

**Évaluation préalable pour le Défi concernant
le
2-(2-méthoxyéthoxy)éthanol**

**Numéro de registre du Chemical Abstracts Service
111-77-3**

**Environnement Canada
Santé Canada**

Février 2009

Synopsis

Conformément à l'article 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)], les ministres de l'Environnement et de la Santé ont effectué une évaluation préalable du 2-(2-méthoxyéthoxy)éthanol (éther monométhyle du diéthylèneglycol ou EMDEG), dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service est 111-77-3. Une priorité élevée a été accordée à la prise de mesures à l'égard de cette substance lors de la catégorisation visant la *Liste intérieure* dans le cadre du Défi, car on considère que l'EMDEG présente le plus fort risque d'exposition pour les particuliers au Canada et il a été classé sur la base de sa toxicité sur le plan du développement par la Commission européenne. La substance ne répondait pas aux critères environnementaux de la catégorisation écologique relatifs à la persistance, au potentiel de bioaccumulation et à la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques. Par conséquent, la présente évaluation de l'EMDEG porte principalement sur les risques pour la santé humaine.

Selon les renseignements déclarés conformément à l'article 71 de la LCPE (1999), entre 1 000 000 et 10 000 000 kg d'EMDEG ont été importés au Canada en 2006. L'EMDEG est utilisé à diverses fins et dans différents produits, notamment comme additif dans le carburéacteur, comme solvant dans les peintures, ainsi que dans les produits d'entretien des planchers, dans les liquides pour freins et dans certaines crèmes et certains nettoyants pour la peau.

D'après les renseignements limités dont on dispose sur les concentrations dans les milieux environnementaux et d'après les résultats d'une enquête faite en application de l'article 71 de la LCPE (1999), l'exposition de la population générale à partir de l'environnement devrait être faible. Cependant, une exposition à l'EMDEG par inhalation et par contact cutané pourrait se produire lors de l'utilisation de produits renfermant cette substance. Les observations faites chez les animaux de laboratoire montrent que les effets sur la santé associés à l'exposition à l'EMDEG sont principalement liés à la toxicité sur le plan du développement et de la reproduction et au système hématologique. Les marges entre les limites supérieures des estimations de l'exposition à l'EMDEG par voie cutanée, qui est attribuable à l'utilisation de produits de consommation (et dont la fréquence d'utilisation a été prise en compte), et les concentrations entraînant des effets critiques, notamment liés à la toxicité sur le plan du développement et observés au cours d'études de toxicité subchronique ou à court terme menées chez les animaux de laboratoire, peuvent ne pas procurer une protection adéquate. La marge entre les concentrations mesurées dans l'air intérieur et la concentration sans effet observé chez les animaux de laboratoire (soit la plus forte concentration à l'essai) est importante en raison du manque d'études sur l'inhalation en ce qui concerne la toxicité pour le développement, qui serait l'effet le plus sensible dans ce cas-ci. Toutefois, les données sont considérées inadéquates pour caractériser les risques pour la santé associés à l'exposition à l'EMDEG par inhalation durant l'utilisation de produits de consommation renfermant cette substance.

Étant donné que les marges entre les estimations prudentes de l'exposition à l'EMDEG par voie cutanée lors de l'utilisation des produits de consommation, d'une part, et les concentrations entraînant des effets critiques (en particulier sur le développement) chez

les animaux de laboratoire, d'autre part, pourraient être inadéquates, il est conclu que l'EMDEG est considéré comme une substance pénètre dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

D'après les faibles risques pour l'environnement que présentent l'EMDEG et ses rejets attendus et compte tenu de la faible exposition de l'environnement à cette substance, on conclut que celle-ci 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 encore à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. L'EMDEG ne remplit pas les critères de la persistance et du potentiel de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*.

Cette substance s'inscrira 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 et, le cas échéant, l'efficacité des mesures de contrôle possibles définies à l'étape de la gestion des risques.

D'après les renseignements disponibles, l'EMDEG remplit un ou plusieurs critères de l'article 64 de la LCPE (1999).

Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)] (Canada, 1999) impose aux ministres de l'Environnement et de la Santé de procéder à une évaluation préalable des substances qui répondent aux critères de la catégorisation énoncés dans la Loi afin de déterminer si elles présentent ou sont susceptibles de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine. Selon les résultats de cette évaluation, les ministres peuvent proposer de ne rien faire à l'égard de la substance, de l'inscrire sur la Liste des substances d'intérêt prioritaire en vue d'une évaluation plus détaillée, ou de recommander son inscription sur la Liste des substances toxiques de l'annexe 1 de la Loi et, s'il y a lieu, sa quasi-élimination.

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

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

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

Le 2-(2-méthoxyéthoxy)éthanol (éther monométhyle du diéthylèneglycol ou EMDEG) est une substance dont l'évaluation des risques pour la santé humaine a été jugée hautement prioritaire, car on considère qu'il présente le PFRE et il a été classé par d'autres organismes sur la base de sa toxicité sur le plan du développement.

Le volet du Défi portant sur cette substance a été lancé le 18 août 2007 au moyen d'un avis paru dans la *Gazette du Canada* (Canada, 2007). En même temps a été publié le profil de la substance qui présentait l'information technique (obtenue avant décembre 2005) sur laquelle a reposé sa catégorisation. De nouveaux renseignements sur la substance ont été communiqués en réponse au Défi.

Même si l'évaluation des risques de l'éther méthylique de diéthylèneglycol pour la santé humaine était jugée hautement prioritaire, cette substance ne répondait pas aux critères relatifs à la persistance et au potentiel de bioaccumulation ou aux critères de toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques. La présente évaluation est donc axée principalement sur les renseignements présentant de l'intérêt pour l'évaluation des risques touchant la santé humaine.

Les évaluations préalables effectuées aux termes de la LCPE (1999) mettent l'accent sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance répond aux critères de toxicité des substances chimiques au sens de l'article 64 de la Loi :

- « 64. [...] est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à :
- a) avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique;
 - b) mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie;
 - c) constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines. »

Les évaluations préalables visent à examiner des renseignements scientifiques et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence.

La présente évaluation préalable prend en considération les renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition, y compris ceux fournis dans le cadre du Défi. Les données pertinentes pour l'évaluation préalable du 2-méthoxypropanol ont été relevées dans des publications originales, des rapports de synthèse et d'évaluation, des rapports de recherche de parties intéressées et d'autres documents consultés lors de recherches documentaires menées récemment, jusqu'en juin 2008 (exposition) et jusqu'en octobre 2007 (effets sur la santé). Les études importantes ont fait l'objet d'une évaluation critique; les résultats de la modélisation ont pu être utilisés dans la formulation des conclusions. L'évaluation des risques pour la santé humaine comprend l'examen de données pertinentes pour l'évaluation de l'exposition (non professionnelle) de la population dans son ensemble ainsi que de l'information sur les dangers pour la santé (surtout fondée sur des évaluations réalisées par d'autres organismes selon la méthode du poids de la preuve et ayant servi à déterminer le caractère prioritaire de la substance). Les décisions reposent sur la nature de l'effet critique retenu ou sur l'écart entre les valeurs prudentes donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition, en tenant compte de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets, cela dans le contexte d'une évaluation préalable. L'évaluation préalable n'est pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Il s'agit plutôt d'un sommaire de l'information la plus importante afin d'appuyer la conclusion.


L'évaluation préalable a été préparée par le personnel du Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada et elle intègre les résultats d'autres programmes de ces ministères. Cette évaluation préalable a fait l'objet d'une consultation indépendante par des pairs. Des commentaires sur les portions techniques concernant la santé humaine ont été reçus de la part d'experts scientifiques désignés et

dirigés par la Toxicology Excellence for Risk Assessment (TERA), notamment Susan Griffin (région 8 de l'Environmental Protection Agency des États-Unis), Michael Jayjock (The Lifeline Group) et Joan Strawson (TERA). ToxEcology – Environmental Consulting Ltd. a aussi formulé des commentaires sur ces sections. Par ailleurs, l'ébauche de cette évaluation a fait l'objet d'une période d'observation du public de 60 jours. Bien que les commentaires externes aient été pris en considération, Santé Canada et Environnement Canada assument la responsabilité du contenu final et des résultats de l'évaluation préalable. Les principales données et considérations sur lesquelles repose la présente évaluation sont résumées ci-après.

Identité de la substance

Aux fins du présent document, la substance dont il est question ici est appelée éther monométhylrique du diéthylèneglycol (EMDEG).

Tableau 1. Identité de la substance – EMDEG

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n° CAS)	111-77-3
Nom dans la LIS¹	2-(2-méthoxyéthoxy)éthanol
Noms relevés dans les National Chemical Inventories (NCI)²	Éther monométhylrique du diéthylèneglycol (PICCS) 2-(2-Méthoxyéthoxy)éthanol (AICS, ASIA-PAC, ENCS, NZIoC, PICCS, SWISS, TSCA) Hydroxy-3,6-dioxaheptane (PICCS) Methoxydiethyleneglycol (PICCS) 2-(2-Méthoxyéthoxy)éthanol (ECL, EINECS, PICCS) 2-(2-Méthoxyéthoxy)éthanol (PICCS) 2-(2-Méthoxyéthoxy)éthanol (PICCS) Méthylcarbitol (PICCS) Méthylidiglycol (PICCS)
Autres noms	Diethylene glycol methyl ether; Diethylene glycol monoethyl ether; Diethylene glycol monomethyl ether; Diglycol monomethyl ether; Dowanol DM; Ektasolve DM; Ethanol, 2,2'-oxybis-, monomethyl ether; Hicotol CAR; Hisolve DM; 2-Hydroxyethyl 2-methoxyethyl ether; Methoxydiglycol; 2-(2'-Methoxyethoxy)ethanol; 2-(2-Methoxyethoxy)ethan-1-ol; Methyl diethylene glycol; Methyl dioxitol
Groupe chimique (Groupe de la LIS)	Composés organiques
Sous-groupe chimique	Éthers glycoliques
Formule chimique	C ₅ H ₁₂ O ₃
Structure de la substance chimique	

SMILES	O(CCOC)CCO
Masse moléculaire	120,15 g/mol

Abréviations : AICS (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC (listes des substances de l'Asie-Pacifique; N° CAS, Numéro de registre du Chemical Abstracts Service; LIS, liste intérieure des substances; ECL (liste des substances chimiques existantes de la Corée); EINECS (Inventaire européen des substances chimiques commerciales existantes); ENCS (inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles); NCI (National Chemical Inventories); NZIoC (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); SMILES, simplified molecular input line entry specification; SWISS (Liste des toxiques 1 et inventaire des nouvelles substances notifiées de la Suisse) et TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la *Toxic Substances Control Act* des États-Unis).

Source : NCI, 2007

Propriétés physiques et chimiques

Le tableau 2 résume les propriétés physiques et chimiques (valeurs modélisées et expérimentales) de l'EMDEG qui se rapportent à son devenir dans l'environnement.

Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques de l'EMDEG

Propriété	Type	Valeur	Température (°C)	Références
Point de fusion (°C)	expérimental	< -84		PhysProp, 2006
Point d'ébullition (°C)	expérimental	193		PhysProp, 2006
Pression de vapeur (Pa)	expérimental	24,0 (0,18 mm Hg)	25	Daubert et Danner, 1989
Constante de la loi de Henry (Pa•m ³ /mol)	expérimental	6,59 × 10 ⁻⁵ (10 ⁻¹⁰ atm•m ³ /mol)	25	Hine et Mookerjee, 1975
Log K _{oe} (coefficient de partage octanol/eau) [sans dimension]	modélisé	-1,18	25	KOWWIN, 2000
	modélisé	-1,156	25	ACD, 2007
Log K _{co} (coefficient de partage carbone organique/eau)	modélisé	0	25	PCKOCWIN, 2000
	modélisé	0,7	25	ACD, 2007
Solubilité dans l'eau (mg/L)	expérimental	1 000 000	15 à 25	Riddick <i>et al.</i> , 1985
pK _a (constante de dissociation acide) [sans dimension]	modélisé	14,36	25	ACD, 2007

Abréviations : K_{co}, coefficient de partage carbone organique-eau; K_{oe}, coefficient de partage octanol-eau; pK_a, constante de dissociation acide

Certaines des propriétés physiques et chimiques du tableau ci-dessus ont été obtenues à l'aide de modèles de relations quantitatives structure-activité (RQSA).

Les valeurs entre parenthèses sont les valeurs données dans les documents originaux.

Sources

L'EMDEG n'est pas présent de manière naturelle dans l'environnement. Il est produit par réaction entre l'oxyde d'éthylène et le méthanol en présence d'un catalyseur alcalin (EURAR, 2000). D'après Chinn *et al.* (2007), l'EMDEG importé au Canada provient surtout des États-Unis.

Selon une enquête réalisée en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), aucune entreprise canadienne n'a déclaré avoir fabriqué en 2006 de l'EMDEG en une quantité égale ou supérieure au seuil de déclaration de 100 kg. Par ailleurs, cette même enquête et des données communiquées de façon volontaire par l'industrie indiquaient que la quantité d'éther méthylique de diéthylèneglycol importée au Canada en 2006 se situait entre 1 et 10 millions de kilogrammes (Environnement Canada, 2008a, b). D'après Chinn *et al.* (2007), l'EMDEG importé au Canada provient surtout des États-Unis.

Utilisations

Conformément aux conclusions de l'article 71 de la LCPE (1999), la majorité de l'EMDEG est principalement utilisée comme additif dans le carburéacteur (Environnement Canada, 2008a). Il est également utilisé comme formulant dans les produits antiparasitaires utilisés dans diverses applications, notamment l'industrie des pâtes et papiers (ARLA, 2007; Environnement Canada, 2008a). Il est également utilisé comme solvant dans les produits de finition pour planchers, dans divers produits nettoyants et dégraissants et dans les peintures (Environnement Canada, 2008a). En outre, l'EMDEG est utilisé dans diverses autres applications et contextes qui ne donneraient pas lieu à une exposition de la population canadienne en général (Environnement Canada, 2008a). L'EMDEG est également utilisé comme solvant ou agent diminuant la viscosité (Winter, 2005; CTFA, 2008) dans certains fixatifs pour cheveux ainsi que dans des crèmes et nettoyants pour la peau (SDC, 2008), et il peut aussi entrer dans la composition de fragrances (CFTA, 2008). De plus, cette substance peut être utilisée comme solvant dans la fabrication d'encre et dans des revêtements de couvercles de canettes utilisés dans des applications supposant un contact avec les aliments. Cependant, la dose journalière potentielle associée à cette dernière utilisation est considérée comme négligeable, car le revêtement est durci, ce qui entraîne l'évaporation du solvant (communication personnelle adressée en 2008 au Bureau des substances existantes de Santé Canada par la Section des matériaux d'emballage alimentaire et des additifs indirects, Direction des aliments de Santé Canada; source non citée). Selon la même source, l'EMDEG a été utilisé dans les produits nettoyants en usage dans l'industrie alimentaire. Cependant, les surfaces qui sont en contact direct avec les aliments doivent être soigneusement rincées à l'eau potable. De même, les surfaces avec lesquelles les aliments ne viennent pas en contact (les planchers, par exemple) doivent être nettoyées dans des conditions de bonne aération. Par conséquent, cette utilisation devrait entraîner une exposition négligeable pour la population.

L'EMDEG est aussi utilisé comme intermédiaire chimique (Lewis, 2007); comme solvant de métaux pour les mélanges huile minérale-savon et huile minérale-huile sulfonée; comme solvant pour les colorants, la nitrocellulose, les résines et les laques, et pour le fixation de la torsion et le conditionnement des fils et de l'étoffe (EURAR, 2000); comme composant des fluides hydrauliques (Verschueren, 2001; Lewis, 2007); comme solvant dans les encres à base de solvants pour la sérigraphie, les encres à tampon, les encres de stylo à bille et de crayon-feutre; comme composant des pâtes destinées à l'impression des tissus en acétate de cellulose et en polyester et comme solvant et agent de pontage pour les tissus teints en colorant de cuve, les produits anti-rouille, les produits qui donnent de l'éclat à l'aluminium et les décapants à peinture ou à vernis (Dow Chemical, 2004); comme composant des peintures et des vernis à base d'eau ou de solvants; comme composant des produits de nettoyage, enduits de lissage et produits de polissage pour planchers, ainsi que des liquides lave-verre (EURAR, 2000; HPD, 2008). On l'utilise également comme agent de pontage pour la fabrication de systèmes organiques-aqueux miscibles et comme matière première de plastifiants (EURAR, 2000). Enfin, l'EMDEG est utilisé comme désactivateur et stabilisant dans les préparations agricoles employées en prélevée sur les cultures (Dow Chemical, 2004; US EPA, 2006) et comme solvant pour les procédés de fabrication de produits pharmaceutiques (EURAR, 2000).

Rejets dans l'environnement

Les renseignements obtenus en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) indiquent qu'en 2006, 0,1 kg seulement de EMDEG a été rejeté dans le sol et qu'entre 10 000 et 100 000 kg ont été rejetés dans l'eau. Une quantité comprise entre 10 000 et 100 000 kg a également été rejetée dans l'air (Environnement Canada, 2008a). Comme la plupart des rejets dans l'air sont attribuables à des sources diffuses plutôt qu'à une source ponctuelle, la concentration d'EMDEG dans ce milieu devrait donc être faible. L'utilisation par les consommateurs et l'utilisation commerciale de la substance peuvent aussi donner lieu à des rejets éparés..

Les rejets d'EMDEG ne sont pas déclarés actuellement à l'Inventaire national des polluants (INRP, 2006) ni au Toxic Release Inventory des États-Unis (TRI, 2006).

Devenir dans l'environnement

Comme il est indiqué au tableau 2, l'EMDEG est très fortement soluble dans l'eau (1 000 000 mg/L); sa pression de vapeur est moyenne (24 Pa), sa constante de la loi de Henry, très faible ($6,59 \times 10^{-5}$ Pa. m³/mol), son log K_{oe} , très faible également (< 0), tout comme son log K_{co} (0 à 0,7). Ces propriétés laissent supposer que, s'il est rejeté dans l'environnement, l'EMDEG devrait se retrouver dans l'eau.

D'après ses propriétés physiques et chimiques (tableau 2) et les résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (tableau 3), l'EMDEG devrait se répartir principalement dans le sol ou dans l'eau, selon le milieu où il est rejeté. D'après les renseignements fournis ci-dessus, les rejets de cette substance dans le sol ne sont pas

habituels. De plus, l'EMDEG pourrait être rejeté dans l'air puis se répartir dans le sol; toutefois comme cette substance n'est pas persistante dans le sol, il est peu probable qu'elle demeure dans ce milieu.

Tableau 3. Résultats du modèle de fugacité de niveau III (EQC, 2003) pour l'EMDEG

Rejets de la substance dans :	Fraction de la substance se répartissant dans chaque milieu (%)			
	Air	Air	Air	Air
l'air (100 %)	2,5	27,5	69,9	0,05
l'eau (100 %)	0,0001	99,8	0,003	0,17
le sol (100 %)	0,02	22,2	77,8	0,04

Persistence et potentiel de bioaccumulation

Persistence

Une fois libéré dans l'environnement, l'EMDEG ne devrait pas être persistant dans l'air, l'eau, le sol ou les sédiments.

Les données modélisées sur la persistance de l'EMDEG dans l'air et l'eau sont présentées dans le tableau 4.

Tableau 4. Données modélisées sur la persistance de l'EMDEG dans l'environnement

Processus du devenir	Valeur pour la dégradation	Paramètre / Unités	Références
Oxydation atmosphérique	0,41	$t_{1/2}^1$ (jours)	AOPWIN, 2000
Biodégradation dans l'eau	15	$t_{1/2}$ (jours)	BIOWIN, 2000; Ultimate Survey Model
	0,829 8	probabilité	BIOWIN 2000; MITI Non Linear
Dégradation dans le sol	15	$t_{1/2}$ (jours)	Boethling <i>et al.</i> , 1995 ²
Dégradation dans les sédiments	60	$t_{1/2}$ (jours)	Boethling <i>et al.</i> , 1995 ²

Abréviations : MITI, Ministry of International Trade and Industry, Japon; $t_{1/2}$, demi-vie.

D'après un ratio d'extrapolation 1:1:4 de la demi-vie de biodégradation dans l'eau, le sol et les sédiments (Boethling *et al.*, 1995), la demi-vie dans le sol est inférieure à 182 jours, alors que celle dans les sédiments est inférieure à 365 jours. Cela indique que l'EMDEG ne devrait pas être persistant dans le sol ou les sédiments.

Si l'on applique la méthode du poids de la preuve aux données figurant ci-dessus, l'EMDEG ne répond aux critères de la persistance ni pour l'air (demi-vie dans l'air ≥ 2 jours), ni pour l'eau ou le sol (demi-vie dans l'eau ou le sol ≥ 182 jours), ni pour les sédiments (demi-vie dans les sédiments ≥ 365 jours) tels qu'ils sont définis dans le Règlement sur la persistance et la bioaccumulation (Canada, 2000).

Potentiel de bioaccumulation

Les données modélisées sur le potentiel de bioaccumulation de l'EMDEG présentées au tableau 5 montrent que celui-ci ne répond pas aux critères de la bioaccumulation (FBC, FBA $\geq 5\ 000$) tels qu'ils sont définis dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Tableau 5. Données modélisées sur la bioaccumulation de l'EMDEG dans les poissons

Paramètre	Valeur en poids humide (L/kg)	Références
FBA	1	Arnot et Gobas, 2003 (Gobas modifié FBA)
FBC	1	Arnot et Gobas, 2003 (Gobas modifié FBC)
FBC	1,0	ACD, 2007
FBC	9,16	OASIS Forecast, 2005
FBC	3,16	BCFWIN, 2000

Abréviations : FBA, facteur de bioaccumulation; FBC, facteur de bioconcentration.

Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

Comme il est indiqué précédemment, l'EMDEG ne remplit pas les critères de la persistance ou du potentiel de bioaccumulation tels qu'ils sont définis dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Des données modélisées et expérimentales montrent que l'EMDEG n'a pas d'effets nocifs chez les organismes aquatiques à des concentrations relativement faibles (p. ex., la substance ne présente pas de CL₅₀ aiguë/CE₅₀ aiguë $\leq 1,0$ mg/L), mais qu'il a plutôt une toxicité aiguë faible. Une étude de la toxicité aquatique aiguë de l'EMDEG chez *Carrasius auratus* (un poisson) indique une CL₅₀ supérieure à 5 000 mg/L (Bridié *et al.*, 1979). Cette valeur concorde avec les prévisions des modèles présentées au tableau 6. Selon ces résultats, la substance n'est pas très dangereuse pour les organismes aquatiques (c.-à-d. qu'elle ne présente pas de CL₅₀ aiguë ou de CE₅₀ aiguë $\leq 1,0$ mg/L), sa toxicité aiguë étant plutôt faible.

Tableau 6. Données modélisées de la toxicité de l'EMDEG pour les organismes aquatiques

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Valeur (mg/L)	Références
Algue verte	chronique	CMAT sur 96 h ¹	619,2	ECOSAR, 2004
Algue verte	chronique	CE ₅₀ sur 96 h ²	38 906,5	ECOSAR, 2004
<i>Daphnia magna</i>	aiguë	CE ₅₀ sur 48 h ²	40,4	TOPKAT, 2004
Daphnie	subaiguë	CE ₅₀ sur 16 jours	953 5	ECOSAR, 2004
Daphnie	aiguë	CE ₅₀ sur 48 h ²	74 734,8	ECOSAR, 2004
Mysidacé	aiguë	CL ₅₀ sur 96 h ³	243 000	ECOSAR, 2004
Tête-de-boule, <i>Pimephales promelas</i>	aiguë	CL ₅₀ sur 96 h ³	17 200	TOPKAT, 2004
Tête-de-boule, <i>Pimephales promelas</i>	aiguë	CL ₅₀ sur 96 h ³	28 370,6	AIES, 2003-2005
Tête-de-boule, <i>Pimephales promelas</i>	aiguë	CL ₅₀ sur 96 h ³	1 226 563,1	OASIS Forecast, 2005
Poisson	subaiguë	CMAT sur 30 jours	6 703,8	ECOSAR, 2004
Poisson	aiguë	CE ₅₀ sur 14 jours	94 951,7	ECOSAR, 2004
Poisson	aiguë	CL ₅₀ sur 96 h ³	4 276,8	ECOSAR, 2004
Poisson	aiguë	CL ₅₀ sur 96 h ³	86 880,6	ECOSAR, 2004

Abréviations : CE₅₀, concentration causant un effet chez 50 % des organismes d'essai; CL₅₀, concentration jugée létale pour 50 % des organismes d'essai; CMAT, concentration maximale admissible des toxiques.

Des rejets d'EMDEG dans l'air et dans l'eau ont été déclarés en conformité avec l'article 71 de la LCPE (1999). [voir la section « Rejets dans l'environnement » ci-dessus]. Les concentrations dans l'eau résultant de ces rejets ont été évaluées. Pour ce faire, l'outil générique d'estimation de l'exposition attribuable à des rejets industriels en milieu aquatique (IGETA) d'Environnement Canada a servi à estimer la concentration (la pire éventualité) de la substance dans un cours d'eau générique qui reçoit des effluents industriels (Environnement Canada, 2008c). Le scénario générique vise à fournir des estimations fondées sur des hypothèses prudentes quant à la quantité de la substance traitée et rejetée, au nombre de jours de traitement, au taux d'élimination de l'usine de traitement des eaux usées et à la superficie du cours d'eau récepteur. Toutefois, selon l'entreprise déclarante, les rejets dans l'eau étaient en réalité des rejets vers une installation de traitement censée éliminer en quasi-totalité les résidus de la substance avant déversement dans le cours d'eau récepteur des effluents de cette installation. Par conséquent, on a aussi pris en compte le taux d'élimination de l'usine de traitement dans

l'IGETA. Le scénario modélisé tient compte des données sur la charge obtenues de sources telles que des enquêtes industrielles, ainsi que des connaissances sur la distribution des rejets industriels au pays, et calcule la concentration environnementale estimée (CEE). L'équation et les données utilisées pour calculer la CEE dans le cours d'eau récepteur sont décrites dans un rapport rédigé par Environnement Canada (2008b). En supposant des rejets de 6 300 kg (soit les rejets dans l'eau les plus importants à avoir été déclarés pour une usine lors d'une étude réalisée en vertu de l'article 71), on obtient une CEE dans l'eau de 0,7045 mg/L pour les rejets attribuables à des sources non ponctuelles.

Pour déterminer la concentration estimée sans effet (CESE), on a divisé la valeur de la toxicité aiguë (supérieure à 5 000 mg/L) de l'étude de Bridié *et al.* (1979) susmentionnée par un facteur de 1 000 afin de tenir compte de la variabilité interspécifique et intraspécifique et de l'incertitude entourant l'extrapolation aux conditions sur le terrain de résultats obtenus au laboratoire, ainsi que d'estimer la concentration sans effet à long terme à partir d'une CL_{50} à court terme. La CESE ainsi obtenue est de 5 mg/L.

Le quotient de risque dérivé se chiffre à $(CEE/CESE) = 0,7045/5 = 0,14$. Étant donné que le quotient de risque est inférieur à 1, il est jugé peu probable que les émissions industrielles d'EMDEG soient nuisibles aux organismes aquatiques.

Il y a aussi des rejets d'EMDEG dans l'air, mais les sources ont tendance à être diffuses, et les concentrations atmosphériques résultantes seraient faibles. De plus, la substance n'est pas persistante dans l'air, il est donc invraisemblable qu'elle s'accumule à des niveaux qui seraient nuisibles pour les organismes terrestres.

D'après les données disponibles, il est improbable que l'EMDEG ait des effets nocifs sur l'environnement au Canada.

Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement

Des modèles de relations quantitatives structure-activité (RQSA) ont été utilisés pour estimer la persistance et la bioaccumulation. Or l'utilisation de ces modèles à cette fin comporte des incertitudes. En outre, la valeur du K_{oe} , qui est une donnée d'entrée pour les modèles RQSA, a aussi dû être estimée.

Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

Évaluation de l'exposition

On ne disposait pas de mesures des concentrations d'EMDEG en milieu naturel au Canada. On a détecté cette substance dans l'eau potable aux États-Unis; cependant, aucune donnée sur les concentrations n'a été présentée (US EPA, 1984). Les rejets d'EMDEG et les milieux récepteurs ont été établis à partir des données présentées par

l'industrie dans le cadre de l'enquête menée en vertu de l'article 71 (Environnement Canada, 2008a).

La plus forte concentration d'EMDEG dans l'air intérieur, soit $164 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (moyenne de $0,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$, avec une limite de détection de $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$), a été mesurée à Berlin (Allemagne), sur la base de mesures effectuées dans 400 pièces de 200 appartements (Plieninger et Marchl, 1999). Schleibinger *et al.* (2001) ont également mené une étude sur la qualité de l'air intérieur à Berlin et ont signalé une concentration maximale de $39 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (moyenne $< 5 \pm 4 \mu\text{g}/\text{m}^3$, aucune limite de détection précisée) dans l'air intérieur, d'après l'analyse de 90 échantillons prélevés à l'intérieur de résidences et de divers lieux publics entre 1989 et 1999. La valeur maximale tirée des travaux de Schleibinger *et al.* (2001) a été préférée à celle indiquée dans Plieninger et Marchl (1999) car cette dernière était considérablement supérieure à la valeur du 95^e centile signalée, soit $0,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$, et ne constitue donc probablement pas une concentration courante en milieu intérieur.

L'annexe 1 présente les limites supérieures des estimations de l'absorption d'EMDEG pour chaque groupe d'âge de la population générale du Canada, estimations fondées sur les données limitées mentionnées précédemment. Pour la population canadienne en général, les limites supérieures des estimations de l'absorption quotidienne varient de $6,8 \mu\text{g}/\text{kg-p.c.}/\text{j}$ (kilogramme de poids corporel par jour), dans le cas des personnes âgées (de 60 ans et plus), à $20,5 \mu\text{g}/\text{kg-p.c.}/\text{j}$, dans le cas des tout-petits (âgés de 6 mois à 4 ans), la principale source d'exposition étant l'absorption à partir de l'air intérieur. L'exposition provenant de l'air ambiant, de l'eau et du sol est jugée négligeable par comparaison. La source de l'exposition par l'air ambiant est vraisemblablement l'utilisation de produits de consommation renfermant de l'EMDEG à l'intérieur de la maison.

Un sommaire des limites supérieures des estimations de l'exposition par voie cutanée et par inhalation établies à l'aide de la version 4.1 du modèle ConsExpo (ConsExpo, 2006) pour les utilisateurs de ces produits de consommation est présenté aux tableaux 7 et 8, respectivement. Le détail des calculs pour les différents produits, incluant la peinture, les décapants de peinture, les agents d'étanchéité et produits de calfeutrage, les produits de nettoyage, enduits de lissage et produits de polissage pour planchers ainsi que les fluides de freins, est décrit à l'annexe 2. Divers autres produits de consommation ont précédemment été énumérés à la section « Utilisations », par exemple les encres de stylo à bille et de crayon-feutre ainsi que le liquide lave-glacé; cependant, on ne dispose pas de données suffisantes pour générer des estimations pour la totalité des produits de consommation. En outre, ces utilisations sont présumées entraîner des expositions inférieures à celles décrites ici.

Tableau 7. Sommaire des prévisions en matière d'exposition à l'EMDEG par voie cutanée pendant l'utilisation de certains produits de consommation ¹ (établies à l'aide de la version 4.1 de ConsExpo [ConsExpo, 2006]); voir l'annexe 2)

Produits	Dose appliquée aiguë (mg/kg-p.c./j)	Dose appliquée chronique (mg/kg-p.c./j)
Peinture au latex	2,5	
Produits de polissage pour planchers	4,7	
Enduits de lissage pour planchers	11	
Décapants à peinture	0,56	
Produits de nettoyage pour planchers (mélange et chargement; application)	0,68	0,19

¹ On donne des estimations des doses aiguës pour les produits qui ne sont pas utilisés fréquemment (c.-à-d. une ou deux fois par année) au cours d'une année, et des estimations des doses chroniques pour les produits d'utilisation plus fréquente (c.-à-d. chaque jour ou chaque semaine).

Tableau 8. Sommaire des prévisions en matière d'exposition à l'EMDEG par inhalation pendant l'utilisation de certains produits de consommation (établies à l'aide de la version 4.1 de ConsExpo [ConsExpo, 2006]); voir l'annexe 2)

Produits	Concentration moyenne par événement (mg/m ³)
Décapants à peinture	588
Agents d'étanchéité et produits de calfeutrage	135
Peinture au latex	42
Produits de polissage pour planchers	12
Enduits de lissage pour planchers	11
Produits de nettoyage pour planchers (mélange, chargement et application)	8,9

En ce qui concerne les produits dont l'utilisation est peu fréquente, l'exposition à l'EMDEG par contact cutané devrait aller jusqu'à 11 mg/kg-p.c./j (dans le cas des enduits de lissage pour planchers), tandis que les concentrations dans l'air, pendant l'application, pourraient atteindre 588 mg/m³ (dans le cas des décapants à peinture). En ce qui concerne les produits d'utilisation plus fréquente, comme les produits de nettoyage pour planchers, l'exposition cutanée devrait être d'environ 0,19 mg/kg-p.c./j, tandis que les concentrations atmosphériques devraient être d'environ 9 mg/m³.

On trouve aussi de l'EMDEG dans certains produits de soins personnels comme les crèmes et nettoyants pour la peau ainsi que les fixatifs pour cheveux (tableau 9) [SDC, 2008]. D'après les données disponibles, on a estimé à environ 0,27 mg/kg-p.c./j l'exposition globale à ces produits par voie cutanée à l'aide de la version 4.1 du modèle ConsExpo (ConsExpo, 2006). Le détail des calculs figure à l'annexe 2. L'exposition par inhalation n'a été estimée que pour le scénario visant le fixatif pour cheveux comme le

suggère le modèle, et la concentration moyenne prévue par événement durant l'utilisation du fixatif se chiffrait à 0,0014 mg/m³, ce qui est bien inférieur aux concentrations calculées lors de l'utilisation des produits énumérés au tableau 8.

Tableau 9. Sommaire des prévisions en matière d'exposition par voie cutanée pour les produits de soins personnels (établies à l'aide de la version 1 de ConsExpo [ConsExpo, 2006]); voir l'annexe 2)

Produits	Dose appliquée chronique (mg/kg-p.c./j)
Crème corporelle	0,23
Crème pour le visage	0,023
Nettoyant pour le visage	0,0071
Fixatif pour cheveux	0,01
Total	0,27

Le degré de confiance associé à la base de données sur l'exposition est estimé faible, car on a recensé seulement deux études sur les concentrations d'EMDEG dans l'air intérieur (ni l'une ni l'autre n'ayant été menée au Canada), et les limites supérieures des estimations concernant l'air, l'eau et le sol ont été déterminées par modélisation. On n'a pas trouvé d'études caractérisant la présence de la substance dans les aliments. D'après les propriétés chimiques et physiques de l'EMDEG, les renseignements sur les rejets de cette substance et son profil d'utilisation, il est peu probable que le composé en question se retrouve dans le sol ou dans les aliments. Les concentrations estimées pour l'EMDEG dans les milieux naturels figurant à l'annexe 1 sont fondées sur l'extrémité supérieure de la plage de déclaration liée aux rejets dans l'environnement; par conséquent, ces valeurs surestiment probablement les quantités absorbées, et les expositions réellement subies sont probablement considérablement plus faibles. Enfin, un faible degré de confiance est également associé aux valeurs modélisées de l'exposition attribuable aux produits de consommation. Toutefois, comme ces estimations sont prudentes, le niveau de confiance à l'égard du fait que les niveaux d'exposition réels ne sont pas supérieurs à ces estimations est élevé. En revanche, étant donné la possible présence d'EMDEG dans les parfums et autres produits de soins personnels pour lesquels il est utilisé comme solvant ou comme agent diminuant la viscosité, l'exposition à cette substance est peut-être sous-estimée.

Évaluation des effets sur la santé

L'annexe 3 présente un résumé des données disponibles à l'égard des effets de l'EMDEG sur la santé.

La Commission européenne a classé l'EMDEG dans la catégorie 3, avec la mention de risque R63 (« risque possible pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant ») [ESIS, 2007]. Cette classification est fondée sur les effets observés sur le plan du développement, notamment des variations et/ou des malformations viscérales et squelettiques chez les fœtus, ainsi qu'une capacité de survie réduite chez les petits, dans le cadre d'essais sur diverses espèces et souches d'animaux de laboratoire exposés par voie orale ou cutanée à l'EMDEG (EURAR, 2000).

On a observé des effets sur le développement chez les rongeurs exposés à l'EMDEG par voie orale. Chez les rats Wistar, ces effets comprenaient une incidence significativement accrue des variations viscérales au niveau du thymus chez les fœtus, un retard de l'ossification des sternèbres et des vertèbres, ainsi qu'une diminution significative du poids corporel des fœtus et de leur viabilité, ceci en l'absence de toxicité maternelle, à 600 mg/kg-p.c./j. À des doses plus élevées, on a enregistré des effets plus graves sur le développement en présence de toxicité maternelle, notamment une hausse significative des résorptions fœtales, des malformations viscérales au niveau du système cardiovasculaire chez les fœtus, une incidence plus élevée des variations au niveau du thymus et des reins, des malformations externes chez les fœtus, des variations squelettiques au niveau des côtes et des vertèbres, ainsi qu'une réduction de la survie postnatale chez les petits et un retard plus marqué de l'ossification. Parmi les effets notés chez les mères figuraient une diminution significative du poids du thymus, du gain en poids corporel et de la consommation alimentaire. Les doses sans effet (nocif) observé (DSE(N)O) du point de vue de la toxicité maternelle et de la fœtotoxicité étaient respectivement de 600 et de 200 mg/kg-p.c./j (Yamano *et al.*, 1993). Le thymus semblait être l'organe cible le plus sensible tant chez les mères que chez les fœtus. Bien que les malformations viscérales observées chez les rats Wistar se soient également manifestées chez les rats Sprague-Dawley après exposition par voie orale à une dose comparable d'EMDEG (720 mg/kg-p.c./j), davantage de malformations squelettiques (surtout au niveau des côtes) ont été notées chez ces derniers (Hardin *et al.*, 1986), ce qui laisse supposer l'existence d'une différence selon les souches. En outre, on a enregistré une diminution significative de la viabilité chez les souris exposées par voie orale dans le cadre de l'essai Chernoff-Kavlock (Schuler *et al.*, 1984).

L'exposition à l'EMDEG par voie cutanée a eu des effets sur le plan du développement chez les lapins. À des doses n'ayant pas entraîné d'effets chez les mères, on a observé des effets sur le plan du développement, notamment un retard significatif de l'ossification du crâne des fœtus et des vertèbres cervicales, chez des lapins néo-zélandais blancs à 250 mg/kg-p.c./j. À des doses plus élevées, une incidence significativement accrue des altérations fœtales, un retard significatif de l'ossification des sternèbres ainsi qu'une hausse des résorptions fœtales ont été enregistrés parallèlement à des effets toxiques sur les mères, lesquels comprenaient une diminution importante du nombre de globules rouges et des valeurs d'hématocrite, de même qu'une baisse significative du gain en poids corporel aux jours de gestation 9 à 11. Aucun effet sur le plan du développement n'a été observé à 50 mg/kg-p.c./j (Dow Chemical 1983a, b; Scortichini *et al.*, 1986).

On n'a trouvé aucune donnée concernant la toxicité sur le plan du développement qui pourrait être associée à l'exposition à l'EMDEG par inhalation.

Des effets induits par l'EMDEG sur le système reproducteur mâle ont été observés chez des rongeurs exposés par voie orale. Dans le cadre d'une étude par gavage chez le rat d'une durée de 20 jours, on a pu observer une réduction importante du poids relatif des testicules à 2 000 mg/kg-p.c./j. (Kawamoto *et al.*, 1990) Dans le cadre d'une étude par gavage chez le rat d'une durée de 6 semaines, une atrophie des testicules et une altération

de la production de sperme ont été notées à 3 600 mg/kg-p.c./j, accompagnées d'une réduction importante du poids relatif et du poids absolu des testicules. Aucun effet n'a été observé à 900 mg/kg-p.c./j (Krasavage et Vlaovic, 1982). En outre, une légère réduction du poids des testicules a été notée chez des souris ayant reçu 4 000 mg d'EMDEG/kg-p.c./j dans l'eau potable pendant 25 jours (Nagano *et al.*, 1984).

L'administration d'EMDEG par voie orale à des animaux de laboratoire a aussi eu des effets significatifs sur les paramètres hématologiques et le poids de différents organes; on signale notamment une diminution du poids relatif de l'hypophyse et du thymus accompagnée d'une réduction des lymphocytes dans le cortex du thymus ainsi qu'une hausse du poids relatif du foie, des reins et du cœur (Krasavage et Vlaovic, 1982; Nagano *et al.*, 1984; Hardin *et al.*, 1986; Kawamoto *et al.*, 1990, 1992; Yamano *et al.*, 1993). Sur la base des données disponibles, la Commission européenne (EURAR, 2000) a établi une DSE(N)O globale, par voie orale, de 900 mg/kg-p.c./j pour ces effets. Aucune donnée plus récente indiquant un seuil d'effets plus bas n'a été relevée jusqu'ici. Dans les études sur l'exposition répétée d'animaux de laboratoire par voie cutanée, on a également noté des effets toxicologiques au niveau du foie ainsi que des modifications des paramètres hématologiques et urinaires. La Commission européenne (EURAR, 2000) a défini un seuil d'effets « marginal » prudent par voie cutanée (dose minimale avec effet observé [DMEO] la plus faible, par voie cutanée) de 40 mg/kg-p.c./j, d'après les légers changements histopathologiques au niveau du foie et les concentrations élevées de calcium dans l'urine qui ont été observées dans le cadre d'une étude de 13 semaines sur des cochons d'Inde (Hobson *et al.*, 1986). En outre, des effets sur le sang et sur le poids corporel ont été notés chez les mères dans le cadre de l'étude de la toxicité sur le plan du développement chez le lapin (Scortichini *et al.*, 1986) mentionnée précédemment où la dose minimale avec effet (nocif) observé [DME(N)O] était de 750 mg/kg-p.c./j. Dans la seule étude dont on disposait sur l'exposition subchronique par inhalation, aucun effet attribuable à celle-ci n'a été observé sur le poids corporel, le poids des organes ou les résultats des analyses hématologiques, des analyses de chimie clinique, des analyses d'urine ainsi des examens cliniques et histopathologiques chez les rats exposés à la plus forte concentration à l'essai (216 ppm, soit 1 060 mg/m³) pendant 90 jours (Miller *et al.*, 1985).

On ne dispose d'aucune donnée sur les possibles effets cancérigènes ou chroniques de l'EMDEG chez les animaux ou les humains. Quant au potentiel génotoxique de l'EMDEG, même si la base de données à cet égard est quelque peu limitée, l'EMDEG n'a montré aucun signe de mutagénicité ou de clastogénicité *in vitro*, avec ou sans activation métabolique, sur les bactéries (tests d'Ames) [ICI, 1980; BASF AG, 1989] ou sur les cellules de mammifères en culture (test d'aberration chromosomique) [Müller, 1997]. La Commission européenne a déclaré que l'EMDEG ne doit pas être considéré comme mutagène et que les effets observés dans le cadre des études de toxicité en doses répétées ne sont pas préoccupants du point de vue de la cancérogénicité (EURAR, 2000).

Le degré de confiance associé à la base de données sur la toxicité est modéré vu l'existence de données expérimentales ayant trait à la toxicité tant sur le plan du développement que de la reproduction, à la toxicité en doses répétées, à la toxicité

génétique et à la toxicité aiguë. Cependant, certaines études n'ont pas été menées selon un protocole répondant aux normes actuelles (EURAR, 2000).

Caractérisation des risques pour la santé humaine

Si l'on prend avant tout en considération la classification fondée sur la méthode du poids de la preuve établie par la Commission européenne, qui fait de l'EMDEG une substance de catégorie 3 compte tenu de sa toxicité sur le plan du développement (ESIS, 2007), ainsi qu'une évaluation effectuée par l'Union européenne (EURAR, 2000) et les données pertinentes dont on dispose, on conclut que les effets critiques de l'EMDEG sont, aux fins de l'évaluation des risques que pose cette substance pour la santé humaine, la toxicité sur le plan du développement et de la reproduction ainsi que les effets hématologiques. Par conséquent, des marges d'exposition sont ainsi calculées à partir des plus faibles degrés d'exposition provoquant ces effets et des estimations prudentes de l'exposition de la population à l'EMDEG.

L'exposition à l'EMDEG devrait se produire principalement par inhalation et par contact cutané pendant l'utilisation de produits de consommation renfermant cette substance. La plus forte concentration mesurée dans l'air intérieur que l'on estime adéquate comme fondement de la caractérisation des risques est de $39 \mu\text{g}/\text{m}^3$, valeur basée sur des données recueillies en Allemagne de 1989 à 1999 (Schleibinger *et al.*, 2001). Les estimations modélisées de l'exposition par inhalation pendant l'utilisation de produits de consommation renfermant de l'EMDEG sont considérablement supérieures (jusqu'à $588 \text{ mg}/\text{m}^3$ pour les décapants à peinture). Dans les études expérimentales menées sur des animaux, aucun effet n'a été observé chez les rats exposés à la plus forte concentration à l'essai, soit $1\,060 \text{ mg}/\text{m}^3$, pendant 90 jours (Miller *et al.*, 1985), et aucun cas de mortalité n'a été enregistré parmi les rats exposés à $200\,000 \text{ mg}/\text{m}^3$ pendant 1 heure ou placés sous atmosphère saturée en EMDEG pendant jusqu'à 8 heures (BASF AG, 1960; MB Research Laboratories Inc., 1977c). Une comparaison entre la concentration à laquelle aucun effet n'a été observé dans le cadre d'une étude de toxicité subchronique, soit $1\,060 \text{ mg}/\text{m}^3$, et la concentration mesurée dans l'air intérieur, soit $39 \mu\text{g}/\text{m}^3$, génère une marge d'exposition de quelque 27 000. Bien que l'utilisation de certains produits de consommation contenant de l'EMDGE peut entraîner des niveaux d'exposition élevés à l'EMDGE dans l'air au cours de courtes périodes, et à la lumière du manque d'études sur la toxicité de cette substance, lorsqu'elle est inhalée, sur le plan du développement (ce qui semble être son effet le plus sensible), les données sont considérées comme inadéquates pour la caractérisation des risques pour la santé associés à une exposition par inhalation à l'EMDGE lors de l'utilisation de produits contenant cette substance.

Le contact cutané contribue également de manière significative à l'exposition à l'EMDEG durant l'utilisation de certains produits de consommation. La comparaison de la plus forte estimation de l'exposition à la substance pour les produits d'emploi fréquent autres que les cosmétiques ($0,19 \text{ mg}/\text{kg-p.c.}/\text{j}$ pour des produits de nettoyage pour planchers utilisés deux fois par semaine) à une DMEC cutanée « marginale », soit $40 \text{ mg}/\text{kg-p.c.}/\text{j}$ (EURAR, 2000) associée aux effets minimaux observés dans le cadre d'une étude chez des cochons d'Inde exposés pendant 13 semaines (Hobson *et al.*, 1986)

génère une marge d'exposition d'environ 210. Une utilisation moins fréquente des produits de nettoyage pour planchers réduirait l'exposition chronique quotidienne. Lorsqu'on prend en compte la concentration entraînant des effets toxiques sur le plan du développement, soit une DME(N)O de 250 mg/kg-p.c./j tirée d'une étude à court terme chez les lapins (Scortichini *et al.*, 1986), et qu'on la compare à l'exposition aiguë par événement (0,68 mg/kg-p.c. par événement), on obtient une marge d'exposition de 370 relativement à l'utilisation des produits de nettoyage pour planchers. Pour certains autres types de produits dont l'utilisation est moins fréquente, les marges entre la limite supérieure de l'exposition à l'EMDEG et la DME(N)O (250 mg/kg-p.c./j) tirée d'études à court terme sur le développement seraient plus faibles; par exemple, la marge entre l'exposition estimée de 11 mg/kg-p.c. par événement, dans le cas d'un enduit de lissage pour planchers, et la DME(N)O de 250 mg/kg-p.c./j. est d'environ 23. Pour les cosmétiques, à la lumière des renseignements disponibles, les estimations de l'exposition obtenues par modélisation pour l'utilisation de multiples produits contenant cette substance peuvent atteindre 0,27 mg/kg-p.c./j (annexe 2). La comparaison de cette plage de valeurs d'exposition à la DMEO « marginale » de 40 mg/kg-p.c./j ou à la DME(N)O de 250 mg/kg-p.c./j pour la toxicité sur le plan du développement se traduit par des marges d'exposition d'environ 150 et 925, respectivement. En résumé, les marges d'exposition par contact cutané lors de l'utilisation de divers produits de consommation (produits de nettoyage et enduits de lissage pour planchers, peinture au latex pour les murs, décapants à peinture, agents d'étanchéité et produits de calfeutrage, ainsi que cosmétiques) pourraient ne pas assurer une protection suffisante de la santé humaine en raison des incertitudes relevées dans les bases de données sur l'exposition et le danger et la gravité des effets sur la santé associés à l'utilisation de cette substance (c.-à-d. la toxicité sur le plan du développement).

En ce qui concerne l'exposition à l'EMDEG par voie orale, on s'attend à ce que les concentrations dans l'eau et les aliments soient très faibles, et ce, d'après les renseignements dont on dispose sur les propriétés de la substance, ses utilisations et ses rejets. Les marges entre les estimations de l'absorption par voie orale à partir de l'eau potable et le seuil d'effet critique relevé dans des études sur des animaux de laboratoire exposés par voie orale seraient très importantes (c.-à-d. plus de 5 fois supérieures). Par conséquent, l'exposition possible à l'EMDEG par voie orale à partir des milieux naturels au Canada ne devrait pas être préoccupante.

Incertitudes dans l'évaluation des risques pour la santé humaine

La quantification de l'exposition de la population à l'EMDEG présent dans le milieu est associée à un certain degré d'incertitude, et ce, même si l'on s'attend à ce que les concentrations dans le milieu soient faibles en comparaison des expositions découlant de l'utilisation de produits de consommation. Seules deux études portant sur les concentrations dans l'air intérieur ont été recensées; menées en Allemagne, il se pourrait qu'elles ne soient pas représentatives du contexte canadien. Les estimations de l'exposition découlant de l'utilisation des produits de consommation contenant de l'EMDEG dont l'utilisation est la plus fréquente ont été fondées sur des hypothèses prudentes et pourraient constituer une surestimation de l'exposition réelle. Cependant,

certains des paramètres employés dans le cas des peintures et des produits de nettoyage pour planchers sont entachés d'incertitudes : par exemple, on ignore si l'EMDEG est effectivement présent dans les produits de consommation et aux concentrations supposées ici et à quelle fréquence il est utilisé au Canada. En outre, certaines incertitudes sont associées aux possibles expositions découlant de l'utilisation de multiples produits contenant de l'EMDEG à l'intérieur d'un délai court. De plus, la présence possible d'EMDEG dans les fragrances et d'autres produits de soins personnels dans lesquels il est utilisé comme agent réducteur de viscosité et comme solvant. L'exposition réelle découlant de l'utilisation de tels produits peut être beaucoup plus importante que ce qui est présenté à l'annexe 2. Les différences de sensibilité entre les animaux de laboratoire et les humains sont également la source de certaines incertitudes, ceci à cause de la rareté des données épidémiologiques; toutefois, les effets critiques observés dans le cadre des études en laboratoire s'appliquent vraisemblablement aux humains puisqu'ils concordent avec les effets signalés dans le cas des éthers glycoliques. De plus, même si les renseignements tirés des essais de génotoxicité et des données concernant d'autres éthers glycoliques ne suscitent pas de préoccupation à cet égard, la cancérogénicité de l'EMDEG est incertaine vu l'absence d'études à long terme. Enfin, la capacité de l'EMDEG à induire des effets par inhalation, notamment des effets sur le développement, est une source d'incertitudes; toutefois, les données limitées laissent supposer que cette voie d'exposition est associée à une faible toxicité.

Conclusion

D'après les renseignements présentés dans la présente évaluation préalable, l'EMDEG 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 sur l'environnement ou sur la diversité biologique ni à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

Étant donné que les marges qui séparent les estimations prudentes de l'exposition par voie cutanée à l'EMDEG pendant l'utilisation de produits de consommation, d'une part, et les seuils d'effets critiques enregistrés (notamment sur la toxicité pour le développement) chez les animaux de laboratoire, d'autre part, pourraient être inadéquates, il en ressort que l'EMDEG doit être considéré comme une substance qui peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

En conséquence, il est conclu que l'EMDEG ne répond pas aux critères énoncés aux alinéas 64a) et 64b) de la LCPE (1999), mais qu'il répond à ceux énoncés à l'alinéa 64c) de la Loi. De plus, la substance ne répond pas aux critères de la persistance ou du potentiel de bioaccumulation tels qu'ils sont définis dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Références

[ACD] Advanced Chemistry Development. 2007. Valeurs calculées à l'aide du logiciel Advanced Chemistry Development (ACD/Labs), version 9.04, pour Solaris[®] 1994-2007, présenté dans la base de données SciFinder. [consulté le 25 juillet 2007].

[AIES] Artificial Intelligence Expert System. 2003-2005. Version 1.25. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada. Modèle mis au point par Stefan P. Niculescu. Disponible auprès de : Division des substances existantes, Division des substances nouvelles, Environnement Canada, Ottawa, K1A 0H3.

[AOPWIN] Atmospheric Oxidation Program for Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 1.91. Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[ARLA] Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2007. Note réglementaire REG2007-04 : Liste des produits de formulation de l'ARLA (en ligne). Ottawa (Ont.) : Santé Canada, chez l'auteur. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/alt_formats/pmra-arla/pdf/pubs/decisions/erc/reg2007-04-fra.pdf

Arnot, J.A., Gobas, F.A.P.C. 2003. A generic QSAR for assessing the bioaccumulation potential of organic chemicals in aquatic food webs. *QSAR Comb. Sci.* 22(3):337-345. Accès : <http://www3.interscience.wiley.com/journal/104557877/home> [accès limité]

Ash, M., Ash, I. (compilateurs). 2002. Handbook of Cosmetic and Personal Care Additives, série de deux volumes. 2^e éd. Endicott (NY) : Synapse Information Resources. Page 1234.

BASF AG. 1960. Données inédites x/284, 29.9.60. Ludwigshafen (Allemagne) : BASF, Département de toxicologie [Cité dans les données sur les substances de VCI, BASF et Hoechst pour constater les effets sur les humains et l'environnement, vol. 9, 1992]. [cité dans EURAR, 2000].

BASF AG. 1989. Diethylene glycol monomethyl ether. Ames test (standard plate test and pre-incubation test with *Salmonella typhimurium*). Report/Project 40M0745/884379 (22.2.89). Ludwigshafen (Allemagne) : BASF, Département de toxicologie. [cité dans ECETOC, 2005].

[BCFWIN] BioConcentration Factor Program for Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 2.15. Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[BG Chemie] Die Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie. 1995. Éther monométhylé du diéthylène glycol. In : Toxicological evaluations, vol. 8. Potential health hazards of existing chemicals. Heidelberg (Allemagne) : Springer-Verlag. p. 81-110.

[BIBRA] TNO BIBRA International Ltd. 1997. Toxicity profile: Diethylene glycol monomethyl ether. Surrey (G.B.) : chez l'auteur.

- [BIOWIN] Biodegradation Probability Program for Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 4.02. Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm
- Boethling, R.S., Howard, P.H., Beauman, J.A., Larosche, M.E. 1995. Factors for intermedia extrapolations in biodegradability assessment. *Chemosphere* 30(4):741-752.
- Bridié, A., Wolff, C., Winter, M. 1979. The Acute Toxicity of Some Petrochemicals to Goldfish. *Water Research* 13:623-626.
- Browning E. 1965. Toxicity and metabolism of industrial solvents. New York (N.Y.) : Elsevier. [cité dans BIBRA, 1997].
- Bury, D. 1997. Methyl carbitol solvent. Testing for sensitizing properties in the Pirbright-White guinea pig in the maximization test. Rapport inédit n° 96.0683 du 27 janvier 1997. Francfort-sur-le-Main (Allemagne) : Hoechst Marion Roussel, Preclinical Development Germany, Drug Safety. [cité dans EURAR, 2000].
- Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C., 1999, ch. 33. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/partIII/1999/g3-02203.pdf>
- Canada. 2000. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. C.P. 2000-348, 23 mars 2000, DORS/2000-107, *Gazette du Canada*, Partie II, vol. 134, n° 7, p. 607-612. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/partII/2000/20000329/pdf/g2-13407.pdf>
- Canada. 2006. Ministère de l'Environnement, Ministère de la Santé. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis d'intention d'élaborer et de mettre en œuvre des mesures d'évaluation et de gestion des risques que certaines substances présentent pour la santé des Canadiens et leur environnement*. *Gazette du Canada*. Partie 1, vol. 140, n° 49, p. 4109-4117. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/partI/2006/20061209/pdf/g1-14049.pdf>.
- Canada. Ministère de l'Environnement, ministère de la Santé. 2007a. Profil de substance pour le Défi aux intervenants : 2-(2-méthoxyéthoxy)éthanol, n° CAS 111-77-3. Accès : http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/challenge/batch3/batch3_111-77-3_fr.pdf
- Canada. 2007. Ministère de l'Environnement, Ministère de la Santé. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant les substances du groupe 3 du Défi*. *Gazette du Canada*. Partie I, vol. 141, n° 33, p. 2379-2394. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/partI/2007/20070818/pdf/g1-14133.pdf>
- Carpenter, C.P., Smyth, H.F. 1946. Chemical burns of the rabbit cornea. *Am. J. Ophthalmol.* 29:1363-72. [cité dans ECETOC, 2005].
- [ChemCAN]. 2003. ChemCAN : level III fugacity model of 24 regions of Canada. Version 6.00. Peterborough (Ont.) : Canadian Centre for Environmental Modelling and Chemistry, Université Trent. Accès : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/CC600.html>.
- Chinn, H., Löchner, U., Liu, J., Mori, H. 2007. CEH marketing research report : Glycol ethers. *In* : Chemical economics handbook. Menlo Park (Calif.) : SRI Consulting.

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

[CTFA] The Cosmetic, Toiletry, and Fragrance Association, Inc. 2008. International cosmetic ingredient dictionary and handbook. 12^e éd. Washington (D.C.) : CFTA. Accès : <http://www.cfta.gov.org> [réserve de consultation]

Daubert, T.E., Danner, R.P. 1989. Physical and thermodynamic properties of pure chemicals data compilation. Washington (D.C.) : Taylor et Francis.

Doe, J.E., Hart, D., Wickramaratne, G.A. 1983. The teratogenic potential of diethylene glycol monomethyl ether (DGME) as assayed in the post-natal development test by the subcutaneous route. *Toxicologist* 3:70. [cité dans EURAR, 2000].

Dow Chemical. 1954. Results of range finding toxicological tests on diethylene glycol monomethyl ether. Midland (Mich.) : The Dow Chemical Company, Biochemical Research Laboratory. N° de rapport : EPA/OTS 0520309. [Cité dans BG Chemie, 1995].

Dow Chemical. 1983a. Dermal teratology methods development study in rabbits using diethylene glycol monomethyl ether. Midland (Mich.) : The Dow Chemical Company, Toxicology Research Laboratory, Health and Environmental Sciences. Report No.: EPA/OTS 0520309.

Dow Chemical. 1983b. Diethylene glycol monomethyl ether (DEGME): Dermal teratology probe study in rabbits. On behalf of the Chemical Manufacturers Association. Midland (Mich.) : The Dow Chemical Company, Toxicology Research Laboratory, Health and Environmental Sciences. Report No.: EPA/OTS 0520312.

Dow Chemical. 2004. Product information: Methyl carbitol, diethylene glycol monomethyl ether [Internet]. Midland (Mich.) : The Dow Chemical Company. 2 p. Form No. 110-00625-0304. [consulté en octobre 2007]. Accès : http://www.dow.com/PublishedLiterature/dh_005c/0901b8038005c62b.pdf?filepath=oxysolvents/pdfs/noreg/110-00625.pdf&fromPage=GetDoc

Dugard, P.H., Walker, M., Mawdsley, S.J., Scott, R.C. 1984. Absorption of some glycol ethers through human skin *in vitro*. *Environ. Health Perspect.* 57:193-197.

[ECETOC] European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals. 2005. The toxicology of glycol ethers and its relevance to man. 4.10. Profil de la substance : EGEEA (n° CAS 111-15-9). Bruxelles (Belgique) : ECETOC. Rapport technique n° 95, vol. II.

[ECOSAR] Ecological Structure Activity Relationships [Internet]. 2004. Version 0.99h. Washington (D.C.) : US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (N.Y.) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

Environnement Canada. 2008a. Données sur les substances du lot 3 recueillies en vertu de l'article 71 de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : *Avis concernant les*

substances du lot 3 du Défi. Préparé par Environnement Canada, Programme des substances existantes.

Environnement Canada. 2008b. Données tirées à partir des questionnaires volontaires relatifs aux substances contenues dans le lot 5 du Plan de gestion des produits chimiques. Préparé par Environnement Canada, Division des substances existantes.

Environnement Canada. 2008c. Guidance for conducting ecological assessments under CEPA, 1999 : science resource technical series, technical guidance module: the Industrial Generic Exposure Tool – Aquatic (IGETA). Document de travail. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des substances existantes.

Environnement Canada. 2008d. Rapport de l'IGETA : CAS RN 23355-64-8, 2008-01-16. Rapport inédit. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des substances existantes.

[EPIWIN] Estimation Programs Interface for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2004. Version 3.12. Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

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

[ESIS] European Chemical Substances Information System [base de données sur Internet]. 2007. Version 5. Bureau européen des substances chimiques. [consultée en 2007]. Accès : <http://ecb.jrc.it/esis/>

[EURAR] European Union Risk Assessment Report. CAS No.: 111-77-3: 2-(2-Methoxyethoxy)ethanol [Internet]. 2000. Luxembourg : Office des publications officielles des Communautés européennes. Report No.: EUR 18999 EN. [consulté en octobre 2007]. 106 p. Sur la couverture : European Commission Joint Research Centre. Accès : http://ecb.jrc.it/DOCUMENTS/Existing-Chemicals/RISK_ASSESSMENT/REPORT/degmereport005.pdf

[GE] GE Silicones. 2003. Material Safety Data Sheet: Caulking [Internet]. New Smyrna Beach (FL) : GE Silicones, GESA Daytona Plant. [consulté en juin 2008]. Accès : http://www.appliednrg.com/uploads/GE_3500_CLEAR.pdf

Gingell, R., Boatman, R.J., Bus, J.S., Cawley, T.J., Knaak, J.B., Krasavage, W.J., Skoulis, N.P., Stack, C.R., Tyler, T.R. 1994. Glycol ethers and other selected glycol derivatives. *In* : Clayton, G.D., Clayton, F.E., éd. *Patty's industrial hygiene and toxicology*, vol. II. 4^e éd. New York (N.Y.) : John Wiley and Sons Inc. p. 2761-2966.

Harada, T., Nagashima, Y. 1975. Utilization of alklyether compounds by soil bacteria. *J. Ferment. Technol.* 53:218-22. [cité dans EURAR, 2000].

Hardin, B.D., Goad, P.T., Burg, J.R. 1985. Teratogenicity of diethylene glycol monomethyl ether in rat. *Teratology* 31(3), Abstr. p. 46, p. 54A.

Hardin, B.D., Goad, P.T., Burg, J.R. 1986. Developmental toxicity of diethylene glycol monomethyl ether (diEGME). *Fundam. Appl. Toxicol.* 6:430-439.

Hine, J., Mookerjee, P.K. 1975. The intrinsic hydrophilic character of organic compounds. Correlations in terms of structural contributions. *J. Org. Chem.* 40:292-298.

Hobson, D.W., D'Addario, A.P., Bruner, R.H., Uddin, D.E. 1986. A subchronic dermal exposure study of diethylene glycol monomethyl ether and ethylene glycol monomethyl ether in the male guinea pig. *Fundam. Appl. Toxicol.* 6:339-348.

[HPD] Household Products Database [base de données sur Internet]. 2008. Bethesda (MD) : National Library of Medicine (États-Unis). [révisée le 23 avril 2008; consultée en mai 2008]. Accès : <http://hpd.nlm.nih.gov/cgi-bin/household/brands?tbl=chem&id=258&query=111-77-3&searchas=TblChemicals>

[ICI] Imperial Chemical Industries PLC. 1980. Short-term carcinogen test report on methyldigol. Y00573/002. [cité dans, EURAR 2000].

[INRP] Inventaire national des rejets de polluants [base de données sur Internet]. 2006. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. Accès : http://www.ec.gc.ca/pdb/queriesite/query_f.cfm

Karaman, M.I., Gürdal, M., Öztürk, M., Kanberoğlu, H. 2002. Maternal exposure to diethylene glycol monomethyl ether: A possible role in the etiology of retrocaval ureter. *J. Pediatr. Surg.* 37(8):E23.

Kawamoto, T., Kodama, Y. 1989. Effects of ethylene glycol monomethyl ether and diethylene glycol monomethyl ether on organ weights and hepatic metabolizing enzymes. *J. Toxicol. Sci.* 14:332 (extrait).

Kawamoto, T., Matsuno, K., Kayama, F., Hirai, M., Arashidani, K., Yoshikawa, M., Kodama, Y. 1990. Acute oral toxicity of ethylene glycol monomethyl ether and diethylene glycol monomethyl ether. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 44(4):602-608.

Kawamoto, T., Matsuno, K., Kayama, F., Hirai, M., Arashidani, K., Yoshikawa, M., Kodama, Y. 1991. Induction of γ -GTP by ethylene glycol monomethyl ether. *Toxicol. Ind. Health* 7:473-8. [cité dans BG Chemie, 1995].

Kawamoto, T., Matsuno, K., Kayama, F., Arashidani, K., Yoshikawa, M., Kodoma, Y. 1992. The effect of ethylene glycol monomethyl ether and diethylene glycol monomethyl ether on hepatic γ -glutamyl transpeptidase. *Toxicology* 76:49-57.

Kesten, H.D., Mulions, M.G., Pomerantz, L. 1939. Pathologic effects of certain glycols and related compounds. *Arch. Pathol.* 27:447-65. [cité dans BG Chemie, 1995].

Kligman, A.M. 1972. Report to Research Institute for Fragrance Materials, août 1972. [cité dans Opdyke, 1974].

[KOWWIN] Octanol-Water Partition Coefficient Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 1.67. Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Krasavage, W.J., Terhaar, C.J. 1981. Données inédites. Kingsport (Tenn.) : Eastman Kodak Company, Corporate Health and Environment Laboratories. Report No.: TX-81-16, le 17 février. [cité dans Gingell *et al.*, 1994].

Krasavage, W.J., Vlaovic, M.S. 1982. Comparative toxicity of nine glycol ethers: III. Six weeks repeated dose study. Kingsport (Tenn.) : Eastman Chemical Company, Health, Safety and Human Factors Laboratory. N° de rapport.: 134780Q. [cité dans EURAR, 2000].

Lewis, R.J Sr. 2007. Hawley's condensed chemical dictionary. 15^e éd.. Hoboken (N.J.) : John Wiley & Sons. p. 419.

MB Research Laboratories Inc. 1977a. Report on oral LD50 in rats. N° de projet : MB 77-1817. Au nom de Olin Chemicals. N° de rapport : EPA/OTS 0516703.

MB Research Laboratories Inc. 1977b. Acute dermal toxicity in rabbits. N° de projet : MB 77-1817. Au nom de Olin Chemicals. N° de rapport : EPA/OTS 0516703.

MB Research Laboratories Inc. 1977c. Inhalation toxicity in rats. N° de projet : MB 77-1817. Au nom de Olin Chemicals. N° de rapport : EPA/OTS 0516703.

MB Research Laboratories Inc. 1977d. Report on rabbit eye irritation. N° de projet : MB 77-1817. Au nom de Olin Chemicals. N° de rapport : EPA/OTS 0516703.

Miller, R.R., Eisenbrandt, D.L., Gushow, T.S., Weiss, S.K. 1985. Diethylene glycol monomethyl ether 13-week vapour inhalation toxicity study in rats. *Fundam. Appl. Toxicol.* 5(6):1174-1179.

[MSN] Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social (Canada). 1990. L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances actuelles. Ottawa (Ont.) : MSN, n° de cat. H39-199/1990F, ISBN 0-662-18397-5, 9 p. [cité dans EHD, 1998].

Müller, W. 1997. Methyl carbitol solvent. In vitro mammalian chromosome aberration test in V79 Chinese hamster cells. Rapport inédit n° 96.1065 du 27 janvier 1997. Francfort-sur-le-Main (Allemagne) : Hoechst Marion Roussel, Preclinical Development Germany, Drug Safety. [cité dans EURAR, 2000].

Nagano, K., Nakayama, E., Oobayashi, H., Nishizawa, T., Okuda, H., Yamazaki, K. 1984. Experimental studies on toxicity of ethylene glycol alkyl ethers in Japan. *Environ. Health Perspect.* 57:75-84.

[NCI] National Chemical Inventories [base de données sur CD-ROM]. 2007. Issue 1. Columbus (OH) : American Chemical Society, Chemical Abstract Service. [consultée en novembre 2007]. Accès : <http://www.cas.org/products/cd/nci/require.html>

[NIOSH] National Institute for Occupational Safety and Health. 1996. Registry of toxic effects of chemical substances. Cincinnati (OH) : US Department of Health and Human Services. Silver Platter, Chem-Bank, octobre 1996. [cité dans BIBRA, 1997].

[OASIS Forecast] Optimized Approach based on Structural Indices Set [Internet]. 2005. Version 1.20. Bourgas (Bulgarie) : Université Prof. Assen Zlatarov de Bourgas, Laboratoire de chimie mathématique. Accès : <http://oasis-lmc.org/?section=software>

Opdyke, D.L.J. 1974. Monographs on fragrance raw materials : Diethylene glycol monomethyl ether. *Food Cosmet. Toxicol.* 12:517-518.

Pastushenko, T.V., Golka, N.V., Knoderatyuk, V.A., Pereima, V.Y. 1985. Study on the skin irritant and sensitizing effect of diethylene glycol monomethylether. *Gig. Sanit.* 10:80-1. [cité dans BG Chemie, 1995].

[PCKOCWIN] Organic Carbon Partition Coefficient Program for Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 1.66. Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation.. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[PhysProp Interactive PhysProp Database [base de données sur Internet]. Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation [consultée en octobre 2007]. Accès : <http://www.syrres.com/esc/physdemo.htm>

Plieninger, P., Marchl, D. 1999. Occurrence of ester and ether derivatives of polyvalent alcohols in indoor air of 200 Berlin households. *In* : Indoor Air 99 : Proceedings of the 8th International Conference on Indoor Air Quality and Climate, vol. 4. Santa Cruz (Calif.) : International Society of Indoor Air Quality and Climate. p. 171-176.

[PSP] Programme de la sécurité des produits. 2008. Communication personnelle avec le Programme de la sécurité des produits, Santé Canada.

Reckitt Benckiser. 2004. Fiche signalétique : Perk™ Floor Cleaner & Polish [Internet]. Parsippany (N.J.) : Reckitt Benckiser North America, Inc. [consultée en décembre 2008]. Accès : http://msds.reckittprofessional.com/customer_services/msds/dist/05824_r.pdf

Reckitt Benckiser. 2005. Fiche signalétique : Mop & Glo® Triple Action™ Floor Shine Cleaner [Internet]. Parsippany (N.J.) : Reckitt Benckiser North America, Inc. [consultée en décembre 2008]. Accès : http://msds.reckittprofessional.com/customer_services/msds/dist/0041250_r.pdf

Reckitt & Benckiser. 2006. Material Safety Data Sheet: Perk™ Floor Cleaner & Polish [Internet]. Wayne (NJ) : Reckitt & Benckiser Inc. [consulté en juin 2008]. Cette fiche signalétique a été utilisée pour déterminer la masse volumique des produits de polissage pour planchers et ne signifie nullement que la substance évaluée est présente dans ce produit. Accès : <http://www.setonresourcecenter.com/msds/Docs/wcd00039/wcd0390f.htm>

Riddick, J.A., Bunger, W.B., Sakano, T.K. 1985. Techniques of chemistry, vol. II. Organic solvents. 4^e éd. New York (N.Y.) : John Wiley and Sons.

[RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2006a. Cosmetics fact sheet: To assess the risks for the consumer. Version mise à jour pour le ConsExpo4 (en ligne). Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). Rapport n° 320104001/2006 [consulté en décembre 2008]. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104008.pdf>.

[RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2006b. Cleaning products fact sheet: To assess the risks for the consumer [Internet]. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). Rapport n° 320104003/2006 [consulté en décembre 2008]. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104003.pdf>

[RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2006c. Cleaning Products Fact Sheet: To assess the risks for the consumer [Internet]. Report 320104003/2006. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM. [consultée en janvier 2008]. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104003.pdf>

[RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2007a. Paint products fact sheet: To assess the risks for the consumer. Version mise à jour pour le ConsExpo4 (en ligne). Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). Rapport n° 320104008/2007 [consulté en décembre 2008]. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104008.pdf>.

[RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2007b. Do-it-yourself products fact sheet: To assess the risks for the consumer [Internet]. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). Rapport du RIVM n° 320104007/2007. [consulté en décembre 2008]. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104007.pdf>

Row, V.K. 1947. The Dow Chemical Company. Données inédites. [cité dans Gingell *et al.*, 1994].

Santé Canada. 1995. Enquête sur l'exposition des êtres humains aux contaminants dans le milieu : Un guide pour le calcul de l'exposition. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Les Grands Lacs : Impact sur la santé.

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

Santé et Bien-être social Canada. 1990. L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances. Ottawa (Ont.) : chez l'auteur. No de catalogue H39-199/1990F. [cité dans Santé Canada, 1998].

Schleibinger, H., Hott, U., Marchl, D., Braun, P., Plieninger, P., Ruden, H. 2001. VOC-concentrations in Berlin indoor environments between 1988 and 1999. *Gefahrstoffe Reinhaltung der Luft* 61(1-2):26-38.

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.

Scortichini, B.H., John-Greene, J.A., Quast, J.F., Rao, K.S. 1986. Teratologic evaluation of dermally applied diethylene glycol monomethyl ether in rabbits. *Fundam. Appl. Toxicol.* 7:68-75.

[SDC] Système de déclaration des cosmétiques [base de données exclusive]. 2008. Disponible auprès de Santé Canada, Division des cosmétiques.

Sherwin-Williams. 2008. Fiche signalétique : All surface enamel—latex high gloss, black [Internet]. Cleveland (OH) : par l'auteur. [consultée en décembre 2008]. Accès : <http://www.sherlink.com/sher-link/temp/msds/640323291.pdf?>

Smialowicz, R.J., Williams, W.C., Riddle, M.M., Andrews, D.L., Luebke, R.W. 1992. Comparative immunosuppression of various glycol ethers administered to Fischer 344 rats. *Fundam. Appl. Toxicol.* 18:621-627.

Smyth, H.F., Carpenter, C.P. 1948. Further experience with the range finding test in the industrial toxicology laboratory. *J. Ind. Hyg.* 30:63-8 [cité dans ECETOC TR 95, 2005].

Smyth, H.F., Seaton, J., Fishcher, L. 1941. The single dose toxicity of some glycols and derivatives. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 23:259-268. [cité dans EURAR, 2000].

[TOPKAT] Toxicity Prediction Program [Internet]. 2004. Version 6.2. San Diego (CA) : Accelrys Software Inc. Accès : <http://www.accelrys.com/products/topkat/index.html>

[TRI] Toxics Release Inventory Program [Internet]. 2006. Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency. Accès : <http://www.epa.gov/triexplorer/>

Union Carbide Corporation. 1967. Fiche signalétique [cité dans le NIOSH 1996]. [cité dans BIBRA, 1997].

Union Carbide Corporation. 1984. Methyl carbitol : Acute toxicity and primary irritancy studies. Project Report 47-1-1. Danbury (Conn.) : par l'auteur, Bushy Run Research Centre. [cité dans EURAR, 2000].

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 1984. GC/MS analysis of organics in drinking water concentrates and advanced waste treatment concentrates : vol. 1. Analysis results for 17 drinking water, 16 advanced waste treatment and 3 process blank concentrates. Research Triangle Park (N.C.) : US EPA, Health Effects Research Laboratory. 303 p. N° de rapport : EPA-600/1-84-020a.

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 1986. Standard scenarios for estimating exposure to chemical substances during use of consumer products, vols. 1 and 2. Washington (D.C.) : préparés pour le US EPA, Office of Toxic Substances, Exposure Evaluation Division, par Versar, Inc. N° de contrat 68-02-3968.

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 2006. Reassessment of 3 tolerance exemptions for ethylene glycol, diethylene glycol, and the combination of diethylene glycol monomethyl ether, diethylene glycol monoethyl ether, and diethylene glycol monobutyl ether [Internet]. Washington (DC): US EPA, Office of Prevention, Pesticides, and Toxic Substances. 19 p. [consulté en octobre 2007]. Accès : <http://www.epa.gov/opprd001/inerts/glycolethers.pdf>

[US FDA] United States Food and Drug Administration. 2008. Part 175 – Indirect food additives: adhesives and components of coatings [Internet]. Rockville (MD) : US FDA. Section 175.105 – Adhesives. Pages 154-169. Accès : http://edocket.access.gpo.gov/cfr_2008/aprqr/pdf/21cfr175.105.pdf

Valspar. 2006. Material Safety Data Sheet: Goof Off (paint product) [Internet]. Wheeling (IL) : The Valspar Corporation – Architectural Coatings Division. [consultée en juin 2008]. Accès : http://www.mobile-shop.com/parts/msds/P163_Goof_off.pdf

Verschueren, K. 2001. Handbook of environmental data on organic chemicals, vol. 1. 4th ed. New York (N.Y.) : Wiley. p. 849.

Wickramaratne, G.A. 1987. The Chernoff Kavlock assay. Its validation and application in rats. *Teratogen. Carcinogen. Mutagen.* 7:73-83. [cité dans EURAR, 2000].

Winter, R. 2005. A consumer's dictionary of cosmetic ingredients : Complete information about the harmful and desirable ingredients found in cosmetics and cosmeceuticals. 6^e éd. New York (N.Y.) : Three Rivers Press. p. 347.

Yamano, T., Noda, T., Shimizu, M., Moriata, S., Nagahama, M. 1993. Effects of diethylene glycol monomethyl ether on the pregnancy and postnatal developments in rats. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 24(2): 228-35.

ZEP. 2007a. Material Safety Data Sheet: Tile & Terrazzo Cleaner [Internet]. Cartersville (GA) : ENFORCER Products, A Division of Acuity Specialty Products Group, Inc. [consultée en juin 2008]. Accès : <http://www.zepcommercial.com/msds/ZUCQT.pdf>

[ZEP] ZEP Commercial.2007. Material Safety Data Sheet: Stain Resistant Floor Sealer [Internet]. Cartersville (GA) : ZEP Commercial. [consultée en juin 2008]. Accès : <http://www.zepcommercial.com/msds/ZU2018.pdf>

Annexe 1. Limites supérieures des estimations de l'absorption quotidienne d'EMDEG par la population générale au Canada

Voie d'exposition	Estimation de la dose d'EMDEG absorbée (µg/kg p.c./j) au sein de divers groupes d'âge						
	0 à 6 mois ^{1,2,3}		0,5 à 4 ans ⁴	5 à 11 ans ⁵	12 à 19 ans ⁶	20 à 59 ans ⁷	60 ans et plus ⁸
	Alimentés au lait maternisé	Non alimentés au lait maternisé					
Air ambiant ⁹	< 0,001		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Air intérieur ¹⁰	9,6		20,5	16,0	9,1	7,8	6,8
Eau potable ¹¹	0,004	0,001	0,002	0,001	0,01	0,01	0,01
Nourriture et boissons ¹²	n.d. ¹⁴	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.
Sol ¹³	< 0,001		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Dose absorbée au total	9,6	9,6	20,5	16,0	9,1	7,8	6,8

n.a. – non applicable.

¹ Aucune donnée n'a été recensée sur les concentrations d'EMDEG dans le lait maternel.

² On suppose un poids corporel de 7,5 kg, un volume d'air respiré de 2,1 m³ par jour, l'ingestion de 0,8 L d'eau par jour (bébés nourris au lait maternisé) ou de 0,3 L par jour (bébés non nourris au lait maternisé), et l'ingestion de 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

³ Pour les nourrissons exclusivement nourris au lait maternisé, l'absorption d'eau est synonyme d'absorption de nourriture. La concentration d'EMDEG dans l'eau utilisée pour préparer le lait maternisé a été obtenue par modélisation. Aucune donnée sur les concentrations d'EMDEG dans le lait maternisé n'a été recensée au Canada ou ailleurs. Environ 50 % des enfants non nourris au lait maternisé ont commencé à manger des aliments solides à 4 mois, et 90 % ont commencé à 6 mois (MSN, 1990).

⁴ On suppose un poids corporel de 15,5 kg, un volume d'air respiré de 9,3 m³ par jour et l'ingestion de 0,7 L d'eau par jour et de 100 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁵ On suppose un poids corporel de 31,0 kg, un volume d'air respiré de 14,5 m³ par jour et l'ingestion de 1,1 L d'eau par jour et de 65 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁶ On suppose un poids corporel de 59,4 kg, un volume d'air respiré de 15,8 m³ par jour et l'ingestion de 1,2 L d'eau par jour et de 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁷ On suppose un poids corporel de 70,9 kg, un volume d'air respiré de 16,2 m³ par jour et l'ingestion de 1,5 L d'eau par jour et de 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁸ On suppose un poids corporel de 72,0 kg, un volume d'air respiré de 14,3 m³ par jour et l'ingestion de 1,6 L d'eau par jour et de 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁹ Aucune donnée mesurée n'a été recensée. Les résultats de la modélisation à l'aide de ChemCAN 6.0 (ChemCAN, 2003), en choisissant comme région du Canada la valeur « moyenne », ont montré que la concentration d'EMDEG dans l'air ambiant serait d'environ $1,8 \times 10^{-5}$ µg/m³, d'après la limite supérieure de rejets d'EMDEG (100 000 kg) établie à partir des renseignements fournis par l'industrie sur les rejets atmosphériques (Environnement Canada, 2008a).

¹⁰ Aucune donnée spécifique sur les concentrations d'EMDEG dans l'air intérieur au Canada n'a été recensée. La concentration maximale citée dans la documentation provenait d'une étude menée entre 1989 et 1999 à Berlin (Allemagne), soit 39 µg/m³ (Schleibinger *et al.*, 2001). Les Canadiens sont présumés passer 21 heures par jour à l'intérieur (Santé Canada, 1998). Une autre étude a été recensée; toutefois, la valeur de la concentration maximale (164 µg/m³) qui était largement supérieure à la valeur du 95^e centile (0,4 µg/m³), ne constitue probablement pas une concentration courante dans l'air intérieur (Plieninger et Marchl, 1999).

¹¹ Aucune donnée mesurée n'a été recensée. Les résultats de la modélisation à l'aide de ChemCAN 6.0 (ChemCAN, 2003), en choisissant comme région du Canada la valeur « moyenne », ont montré que la concentration d'EMDEG dans l'eau serait d'environ 0,034 µg/L, d'après la limite supérieure de rejets d'EMDEG (100 000 kg) établie à partir des renseignements fournis par l'industrie sur les rejets dans l'eau (Environnement Canada, 2008a).

¹² Aucune donnée mesurée n'a été recensée.

- ¹³ Aucune donnée mesurée n'a été recensée. Les résultats de la modélisation à l'aide de ChemCAN 6.0 (ChemCAN, 2003), en choisissant comme région du Canada la valeur « moyenne », ont montré que la concentration d'EMDEG dans le sol serait d'environ $9,2 \times 10^{-4}$ µg/kg, d'après la quantité maximale de rejets d'EMDEG estimée (0,1 kg) pendant la formulation, la transformation et l'utilisation et d'après les renseignements précis fournis par l'industrie sur les rejets en milieu terrestre (Environnement Canada, 2008a).

Annexe 2. Estimation de la limite supérieure de l'absorption de l'exposition à l'EMDEG présent dans les produits de consommation d'après ConsExpo version 4.1 (ConsExpo, 2006)

Scénarios concernant les produits de consommation	Hypothèses ¹	Estimation de l'exposition
Peinture au latex pour les murs (peinture à la brosse ou au rouleau, peinture à l'eau)	<p>Fraction massique maximale signalée : 5 % (HPD, 2008; Sherwin-Williams, 2008)</p> <p>Inhalation : Évaporation à partir d'une surface croissante Durée d'exposition : 132 minutes; durée d'application : 120 minutes; quantité de produit utilisée : 3 750 g; volume de la pièce : 20 m³; taux de renouvellement de l'air : 0,6/h; superficie de rejet : 15 m²; température : 20 °C; utilisation de la méthode de Thibodeaux pour le coefficient de transfert de masse; matrice d'une masse moléculaire de 120 g/mol (RIVM, 2007a).</p> <p>Voie cutanée : Taux constant Taux de contact : 30 mg/min; durée de rejet : 120 minutes (RIVM, 2007a).</p>	<p>Inhalation – Concentration moyenne par événement : 42 mg/m³</p> <p>Voie cutanée – Dose aiguë appliquée : 2,5 mg/kg-p.c. par événement</p>
Décapant à peinture	<p>Fraction massique maximale signalée : 7,9 % (Environnement Canada, 2008a)</p> <p>Inhalation : Évaporation à partir d'une surface croissante Durée d'exposition et d'application : 60 minutes; quantité de produit utilisée : 1 kg; volume de la pièce : 20 m³; taux de renouvellement de l'air : 0,6/h; superficie de rejet : 2 m²; température : 20 °C; utilisation de la méthode de Langmuir pour le coefficient de transfert de masse; matrice d'une masse moléculaire de 3 000 g/mol (RIVM, 2007b).</p> <p>Voie cutanée : Application instantanée Surface exposée : 430 cm²; quantité de produit utilisée : 0,5 g (RIVM, 2007b).</p>	<p>Inhalation – Concentration moyenne par événement : 588 mg/m³</p> <p>Voie cutanée – Dose aiguë appliquée : 0,56 mg/kg-p.c. par événement</p>
Liquide pour freins	<p>Fraction massique maximale signalée : 2 % (Environnement Canada, 2008a)</p> <p>Inhalation : Pas de scénario ConsExpo. On présume que l'utilisation a lieu à l'extérieur ou dans un endroit bien ventilé.</p> <p>Voie cutanée : Pas de scénario ConsExpo. Le scénario standard tiré de l'US EPA (1986) décrit une exposition type au liquide pour freins pendant la purge des canalisations de frein d'un véhicule. Le processus comporte l'ouverture d'un clapet à la canalisation de frein pendant qu'une autre personne pompe les freins. Une exposition par voie cutanée peut se produire à la suite d'un dépôt de liquide pour freins sur la peau pendant l'ouverture et la fermeture du clapet de la canalisation de frein.</p> <p>Estimation de l'épaisseur de la mince couche à l'aide des valeurs par défaut suivantes : épaisseur de la couche (EC) : 15,88 × 10⁻³ cm; masse volumique du produit (MV) : 0,85 g/cm³ (US EPA, 1986); surface exposée</p>	<p>Voie cutanée – Dose aiguë appliquée : 0,057 mg/kg-p.c. par événement</p>

	<p>(SE)² de 15 cm².</p> <p>Dose estimée = $SE \times EC \times MV \times FM$ p.c. = (15 cm²) (0,01588 cm) (0,85 g/cm³) (0,02)/70,9 kg = $5,7 \times 10^{-5}$ g/kg-p.c./j ou 0,057 mg/kg-p.c./j</p>	
Agents d'étanchéité et produits de calfeutrage (produits de jointoiement)	<p>Fraction massique maximale signalée : 5 % (GE, 2003)</p> <p>Inhalation : Évaporation à partir d'une surface croissante Durée d'exposition : 45 minutes; durée d'application : 30 minutes; quantité de produit utilisée : 75 g; volume de la pièce : 10 m³; taux de renouvellement de l'air : 2/h; superficie de rejet : 250 m²; température : 20 °C; utilisation de la méthode de Langmuir pour le coefficient de transfert de masse; matrice d'une masse moléculaire de 3 000 g/mol (RIVM, 2007b).</p> <p>Voie cutanée : Taux constant Surface exposée : 2 cm²; taux de contact : 50 mg/min; durée de rejet : 30 min (RIVM, 2007b)</p>	<p>Inhalation – Concentration moyenne par événement : 135 mg/m³</p> <p>Voie cutanée – Dose aiguë appliquée : 1,1 mg/kg-p.c. par événement</p>
Enduit de lissage pour planchers	<p>Fraction massique maximale signalée : 5 % (ZEP, 2007; HPD, 2008)</p> <p>Inhalation : Évaporation à partir d'une surface croissante Durée d'exposition et d'application : 90 minutes; quantité de produit utilisée : 1 500 g; volume de la pièce : 58 m³ (salon); taux de renouvellement de l'air : 0,5/h; superficie de rejet : 22 m²; température : 20 °C; utilisation de la méthode de Langmuir pour le coefficient de transfert de masse; matrice d'une masse moléculaire de 22 g/mol (RIVM, 2006b).</p> <p>Voie cutanée : Application instantanée Surface exposée : 430 cm²; quantité de produit utilisée : 15 g (1 % de 1 500 g) (RIVM, 2006b).</p>	<p>Inhalation – Concentration moyenne par événement : 11 mg/m³</p> <p>Voie cutanée – Dose aiguë appliquée : 10,6 mg/kg-p.c. par événement</p>
Produits de polissage pour planchers	<p>Fraction massique maximale signalée : 6 % (Reckitt Benckiser, 2004; HPD, 2008)</p> <p>Inhalation : Évaporation à partir d'une surface croissante Durée d'exposition et d'application : 90 minutes; quantité de produit utilisée : 550 g; volume de la pièce : 58 m³ (salon); taux de renouvellement de l'air : 0,5/h; superficie de rejet : 22 m²; température : 20 °C; utilisation de la méthode de Langmuir pour le coefficient de transfert de masse; matrice d'une masse moléculaire de 22 g/mol (RIVM, 2006b).</p> <p>Voie cutanée : Application instantanée Surface exposée : 430 cm²; quantité de produit utilisée : 5,5 g (1 % de 550 g) (RIVM, 2006b).</p>	<p>Inhalation – Concentration moyenne par événement : 12 mg/m³</p> <p>Voie cutanée – Dose aiguë appliquée : 4,7 mg/kg-p.c. par événement</p>
Produits de nettoyage pour planchers – Mélange et chargement (produits de nettoyage)	<p>Fraction massique maximale signalée : 5 % (Reckitt Benckiser, 2005; HPD, 2008)</p> <p>Inhalation : Évaporation à partir d'une superficie constante Durée d'exposition : 0,75 minutes; durée d'application : 0,3 minute; quantité de produit utilisée : 500 g; zone où la substance était respirée (volume personnel) : 1 m³; taux de</p>	<p>Inhalation – Concentration moyenne par événement : 8,5 mg/m³</p> <p>Voie cutanée – Dose</p>

liquides pour planchers : mélange et chargement)	renouvellement de l'air : 0,5/h; superficie de rejet : 0,002 m ² ; température : 20 °C; utilisation de la méthode de Langmuir pour le coefficient de transfert de masse; matrice d'une masse moléculaire de 22 g/mol (RIVM, 2006b). Voie cutanée : Application instantanée Surface exposée : 215 cm ² ; quantité appliquée : 0,010 g; fréquence d'utilisation : 104 fois par année (RIVM, 2006b).	aiguë appliquée : 0,0071 mg/kg-p.c. par événement Voie cutanée – Dose chronique appliquée 0,0020 mg/kg-p.c. par jour
Produits de nettoyage pour planchers – application (produits de nettoyage liquides pour planchers : nettoyage)	Fraction massique maximale signalée : 5 % (Reckitt Benckiser, 2005; HPD, 2008), avec un facteur de dilution de 20 (fraction massique = 0,0025) (RIVM, 2006b). Inhalation : Évaporation à partir d'une surface croissante Durée d'exposition : 240 minutes; durée d'application : 30 minutes; quantité de produit utilisée : 880 g (dilué); volume de la pièce : 58 m ³ (salon); taux de renouvellement de l'air : 0,5/h; superficie de rejet : 22 m ² ; température : 20 °C; utilisation de la méthode de Langmuir pour le coefficient de transfert de masse; matrice d'une masse moléculaire de 18 g/mol (RIVM, 2006b). Voie cutanée : Application instantanée Surface exposée : 1 900 cm ² ; quantité appliquée : 19 g (produit dilué); fréquence d'utilisation : 104 fois par année (RIVM, 2006a, b).	Inhalation – Concentration moyenne par événement : 0,43 mg/m ³ Voie cutanée – Dose aiguë appliquée 0,67 mg/kg-p.c. par événement Voie cutanée – Dose chronique appliquée 0,19 mg/kg-p.c. par jour
Produits de nettoyage pour planchers – scénario combiné (mélange, chargement et application)	Scénario combiné Comme ces deux scénarios sont susceptibles de se produire la même journée, les concentrations par événement et les doses appliquées suivant chacun d'eux ont été combinées.	Inhalation – Concentration moyenne par événement 8,9 mg/m ³ Voie cutanée – Dose aiguë appliquée : 0,68 mg/kg-p.c. par événement Voie cutanée – Dose chronique appliquée 0,19 mg/kg-p.c. par jour
Crème corporelle ³	Voie cutanée : Application instantanée Fraction massique maximale signalée : 0,1 % (CNS, 2008); surface exposée : 16 925 cm ² (partie du corps – 1/2 surface de la tête) (Santé Canada, 1995); fréquence d'utilisation : 730 fois par année ou 2 fois par jour; quantité de produit : 8 g (RIVM, 2006a); facteur de rétention : 1.	Voie cutanée – Dose chronique appliquée 0,23 mg/kg-p.c. par jour
Crème faciale ³	Voie cutanée : Application instantanée Fraction massique maximale signalée : 0,1 % (CNS, 2008); surface exposée : 638 cm ² (1/2 surface de la tête) (Santé Canada, 1995); fréquence d'utilisation : 730 fois par année ou 2 fois par jour; quantité de produit : 0,8 g (RIVM, 2006a); facteur de rétention : 1.	Voie cutanée – Dose chronique appliquée 0,023 mg/kg-p.c. par jour
Nettoyant pour le visage ³	Voie cutanée : Application instantanée Fraction massique maximale signalée : 0,1 % (CNS, 2008); surface exposée : 638 cm ² (1/2 surface de la tête) (Santé Canada, 1995); fréquence d'utilisation : 730 fois par année ou 2 fois par jour; quantité de produit : 2,5 g (RIVM, 2006a); facteur de	Voie cutanée – Dose chronique appliquée 0,0071 mg/kg-p.c. par jour

	rétenion : 1.	
Fixatif pour cheveux	<p>Fraction massique maximale signalée : 0,1 % (CNS, 2008)</p> <p>Inhalation : exposition au nuage de pulvérisation – pulvérisation en direction de la personne exposée Durée de la vaporisation : 0,24 minute; durée d'exposition : 5 minutes; volume de la pièce : 10 m³ (salle de bain); hauteur de la pièce : 2,5 m; taux de renouvellement de l'air : 2/h; volume du nuage : 0,0625 m³; taux de production massique : 0,47 g/s; fraction atmosphérique : 1 g/g; fraction massique non volatile : 0,03 g/g; densité de la fraction non volatile : 1,5 g/cm³; moyenne de la distribution initiale des particules (coefficient de variation) : 35 µm (0,3); diamètre minimum d'inhalation : 15 µm (RIVM, 2006a).</p> <p>Voie cutanée : Application instantanée Surface exposée : 638 cm² (1/2 surface de la tête) (Santé Canada, 1995); quantité de produit sur la tête : 0,6 g; fréquence d'utilisation : 438 fois par année (RIVM, 2006a); facteur de rétenion : 1.</p>	<p>Inhalation – Concentration moyenne par événement : 0,0014 mg/m³</p> <p>Voie cutanée – Dose chronique appliquée 0,01 mg/kg-p.c. par jour</p>
Exposition totale par les produits de soins personnels	Comme la crème pour la peau, le nettoyant pour le visage et le fixatif pour cheveux pourraient être tous trois utilisés la même journée, les valeurs de l'exposition par voie cutanée ont été combinées.	Voie cutanée – Dose chronique appliquée 0,27 mg/kg-p.c. par jour

¹ Les hypothèses suivantes ont été utilisées pour tous les scénarios : poids corporel de 70,9 kg pour un adulte et un taux d'inhalation de 16,2 m³/jour (Santé Canada, 1998).

² On présume que la surface exposée est le bout des doigts pendant la manipulation des canalisations de frein. Chaque bout des doigts a une superficie de 1,5 cm² (1 cm × 1,5 cm), par conséquent, la superficie totale du bout des doigts est de 15 cm².

³ Inhalation : non prise en compte pour ce scénario (RIVM, 2006a).

Annexe 3. Résumé des renseignements relatifs aux effets de l'EMDEG sur la santé

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ² /Résultats
Animal de laboratoire et <i>in vitro</i>	
Toxicité aiguë	<p>DL₅₀ la plus faible, par voie orale (cobaye) = 4 160 mg/kg-p.c. (Smyth <i>et al.</i>, 1941) [autres études : Smyth <i>et al.</i>, 1941; MB Research Laboratories Inc., 1977a; Krasavage et Terhaar, 1981; Union Carbide Corporation, 1984.]</p> <p>DL₅₀ la plus faible, par voie cutanée (lapin) = 6 540 mg/kg-p.c. (Union carbide, 1967) [autres études : Browning, 1965; MB Research Laboratories Inc., 1977b; Krasavage et Terhaar, 1981.]</p> <p>CL₅₀ la plus faible, par inhalation (rat, 1 heure) = > 200 mg/L (aucun cas de mortalité (0/10), aucun signe de toxicité clinique observé, taches foncées sur le foie et les reins chez 3 animaux), soit 200 000 mg/m³ (MB Research Laboratories Inc., 1977c). [autres études sur la toxicité par inhalation : BASF AG, 1960; Union Carbide Corporation, 1984.]</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ² /Résultats
Toxicité à court terme, doses répétées	<p>DME(N)O la plus faible, par voie orale = 1 000 mg/kg-p.c./j. (rats Wistar, 4 à 8 rats mâles/groupe, gavage, 20 jours) basé sur un poids relatif du thymus réduit de façon importante. Aucun changement du poids absolu des organes n'a été signalé. À des doses plus élevées (2 000 mg/kg-p.c./j.), une baisse significative du poids relatif des testicules et une grave diminution des lymphocytes dans le cortex du thymus ont été observées. DSEO = 500 mg/kg-p.c./j. (Kawamoto <i>et al.</i>, 1990).</p> <p>[autres études : effets observés sur le poids du corps et des organes, notamment le thymus, les testicules, le foie, les reins, la rate, le cerveau, le cœur, l'hypophyse et les paramètres hématologiques (Smyth et Carpenter, 1948²; Krasavage et Vlaovic, 1982; Nagano <i>et al.</i>, 1984; Schuler <i>et al.</i>, 1984; Hardin <i>et al.</i>, 1986; Kawamoto et Kodama, 1989; Kawamoto <i>et al.</i>, 1990, 1991, 1992; Smialowicz <i>et al.</i>, 1992; Yamano <i>et al.</i>, 1993).]</p> <p>DME(N)O la plus faible, par voie cutanée = 750 mg/kg-p.c./j (lapines gravides, 25/groupe, jours de gestation 6 à 18), d'après les effets de toxicité maternelle, notamment la diminution significative du nombre de globules rouges et des valeurs d'hématocrite, et la réduction du gain en poids corporel. DSE(N)O par voie cutanée = 250 mg/kg-p.c./j. (Dow Chemical, 1983a, b; Scortichini <i>et al.</i>, 1986.).</p>
Toxicité subchronique	<p>Aucun effet attribuable à l'exposition n'a été enregistré chez les rats ayant reçu de l'EMDEG à 1 % dans l'eau potable (1 400 mg/kg-p.c./j, 4 rats/groupe) pendant 110 jours. Les 4 rats traités ainsi que 5 autres rats ont ensuite reçu de l'EMDEG en concentration de 3 à 5 % dans l'eau potable (4 200 à 7 000 mg/kg-p.c./j) pendant 11 à 64 jours. Un sujet est mort le 64^e jour. Des dommages aux reins ont été observés chez 3 rats, dont 2 sacrifiés à 28 jours et 1 à 45 jours. On a enregistré une baisse de la consommation d'eau potable (aucune autre précision) [Kesten <i>et al.</i>, 1939].</p> <p>[Aucune autre étude sur la toxicité par voie orale n'a été recensée.]</p> <p>La Commission européenne (EURAR, 2000) a défini un seuil d'effets « marginal » par voie cutanée (DMEO la plus faible, par voie cutanée) de 40 mg/kg-p.c./j (cobaye; 6 sujets/dose; exposition par voie cutanée : 6 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 13 semaines), d'après les légers changements histopathologiques observés au niveau du foie et la concentration élevée de calcium dans l'urine. Aux doses plus élevées (≥ 200 mg/kg-p.c./j), on a noté une hausse significative des concentrations de lactico-déshydrogénase et de la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine, une baisse significative du poids de la rate, ainsi qu'une hausse significative des modifications graisseuses au niveau des cellules hépatiques (Hobson <i>et al.</i>, 1986).</p> <p>CSE(N)O par inhalation = ≥ 216 ppm, soit 1 060 mg/m³ (la plus forte concentration à l'essai) [rats F344, 10/sexe/groupe, 6 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 90 jours]. On n'a observé aucun effet attribuable au traitement sur le poids corporel, le poids des organes, ou sur les résultats des analyses hématologiques, des analyses de chimie clinique, des analyses d'urine ainsi des examens cliniques et histopathologiques (Miller <i>et al.</i>, 1985).</p>
Toxicité chronique et cancérogénicité	Aucune donnée recensée

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ² /Résultats
Toxicité sur le plan de la reproduction	<p>DME(N)O la plus faible, par voie orale = 2 000 mg/kg-p.c./j (rats Wistar, 4 à 8 mâles/groupe, gavage pendant 20 jours), d'après la baisse significative du poids relatif des testicules. Aucun changement du poids absolu des organes n'a été signalé. DSE(N)O par voie orale = 1 000 mg/kg-p.c./j (Kawamoto <i>et al.</i>, 1990).</p> <p>Bien qu'une augmentation importante du poids relatif des testicules ait été observée à 1 800 mg/kg-p.c./j. (rats albinos, 10 mâles/groupe, gavage pendant 6 semaines), le poids absolu des testicules n'a pas changé à cette concentration. Il est possible que les changements du poids relatif des testicules soient la conséquence d'une baisse importante du poids corporel du rat. À des doses plus élevées (3 600 mg/kg-p.c./j.), une baisse significative du poids absolu et relatif des testicules, conséquence d'une atrophie testiculaire ainsi qu'une dégénérescence des spermatozoïdes ou une hypospermie dans l'épididyme ont été observées. DSE(N)O par voie orale = 900 mg/kg-p.c./j (Krasavage et Vlaovic, 1982).</p> <p>[Autres études : Nagano <i>et al.</i>, 1984 (EMDEG à 2 % administré à des souris mâles {4/groupe} dans l'eau potable, soit 4 000 mg/kg-p.c. par jour, pendant 25 jours. Enregistrement d'une légère baisse du poids des testicules, mais n'atteignant pas un degré statistiquement significatif)].</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ² /Résultats
Toxicité sur le plan du développement	<p>DME(N)O la plus faible, par voie orale = 600 mg/kg-p.c./j (rates Wistar gravides, 22/groupe, gavage des jours de gestation 7 à 17), d'après la baisse significative du poids corporel des fœtus des deux sexes, la hausse significative de l'incidence des variations viscérales telles que des vestiges thymiques d'un côté ou des deux côtés du cou, ainsi que les anomalies importantes de l'ossification au niveau des sternèbres et des vertèbres thoraciques, sacrées et caudales. À la dose plus élevée (1 800 mg/kg-p.c./j), des effets plus graves de tératogénicité et de toxicité sur le plan du développement ont été notés, entre autres une hausse significative des résorptions fœtales et un allongement important de la durée de la gestation; une incidence significativement accrue des malformations viscérales au niveau du système cardiovasculaire chez les fœtus, une incidence plus élevée des variations au niveau du thymus et des reins, des malformations fœtales externes, comme l'anasarque et l'anurie, et des variations squelettiques au niveau des côtes ainsi que des vertèbres thoraciques et lombaires; une hausse significative de l'incidence de la dilatation du bassin du rein; un retard important de l'ossification des sternèbres, des membres et des vertèbres chez les fœtus; une diminution significative de la viabilité postnatale des rejetons. Des effets de toxicité maternelle ont également été observés, notamment une diminution significative du gain en poids corporel, de la consommation alimentaire et du poids du thymus. DSE(N)O par voie orale = 200 mg/kg-p.c./j (Yamano <i>et al.</i>, 1993).</p> <p>[Autres études sur la toxicité par voie orale : Hardin <i>et al.</i>, 1986 (rates Sprague-Dawley ayant reçu de l'EMDEG dans leur eau potable aux jours de gestation 7 à 16, DME(N)O = 720 mg/kg-p.c./j, principalement d'après les malformations viscérales et squelettiques chez les fœtus); Schuler <i>et al.</i>, 1984 (essai Chernoff/Kavlock chez des souris CD-1 traitées à l'EMDEG à raison de 4 000 mg/kg-p.c./j, par gavage, des jours de gestation 7 à 14. Observations : diminution significative de l'indice de viabilité des portées, réduction du nombre de rejetons vivants par portée et diminution de la capacité de survie des petits des jours 1 à 3 après la naissance).]</p> <p>DME(N)O la plus faible, par voie cutanée = 250 mg/kg-p.c./j (lapines gravides, 25/groupe, des jours de gestation 6 à 18), d'après le retard significatif de l'ossification du crâne et des vertèbres de l'éperon cervical. Aux doses plus élevées, on a noté une incidence accrue des altérations fœtales, entre autres légère courbure des membres antérieurs, dilatation du bassin du rein, uretère rétrocave, retard de l'ossification des sternèbres et hausse des résorptions fœtales. Des effets de toxicité maternelle, dont une diminution significative du gain de poids corporel ainsi que du nombre de globules rouges et des valeurs d'hématocrite, n'ont été observés qu'à la plus forte dose (750 mg/kg-p.c./j). DSE(N)O par voie cutanée = 50 mg/kg-p.c./j (Scortichini <i>et al.</i>, 1986). [Autres études sur la toxicité par voie cutanée : Dow Chemical, 1983a, b (étude de détermination des doses – 100 à 1 000 mg/kg-p.c./j) pour l'essai de tératogénicité sur le lapin décrit ci-dessus).]</p> <p>Aucune donnée recensée sur la toxicité par inhalation.</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>	Aucune donnée recensée

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet ² /Résultats
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vitro</i>	<p>Mutagénicité Résultats négatifs : Tests d'Ames sur <i>Salmonella typhimurium</i> TA98, TA100, TA1535, TA1537, TA1538, avec et sans activation métabolique (ICI, 1980; BASF AG, 1989).</p> <p>Aberrations chromosomiques Résultats négatifs : Cellules de hamster chinois V79 avec et sans activation (Müller, 1997).</p>
Immunotoxicité	L'EMDEG n'a pas supprimé la réponse des cellules à plaques primaires au trinitrophényl-lipopolysaccharide chez les rats F344 mâles traités par voie orale (6/groupe, gavage, 100 à 800 mg/kg-p.c./j) [Smialowicz <i>et al.</i> , 1992]. Cependant, on a enregistré une déplétion des lymphocytes T dans le thymus des rats Wistar mâles traités par voie orale (Kawamoto <i>et al.</i> , 1990).
Sensibilisation	L'EMDEG n'est pas un sensibilisant cutané selon les résultats des essais chez les cochons d'Inde et les humains (Kligman, 1972; Pastushenko <i>et al.</i> , 1985; Bury, 1997).
Irritation	<p>Irritation cutanée L'EMDEG ne s'est montré irritant pour la peau dans aucune des études menées sur des lapins (Dow Chemical, 1954; BASF AG, 1960; MB Research Laboratories Inc., 1977b; Union Carbide Corporation, 1984).</p>
	<p>Irritation oculaire L'EMDEG ne s'est pas montré irritant pour les yeux dans une étude menée sur des lapins (Union Carbide Corporation, 1984). D'autres études ont montré que l'EMDEG est légèrement irritant pour les yeux chez le lapin (Carpenter et Smyth, 1946; MB Research Laboratories Inc., 1977d).</p>
Humain	Cas signalé : Un uretère rétrocave et des anomalies cardiovasculaires et squelettiques ont été diagnostiqués chez un garçon de 5 ans. Sa mère avait travaillé dans le département de teinture des fils d'une usine de tissage et avait été exposée directement aux colorants pendant les 7 années précédentes. Les auteurs ont émis l'hypothèse que l'un des facteurs étiologiques expliquant les effets observés sur le développement de l'enfant pourrait être le contact de la mère avec l'EMDEG ou avec l'éther monométhyle de l'éthylène glycol (EMEG) [Karaman <i>et al.</i> , 2002].

¹ CL₅₀ = concentration létale médiane; DL₅₀ = dose létale médiane; DME(N)O = dose minimale avec effet (nocif) observé; DMEO = dose minimale avec effet observé; CSE(N)O = concentration sans effet (nocif) observé; DSE(N)O = dose sans effet (nocif) observé.

² Étude de détermination des doses. Certains changements micropathologiques non définis ont été observés chez les rats au niveau du foie, des reins, de la rate et des testicules à des concentrations ≥ 190 mg/kg-p.c./j (dose administrée dans l'eau potable). Cependant, la Commission européenne n'a pas jugé cette étude pertinente aux fins de l'établissement d'une DSE(N)O puisque cette étude visait à définir une plage de doses et que seules les données sommaires étaient fournies (EURAR, 2000).