.M., Hard G.C., Stebbins, K.E., Bartels, M.J., *et al.* 2008. Dosimetry considerations in the enhanced sensitivity of male Wistar rats to chronic ethylene glycol-induced nephrotoxicity. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 228(2):165-178.

Corsi, S.R., Harwell, G.R., Geis, S.W., Bergman, D. 2006a. Impacts of deicer and anti-icer runoff on receiving waters from Dallas/Fort Worth International Airport, Texas, USA. *Environ. Toxicol. Chem.* 25(11):2890-2900.

Corsi, S.R., Geis, S.W., Loyo-Rosales, J.E., Rice, C.P., Sheesley, R.J., Failey, G.G., Cancilla, D.A. 2006b. Characterization of aircraft deicer and anti-icer components and toxicity in airport snowbanks and snowmelt runoff. *Environ. Sci. Technol.* 40(10):3195-3202.

Cruzan, G., Corley, R.A., Hard, G.C., Mertens, J.J., McMartin, K.E., Snellings, W.M., Gingell, R., Deyo, J.A. 2004. Subchronic toxicity of ethylene glycol in Wistar and F-344 rats related to metabolism and clearance of metabolites. *Toxicol. Sci.* 81(2):502-511.

DePass, L.R., Garman, R.H., Woodside, M.D., Ellis Giddens, W., Maronpot, R.R., Weil, C.S. 1986. Chronic toxicity and oncogenicity studies of ethylene glycol in rats and mice. *Fundam. Appl. Toxicol.* 7:547-565.

[DHM] Direction de l'hygiène du milieu. 1998. Exposure factors for assessing total daily intake of Priority Substances by the general population of Canada. Rapport provisoire interne inédit. Le 18 décembre 1998. Ottawa (Ont.) : Bureau des dangers des produits chimiques, Santé Canada.

Dinwoodie, G. 1996. Communication personnelle au sujet des données sommaires concernant la concentration d'éthylène glycol dans le sol. Contaminated Sites and Decommissioning Branch, Alberta Environmental Protection. (Tiré du SoS Report, 2000.)

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

Environnement Canada. Santé Canada. 2000. Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport d'évaluation : éthylène glycol. Disponible sur demande.

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

Gerin, M., Patrice S., Begin D., Goldberg M.S., Vyskocil A., Adib G., Drolet D., Viau C. 1997. A study of ethylene glycol exposure and kidney function of aircraft de-icing workers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 69:255-265.

Grauer, G.F., Thrall, M. 1986. Ethylene glycol (anti-freeze) poisoning. In: Kirk, R.W. (éditeur). *Current Veterinary Therapy IX*. Philadelphia (PA) : W.B. Saunders. p. 206-212.

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

[GTAA] Greater Toronto Airport Authority. 2005. Sustainability Report, 2005.

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

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

Hess, R., Bartels, M.J., Pottenger, L.H. 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., Mookerjee, P.K. 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].

Hirose, M., Tozawa, K., Okada, A., Hamamoto, S., Shimizu, H., *et al.* 2008. Glyoxylate induces renal tubular cell injury and microstructural changes in experimental mice. *Urol. Res.* 36:139-147.

Hodgson, A.T., Rudd, A.F., Beal, D., 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. (éditeur). 1990. *Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals*. Vol. II. Solvents. Chelsea (MI) : Lewis Publishers.

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

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

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

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

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

ICI Canada. 2007. Lettre de ICI Canada à la Division des substances existantes au sujet de la Publication concernant l'évaluation d'une substance – l'éthylène glycol (CAS N°. 107-21-1) Gazette du Canada, partie I. Le 1<sup>er</sup> décembre 2007. Datée du 28 janvier 2008.

[INRP] Inventaire national des rejets de polluants. 2005. Recherche en ligne des données de l'INRP. Accès : [http://www.ec.gc.ca/pdb/websol/querysite/query\\_f.cfm](http://www.ec.gc.ca/pdb/websol/querysite/query_f.cfm)

Jovanovic, M.L. 2008. *In vitro* percutaneous absorption of neat and formulated <sup>14</sup>C-ethylene glycol (<sup>14</sup>C-EG) through human skin using the Bronaugh Diffusion Cells. Rapport inédit de Dow Corning Corporation.

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

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

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

Krenova, M., Pelclova, D. 2005. Course of intoxications due to concurrent ethylene glycol and ethanol ingestion. *Przegl. Lek.* 62(6):508-510.

Laitinen, J., Liesivuori, J., Savolainen, H. 1995. Exposure to glycols and their renal effects in motor servicing workers. *Occup. Med.* 45:259-262.

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

Lewis, R.J. 2007. *Hawley's Condensed Chemical Dictionary*. 15th ed. New York (NY) : John Wiley & Sons, Inc.

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

McMartin, K.E., Guo, C. 2007. Binding and internalization of oxalate crystals by proximal tubule cells from humans and rats is related to oxalate cytotoxicity. *The Toxicologist* 96(S-1):264-265.

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

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

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

Neeper-Bradley, T.L., Tyl, R.W., Fisher, L.C., Kubena, M.F., Vrbanic, M.A., Losco, P.E. 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. 2009. Household Products Database [base de données sur Internet]. Accès : <http://householdproducts.nlm.nih.gov/cgi-bin/household/brands?tbl=chem&id=282&query=107-21-1&searchas=TblChemicals> [consultée le 20 fév. 2009].

[NTP] National Toxicology Program. [CERHR] 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 No. 04-4481. Accès : [http://cerhr.niehs.nih.gov/chemicals/egpg/ethylene/EG\\_Monograph.pdf](http://cerhr.niehs.nih.gov/chemicals/egpg/ethylene/EG_Monograph.pdf) [consulté le 19 sept. 2008].

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2009. SIDS Initial Assessment Report for SIAM 18. Ethylene Glycol Category. Accès : <http://cs3-hq.oecd.org/scripts/hpv/>

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

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

O'Neil, M.J. (éditeur). 2006. The Merck Index: an encyclopedia of chemicals, drugs and biologicals. Whitehorse Station (NJ).

Osweiler, G.D., Carson, T.L., Buck, W.B. 1985. Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology. 3rd ed. Dubuque (IA) : Kendall/Hunt Publishing Co. 494 p.

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

Penumarthy, L., Oehme, F.W. 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., Johnson, A., Wright, S., Rosa, V.D., Zager, R.A. 2001. Ethylene glycol-mediated tubular injury: identification of critical metabolites and injury pathways. *Am. J. Kidney Dis.* 38(2):339-348.

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

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

[RTECS] Registry of Toxic Effects of Chemical Substances. [non daté]. KW2975000. Ethylene Glycol. [mis à jour en mai 2009]. National Institute for Occupational safety and Health.

Rumack, B.H. POISINDEX® Information System. Microdex, Inc., Englewood, CO, 2003; CCIS Volume 116, édition exp May 2003. Hall, A.H. & Rumack, B.H. (Eds): TOMES® Information System

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

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

Stead, M.A., Baltz, D.M., Chesney, E.J., Tarr, M.A., Kolok, A.S., Marx, B.D. 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., Barnes, D.M., Arendt, T.D. 1981. Ethylene glycol intoxication in ducks. *Avian Dis.* 25(2):538-541.

Streeter, H.W., Phelps, E.B. 1925. A study of the pollution and natural purification of the Ohio River. III. Factors concerned in the phenomena of oxidation and reeration. U.S. Public Health Service. Public Health Bulletin No. 146, fév.1925. 75 p.

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

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

Upadhyay, S., Carstens, J., Klein, D., Faller, T.H., Halbach, S., Kirchinger, W., Kessler, W., Csanady, G.A., Filser, J.G. 2008. Inhalation and epidermal exposure of volunteers to ethylene glycol: kinetics of absorption, urinary excretion, and metabolism to glycolate and oxalate. *Toxicol. Lett.* 178(2):131-141.

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 1986. Standard Scenarios for Estimating Exposure to Chemical Substances During Use of Consumer Products. Vols. I and II. Document préparé Versar Inc. pour Exposure Evaluation Division, Office of Toxic Substances, Washington (DC). (EPA contact No. 68-02-3968).

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 2001. Wall Paint Exposure Model (WPEM): Version 3.2 User's Guide. Développé par GEOMET Technologies, Inc pour le USEPA Office of Pollution Prevention and Toxics et la National Paint and Coatings Association, Washington (DC).

[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. 2nd ed. New York (NY) : Van Nostrand Reinhold Co. 1310 p.

Wilke, O., Jann, O., Brödner, D. 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. Accès : [http://www.chps.net/info/iaq\\_papers/PaperIII.1.pdf](http://www.chps.net/info/iaq_papers/PaperIII.1.pdf) [consulté le 15 nov. 2007].

Wills, J.H., Coulston, F., Harris E.S., McChesney, E.W., Russell, J.C., Serrone D.M. 1974. Inhalation of aerosolized ethylene glycol by man. *Clin. Toxicol.* 7:463-476.

Zhu, J., Feng, Y., Aikawa, B. 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., Herrera, E. 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 <sub>2</sub> H <sub>6</sub> O <sub>2</sub>		
Masse moléculaire (g/mol)	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 <sup>3</sup> /mol)	6,08 × 10 <sup>-3</sup> 5,81 × 10 <sup>-6</sup> (calculée) 2,37 × 10 <sup>-5</sup> (calculée) 6,0 × 10 <sup>-3</sup> (expérimentale)	Howard, 1990; Hine et Mookerjee, 1975; Hine et Mookerjee, 1975; Hine et Mookerjee, 1975	7,5 × 10 <sup>-3</sup> (calculée à partir d'une solubilité dans l'eau supposée de 1,0 × 10 <sup>5</sup> )
Log K <sub>oc</sub>	- 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 <sup>11</sup> 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
<b>1997-99 combiné</b>	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
<b>2003-05 combiné</b>	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 <sup>1</sup>
4700	Maximum le plus élevé, saisons <b>1997-1999</b>	470	0,719
200	99° centile, saisons <b>1997-1999</b>	20	0,031
72	95° centile, saisons <b>1997-1999</b>	7	0,012
2560	Maximum le plus élevé, saisons <b>2003-2005</b>	256	0,391
224	99° centile, saisons <b>2003-2005</b>	22	0,034
78	95° centile, saisons <b>2003-2005</b>	8	0,012

<sup>1</sup> 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 <sup>1</sup>
4700	Maximum le plus élevé, saisons <b>1997-1999</b>	470	0,993
200	99° centile, saisons <b>1997-1999</b>	20	0,042
72	95° centile, saisons <b>1997-1999</b>	7	0,015
2560	Maximum le plus élevé, saisons <b>2003-2005</b>	256	0,541
224	99° centile, saisons <b>2003-2005</b>	22	0,047
78	95° centile, saisons <b>2003-2005</b>	8	0,017

<sup>1</sup> 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 <sup>1</sup>	Quotient <sup>2</sup>
4700	Maximum le plus élevé, saisons <b>1997-1999</b>	470	57.9	16.1
200	99° centile, saisons <b>1997-1999</b>	20	3.1	0.86
72	95° centile, saisons <b>1997-1999</b>	7	1.3	0.37
2560	Maximum le plus élevé, saisons <b>2003-2005</b>	256	32.9	9.13
224	99° centile, saisons <b>2003-2005</b>	22	3.4	0.95
78	95° centile, saisons <b>2003-2005</b>	8	1.6	Concentration dans l'effluent (mg/L)

<sup>1</sup> 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 O<sub>2</sub>/L en deçà du point de saturation de 13,1 mg O<sub>2</sub>/L résultant de la VEE supposée dans les eaux réceptrices.

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

<sup>1</sup> Prémsumé peser 7,5 kg, inhaler 2,1 m<sup>3</sup> d'air par jour (DHM, 1998) et consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998).

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

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

<sup>4</sup> Prémsumé peser 59,4 kg, inhaler 15,8 m<sup>3</sup> d'air par jour (DHM, 1998) et consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998).

<sup>5</sup> Prémsumé peser 70,9 kg, inhaler 16,2 m<sup>3</sup> d'air par jour (DHM, 1998) et consommer les aliments aux taux quotidiens moyens mentionnés dans DHM (1998).

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

<sup>7</sup> 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  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) 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).

<sup>8</sup> 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  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) 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).

<sup>9</sup> 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.

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

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

<sup>1</sup> Prémsumé peser 7,5 kg, inhaler 2,1 m<sup>3</sup> 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).

<sup>2</sup> Prémsumé peser 15,5 kg, inhaler 9,3 m<sup>3</sup> 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).

<sup>3</sup> Prémsumé peser 31,0 kg, inhaler 14,5 m<sup>3</sup> 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).

<sup>4</sup> Prémsumé peser 59,4 kg, inhaler 15,8 m<sup>3</sup> 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).

<sup>5</sup> Prémsumé peser 70,9 kg, inhaler 16,2 m<sup>3</sup> 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).

<sup>6</sup> Prémsumé peser 72,0 kg, inhaler 14,3 m<sup>3</sup> 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).

<sup>7</sup> Fondé sur la concentration moyenne maximale sur 24 heures (154  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) 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 prémsumé 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.

<sup>8</sup> 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  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) 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).

<sup>9</sup> 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.

<sup>10</sup> 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	<p><b>Inhalation (peintre amateur)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Utilisation du modèle Wall Paint Exposure Assessment (WPEM), version 3.2, 2001 (USEPA, 2001) et de ses valeurs par défaut (sauf indication contraire) pour un peintre amateur adulte (RESDIY) se trouvant dans la pièce peinte.</li> <li>– Un adulte peint une chambre en appliquant deux couches de peinture en une journée.</li> <li>– L'éthylène glycol est la substance chimique d'intérêt.</li> <li>– Le pourcentage d'éthylène glycol dans la peinture varie de 1,9 % (moyenne) à 5 % (ACIPR, 2008).</li> <li>– Ajustement de la masse chimique de la peinture en utilisant un taux de récupération de 9 % (Chang <i>et al.</i>, 1997) et la constante du taux de décomposition des émissions (<math>k_1</math>) à 3,0 (USEPA, 2001).</li> </ul> <p>Le pire scénario possible serait qu'un adulte peigne une chambre avec une couche d'apprêt et une couche de peinture d'une concentration maximale d'éthylène glycol de 5 % à la fois dans l'apprêt et dans la peinture (NLM, 2007; ICI, 2007) en une journée – 7,74 mg/m<sup>3</sup>.</p> <p>Les concentrations seraient plus élevées pour les peintures contenant plus de 5 % d'éthylène glycol (0,4 % des peintures vendues au Canada).</p>	<p>concentration maximale sur 8 heures = 2,5 mg/m<sup>3</sup> (1,9 % d'EG) 4 mg/m<sup>3</sup> (3 % d'EG) 6,7 mg/m<sup>3</sup> (5 % d'EG)</p> <p>concentration maximale instantanée = 3,6 mg/m<sup>3</sup> (1,9 % d'EG) 5,7 mg/m<sup>3</sup> (3 % d'EG) 9,6 mg/m<sup>3</sup> (5 % d'EG)</p>
	<p><b>Inhalation (occupant adulte ou enfant)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Utilisation du modèle Wall Paint Exposure Assessment (WPEM), version 3.2, 2001 (USEPA, 2001) et de 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.</li> <li>– Une chambre est peinte avec deux couches de peinture.</li> <li>– L'éthylène glycol est la substance chimique d'intérêt.</li> <li>– Ajustement de la masse chimique de la peinture en utilisant un taux de récupération de 9 % (Chang <i>et al.</i>, 1997) et la constante du taux de décomposition des émissions (<math>k_1</math>) à 3,0 (USEPA, 2001).</li> <li>– Le pourcentage moyen d'éthylène glycol dans la peinture varie de 1,9 % (moyenne) à 5 % (ACIPR, 2008).</li> </ul> <p>Le pire scénario possible serait qu'un occupant enfant soit présent au moment où une chambre est peinte avec une couche d'apprêt et une couche de peinture d'une concentration maximale d'éthylène glycol de 5 % à la fois dans l'apprêt et dans la peinture (NLM, 2007; ICI, 2007) en une journée – 3,20 mg/m<sup>3</sup>.</p> <p>Les concentrations seraient plus élevées pour les peintures contenant plus de 5 % d'éthylène glycol (0,4 % des peintures vendues au Canada).</p>	<p>concentration maximale sur 8 heures = 0,7 mg/m<sup>3</sup> (1,9 % d'EG) 1,1 mg/m<sup>3</sup> (3 % d'EG) 1,8 mg/m<sup>3</sup> (5 % d'EG)</p> <p>concentration maximale instantanée = 1,7 mg/m<sup>3</sup> (1,9 % d'EG) 2,7 mg/m<sup>3</sup> (3 % d'EG) 4,6 mg/m<sup>3</sup> (5 % d'EG)</p>
	<p><b>Cutanée (peintre amateur)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Peinture d'une masse volumique de 1,24 g/cm<sup>3</sup>, surface exposée de 220 cm<sup>2</sup> (10 % de la surface de la figure, des mains et des avant-bras),</li> </ul>	<p>absorption = 1,9 mg/kg p.c. par jour</p>

	<p>pellicule de peinture de 0,0098 cm d'épaisseur (USEPA, 1986)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Le pourcentage maximum d'éthylène glycol dans l'apprêt et la peinture est de 5,0 % (NLM, 2007; ICI, 2007).</li> <li>- Absorption de 100 % au travers de la peau.</li> <li>- Masse corporelle de l'adulte de 70,9 kg (DHM, 1998).</li> </ul> <p>Absorption = <math>\frac{(\% \text{ dans le produit}) (\text{surface}) (\text{masse volumique du produit}) (\text{épaisseur de la pellicule})}{(\text{masse corporelle})}</math></p> <p>Absorption = <math>\frac{(0,05) (220 \text{ cm}^2) (1,24 \text{ g/cm}^3) (0,0098 \text{ cm})}{70,9 \text{ kg}}</math>  = 0,001885 g/kg p.c. par jour OU 1,89 mg/kg p.c. par jour</p>	
<b>Poli et cire à plancher</b>	<p>Inhalation (occupant adulte ou enfant)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 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<sup>2</sup>) à l'aide d'un chiffon et polissage manuel. Deux fois par an. Produit non dilué. La personne quitte les lieux après l'application.</li> <li>- 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 %.</li> </ul>	<p>concentration moyenne par événement = 2,1 mg/m<sup>3</sup></p>
<b>Cire et pâte pour automobile<sup>1</sup></b>	<p><b>Cutanée (applicateur)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Concentration maximale de 3,0 %, surface exposée de 400 cm<sup>2</sup> (paumes et doigts d'un adulte moyen), masse volumique du produit de 1,022 g/cm<sup>3</sup>, épaisseur de la pellicule de 0,00325 cm (USEPA, 1986).</li> <li>- Masse corporelle de l'adulte de 70,9 kg (DHM, 1998).</li> </ul> <p>Absorption = <math>\frac{(\% \text{ dans le produit}) (\text{surface}) (\text{masse volumique du produit}) (\text{épaisseur de la pellicule})}{(\text{masse corporelle})}</math></p> <p>Absorption = <math>\frac{(0,030) (400 \text{ cm}^2) (1,022 \text{ g/cm}^3) (0,00325 \text{ cm})}{70,9 \text{ kg}}</math>  = 0,000562 g/kg p.c. par jour OU 0,56 mg/kg p.c. par jour</p>	<p>absorption = 0,56 mg/kg p.c. par jour</p>

<sup>1</sup> Il est présumé que cette activité s'effectue à l'extérieur et que l'exposition à l'éthylène glycol par inhalation serait donc négligeable (USEPA, 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 <sub>05</sub> mg/kg/jour	DRL <sub>05</sub> mg/kg/jour	Validité de l'ajustement P
<b>Gaunt <i>et al.</i> (1974)*</b>			
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
<b>Depass <i>et al.</i> (1986)</b>			
Dilatation tubulaire	726,5	476,1	0,70
Hydronephrose	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
<b>Neeper-Bradley <i>et al.</i> (1995)</b>			
14 <sup>e</sup> côte supplémentaire par portée	141,3	23,1	0,91
14 <sup>e</sup> côte supplémentaire par fœtus	103,6	87,9	0,01
<b>Cruzan <i>et al.</i> (2004)</b>			
Rats Wistar, sévérité de la néphropathie à cristaux $\geq 1$ vs sévérité 0	160,7	71,5	0,92
Rats Wistar, sévérité de la néphropathie à cristaux $\geq 2$ vs sévérité $\leq 1$	194,7	73,0	0,98
Rats Wistar, sévérité de la néphropathie à cristaux $\geq 3$ vs sévérité $\leq 2$	158,2	52,9	0,68
Rats Wistar, sévérité de la néphropathie à cristaux $\geq 4$ vs sévérité $\leq 3$	326,4	95,1	0,98
Rats Wistar, sévérité de la néphropathie à cristaux $\geq 5$ vs sévérité $\leq 4$	398,5	106,6	0,96
Rats F-344, sévérité de la néphropathie à cristaux $\geq 1$ vs sévérité 0	348,0	164,3	0,82
Rats F-344, sévérité de la néphropathie à cristaux $\geq 2$ vs sévérité $\leq 1$	367,1	214,8	0,46
Rats F-344, sévérité de la néphropathie	437,8	226,7	0,79

à cristaux $\geq 3$ vs sévérité $\leq 2$			
Rats F-344, sévérité de la néphropathie à cristaux $\geq 4$ vs sévérité $\leq 3$	704,3	241,6	0,99
Rats F-344, sévérité de la néphropathie à cristaux $\geq 5$ vs sévérité $\leq 4$	704,3	241,6	0,99
<b>ACC (2005)</b>			
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 <sup>3</sup> )	Concentration moyenne mesurée (mg/m <sup>3</sup> )	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 LA SANTÉ HUMAINE**

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'éthylène glycol à proximité d'une installation de fabrication de cette substance. Il a servi à quantifier le niveau d'éthylène glycol 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 2009) et les études toxicologiques chez les animaux et les humains (de janvier 2000 à janvier 2009) 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, USEPA (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'éthylène glycol 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'éthylène glycol 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'ÉTHYLÈNE GLYCOL 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 canadiens<sup>1</sup>**

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

<sup>1</sup> 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'éthylène glycol 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 <sup>er</sup> 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 (éthylène glycol, Whitewind)	11	10	< 10	< 10	20	0
		aviation générale (éthylène glycol, Skyservice)	16	10	22	11	146	1
		aviation générale (éthylène glycol, 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 <sup>er</sup> 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 <sup>er</sup> 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