

**Rapport d'évaluation préalable**

**Dibromure d'éthylène  
(1,2-dibromoéthane)**

**Numéro de registre du Chemical Abstracts Service  
106-93-4**

**Environnement Canada  
Santé Canada**

**Juin 2013**

## Sommaire

Conformément à l'article 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)], les ministres de l'Environnement et de la Santé ont effectué une évaluation préalable du dibromure d'éthylène (1,2-dibromoéthane), dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (CAS<sup>1</sup>RN) est 106-93-4. Le 1,2-Dibromoéthane a été désigné comme substance d'intérêt prioritaire parce qu'elle satisfait aux critères de persistance et/ou de bioaccumulation et de toxicité intrinsèque des organismes non humains. Cette substance a été aussi désignée prioritaire car on considère qu'elle présente un risque d'exposition intermédiaire pour la population canadienne et qu'elle a été classée par des organismes internationaux sur la base de sa cancérogénicité.

On considère que le 1,2-dibromoéthane est principalement d'origine anthropique, bien que sa détection dans l'air marin et l'eau de mer semble indiquer qu'il pourrait se former naturellement par suite de la croissance de macroalgues. Au Canada, le 1,2-dibromoéthane est utilisé uniquement comme capteur de plomb dans l'essence au plomb pour les véhicules de compétition ultraperformants et les avions à moteur à pistons. À l'échelle internationale, voici les différentes utilisations du 1,2-dibromoéthane : fumigeant pour céréales, agent de défense contre les papillons nocturnes dans les ruches, produit de conservation du bois dans l'industrie du bois, activateur de magnésium dans la préparation de réactifs de Grignard, produit chimique intermédiaire dans la production de bromure de vinyle, de plastiques et de latex, et formulation de produits ignifuges, de teintures de polyester, de résines et de cires. Selon une enquête lancée en application de l'article 71 de la LCPE (1999), l'importation de 1,2-dibromoéthane au Canada se situe entre 10 000 et 100 000 kg au cours de l'année civile 2000.

D'après les renseignements disponibles, le 1,2-dibromoéthane ne se dégrade pas rapidement dans l'air et il présente un fort potentiel de transport à grande distance dans ce milieu. De même, il ne se dégrade pas rapidement dans les eaux souterraines. Les faibles valeurs empiriques du facteur de bioconcentration indiquent que le 1,2-dibromoéthane a un potentiel de bioaccumulation limité dans les organismes. Par conséquent, le 1,2-dibromoéthane satisfait aux critères de persistance mais pas au potentiel de bioaccumulation, comme il est indiqué dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. De plus, les données expérimentales sur la toxicité du 1,2-dibromoéthane indiquent que cette substance ne devrait pas provoquer, à de faibles concentrations, d'effets nocifs aigus aux organismes aquatiques.

Au Canada, le 1,2-dibromoéthane fait l'objet d'une surveillance régulière dans l'air ambiant, mais pas dans l'eau, le sol ou les sédiments. La caractérisation des risques au moyen des concentrations d'exposition raisonnables mesurées dans les eaux souterraines et le sol des sites industriels et non industriels, ainsi que les concentrations modélisées des eaux de surface, et les valeurs de toxicité critiques pour les organismes aquatiques et

---

<sup>1</sup> Le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (CAS) est la propriété de l'American Chemical Society. Toute utilisation ou redistribution est interdite sans l'autorisation écrite préalable de l'American Chemical Society, sauf en réponse à des besoins législatifs et aux fins des rapports destinés au gouvernement en vertu d'une loi ou d'une politique administrative.

vivant dans le sol indiquent que le 1,2-dibromoéthane présente peu de probabilité de nocivité pour l'environnement.

D'après les informations disponibles sur l'environnement, il est conclu que le 1,2-dibromoéthane ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64a) ou b) de la LCPE (1999) car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

La cancérogénicité constitue un effet critique aux fins de la caractérisation des risques d'exposition au 1,2-dibromoéthane pour la santé humaine, étant donné qu'il existe des preuves solides de cancérogénicité de la substance chez les rats et les souris à l'issue de leur exposition par voie orale ou par inhalation. Le 1,2-dibromoéthane s'est également révélé génotoxique dans plusieurs essais *in vivo* et *in vitro*. Par conséquent, même si le mode d'induction des tumeurs n'a pas été complètement élucidé, on ne peut pas exclure la possibilité que les tumeurs observées chez les animaux de laboratoire résultent d'une interaction directe du 1,2-dibromoéthane avec le matériel génétique.

Comme il a été mentionné précédemment, l'utilisation seule du 1,2-dibromoéthane au Canada en tant que capteur de plomb dans l'essence au plomb pour les applications spéciales. On ne prévoit pas d'augmentations des rejets de cette substance dans l'environnement provenant de l'essence au plomb, étant donné que des données récentes laissent entendre que les quantités de ces carburants n'augmentent pas. De nombreuses données de contrôle sur l'air intérieur et extérieur existent pour cette substance. Bien que la substance soit parfois détectée à de très faibles niveaux, elle n'a pas été détectée dans plus de 99 % des échantillons analysés dans de récentes études. Étant donné qu'on n'a relevé aucun produit de consommation contenant du 1,2-dibromoéthane au Canada, l'exposition découlant de l'utilisation de produits de consommation est peu probable.

Sur la base du profil d'utilisation du 1,2-dibromoéthane et du potentiel très limité d'exposition de la population générale, il est conclu que le 1,2-dibromoéthane ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64c) de la LCPE (1999) car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

D'après les renseignements disponibles sur les considérations se rapportant à l'environnement et à la santé humaine, il est conclu que le 1,2-dibromoéthane ne satisfait à aucun des critères de l'article 64 de la LCPE (1999).

Puisque cette substance est inscrite sur la Liste intérieure des substances, elle n'est pas l'objet d'une déclaration en vertu du *Règlement sur les renseignements concernant les substances nouvelles (substances chimiques et polymères)*. Cependant, compte tenu des propriétés dangereuses de cette substance, on craint que de nouvelles activités qui n'ont pas été identifiées ou évaluées en vertu de la LCPE (1999) fassent en sorte que cette substance finisse par répondre aux critères de l'article 64 de la loi. Par conséquent, il est recommandé de modifier la Liste intérieure des substances en vertu du paragraphe 87(3)

de la loi, afin d'indiquer que le paragraphe 81(3) s'applique à cette substance. Ainsi, toute nouvelle activité devra être déclarée et faire l'objet d'évaluations des risques pour l'environnement et la santé humaine avant que la substance ne soit importée, fabriquée ou utilisée pour la nouvelle activité.

## Introduction

La présente évaluation préalable a été effectuée conformément à l'article 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE, 1999) (Canada, 1999). Cet article de la *Loi* exige que les ministres de l'Environnement et de la Santé procèdent à des évaluations préalables des substances qui répondent aux critères de catégorisation énoncés au paragraphe 73(1) de la *Loi* afin de déterminer si elles répondent ou pourraient répondre aux critères énoncés à l'article 64 de la *Loi*.

Les évaluations préalables mettent l'accent sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance présente ou est susceptible de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine, conformément aux critères énoncés dans l'article 64 de la LCPE (1999). 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<sup>2</sup> Le 1,2-dibromoéthane portant le numéro 106-93-4 dans le registre du Chemical Abstracts Service, a été désigné comme une substance d'intérêt prioritaire parce qu'elle satisfait aux critères de persistance et/ou de bioaccumulation et de toxicité intrinsèque des organismes non humains, et parce qu'elle qu'elle présente un risque d'exposition intermédiaire pour la population canadienne et qu'elle a été classée par des organismes internationaux sur la base de sa cancérogénicité.

La version de 2004 du *Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacent à une évaluation préalable* des effets sur la santé du 1,2-dibromoéthane a été publiée sur le site Web de Santé Canada le 29 novembre 2004 (Santé Canada, 2004). Ledit *Rapport* a été soumis à un examen externe réalisé par le personnel de Toxicology Advice and Consulting Limited et par V.C. Armstrong (conseiller), afin de garantir le caractère adéquat de la couverture des données et le caractère défendable des conclusions. Les commentaires externes ont été pris en considération dans l'ébauche du *Rapport sur l'état des connaissances scientifiques*. L'évaluation préalable des effets sur la santé comprise dans le présent document est une mise à jour du *Rapport sur l'état des connaissances scientifiques*.

---

<sup>2</sup> La détermination de la conformité à l'un ou plusieurs des critères énoncés à l'article 64 est basée sur une évaluation des risques potentiels pour l'environnement et/ou la santé humaine associés aux expositions dans l'environnement en général. Pour les humains, cela inclut notamment les expositions par l'air ambiant et intérieur, l'eau potable, les produits alimentaires et l'utilisation de produits de consommation. Une conclusion établie en vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1999) n'est pas pertinente à une évaluation, qu'elle n'empêche pas non plus, par rapport aux critères de danger définis dans le *Règlement sur les produits contrôlés*. Ce dernier fait partie du cadre réglementaire applicable au Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail (SIMDUT) pour les produits destinés à être utilisés au travail. De la même manière, la conclusion qui s'inspire des critères contenus dans l'article 64 de la LCPE (1999) n'empêche pas les mesures prises en vertu d'autres articles de la LCPE ou d'autres lois.

La présente évaluation préalable contient des renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition. Les données pertinentes pour l'évaluation préalable de cette substance sont tirées de publications originales, de rapports de synthèse et d'évaluation, de rapports de recherche de parties intéressées et d'autres documents consultés au cours de recherches documentaires menées récemment, jusqu'en janvier 2010 pour les sections traitant des aspects écologiques et jusqu'en septembre 2009 pour les sections traitant des effets sur la santé humaine. De plus, des études de surveillance canadiennes, initialement signalées à partir des rapports préliminaires, ont été mises à jour dans le cadre de cette évaluation des rapports basée sur la version finale publiée en 2010, et une autre étude de surveillance canadienne publiée en 2012, a été incluse. De plus, une enquête auprès de l'industrie a été menée en 2001, par l'entremise d'un avis publié dans la *Gazette du Canada* conformément à l'article 71 de la LCPE (1999) (Canada, 2001). Cette enquête a permis de recueillir des informations sur la fabrication et l'importation au Canada des substances sélectionnées pour le projet pilote de l'évaluation préalable de substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS) (Environnement Canada 2001a). Les études les plus importantes ont fait l'objet d'une évaluation critique; il est possible que les résultats de modélisation aient servi à formuler des conclusions. Lorsqu'ils étaient disponibles et pertinents, les renseignements contenus dans les évaluations des dangers effectués par d'autres instances ont été utilisés. L'évaluation préalable n'est pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Il s'agit plutôt d'un sommaire des renseignements essentiels qui appuient la conclusion.

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

La présente évaluation préalable finale a été préparée par le personnel des Programmes des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada. Comme il a été mentionné précédemment, le *Rapport sur l'état des connaissances scientifiques* sous-jacent à une évaluation préalable des effets sur la santé a également été soumis à un examen externe précédemment. Le volet écologique de la présente évaluation a fait l'objet d'une étude scientifique consignée par des pairs ou d'une consultation de ces derniers, et les commentaires reçus ont été pris en considération dans la production de ce rapport. Joan Strawson, (Toxicology Excellence for Risk Assessment), Michael Jayjock, Ph. D. (The LifeLine Group) et Susan Griffin, Ph. D. (Environmental Protection Agency des États-Unis) ont fait part de leurs remarques à propos des parties techniques portant sur la santé humaine. Par ailleurs, l'ébauche de cette évaluation préalable a été publiée le 16 décembre 2011, et est soumise à une période de commentaires du public de 60 jours et

à la formulation de commentaires par l'entremise du programme coopératif de l'évaluation des produits chimiques de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE). 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 considérations et renseignements importants qui sous-tendent la présente évaluation sont présentés ci-après.

### Identité de la substance

Les renseignements liés à l'identité du 1,2-dibromoéthane sont présentés dans le tableau 1.

**Tableau 1. Identité de la substance – 1,2-dibromoéthane**

<b>N° CAS</b>	106-93-4
<b>Nom dans la LIS</b>	1,2-dibromoéthane
<b>Noms relevés dans les National Chemical Inventories</b>	1,2-dibromoéthane (ECL, EINECS) Éthane, 1,2-dibromo- (AICS, ASIA-PAC, LIS, ENCS, NZIoC, PICCS, SWISS, TSCA) Dibromure d'éthylène (PICCS)
<b>Autres noms</b>	Aadibroom, Bromofume, $\alpha,\beta$ -Dibromoethane, $\alpha,\omega$ -Dibromoethane, Ethylene dibromide,
<b>Groupe chimique (Groupe de la LIS)</b>	Produits chimiques organiques définis
<b>Principale classe chimique ou utilisation</b>	Alcanes
<b>Principale sous-classe chimique</b>	Alcanes halogénés
<b>Formule chimique</b>	C <sub>2</sub> H <sub>4</sub> Br <sub>2</sub>
<b>Structure chimique</b>	$\begin{array}{c} \text{H} \quad \text{H} \\   \quad   \\ \text{Br}-\text{C}-\text{C}-\text{Br} \\   \quad   \\ \text{H} \quad \text{H} \end{array}$
<b>SMILES</b>	C(CBr)Br
<b>Masse moléculaire</b>	187,86 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 du Japon); 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 : National Chemical Inventories (2006).

## Propriétés physiques et chimiques

Les propriétés physiques et chimiques du 1,2-dibromoéthane sont résumées dans le tableau 2 ci-dessous.

**Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques du 1,2-dibromoéthane**

Propriété <sup>1</sup>	Type	Valeur <sup>2</sup>	Température
Point de fusion (°C)	Expérimental	9,9	–
Point d'ébullition (°C)	Expérimental	131,6	–
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	1493 (11,2 mmHg)	25 °C
Constante de la loi de Henry (Pa·m <sup>3</sup> /mol)	Expérimental	65,9 (6,50 × 10 <sup>-4</sup> atm·m <sup>3</sup> /mol)	25 °C
Log K <sub>oc</sub> (sans dimension)	Expérimental	1,96	–
Log K <sub>co</sub> <sup>3</sup> (sans dimension)	Estimé	1,70 (méthode K <sub>oc</sub> )	–
Solubilité dans l'eau (mg/L)	Expérimental	3910	25 °C
k <sub>OH</sub> (cm <sup>3</sup> /molécule par seconde)	Expérimental	2,50 × 10 <sup>-13</sup>	25 °C

Abréviations : K<sub>oc</sub>, coefficient de partage carbone organique-eau; k<sub>OH</sub>, constante du taux pour la réaction de la phase gazeuse avec des radicaux hydroxyles; K<sub>co</sub>, coefficient de partage octanol-eau.

1 Toutes les propriétés physiques et chimiques proviennent de la base de données PhysProp (PhysProp, 2009) de la Syracuse Research Corporation, sauf mention contraire.

2 Les valeurs entre parenthèses sont les valeurs originales données dans la base de données.

3 La valeur estimée a été calculée par le modèle PCKOCWIN (2008).

## Sources

On considère que l'origine du 1,2-dibromoéthane est principalement anthropique, bien que sa détection dans l'air marin et l'eau semble indiquer une formation naturelle possible en conséquence de la croissance de macroalgues (Class et Ballschmiter, 1988). La production commerciale comprend une réaction exotherme de brome liquide et d'éthène gazeux dans une colonne de réacteur en verre remplie d'échangeurs de chaleur spiralés (Gerhartz, 1985). Une synthèse du 1,2-dibromoéthane est également possible en utilisant de l'acétylène (acétylène) et de l'acide bromhydrique comme produits de départ (Budavari *et al.*, 2001).

Selon les réponses obtenues lors d'une enquête publiée en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), des quantités comprises entre 10 000 et 100 000 kg de 1,2-dibromoéthane ont été importées au Canada au cours de l'année civile 2000; la substance a été utilisée comme additif de carburant (Environnement Canada, 2001a). Ces quantités indiquent une importante baisse par rapport aux onze millions de kilogrammes déclarés lors de la période de compilation de la Liste intérieure des substances (de 1984 à 1986).

Par ailleurs, au cours de l'année civile 2000, on a aussi rapporté la fabrication ou l'importation au Canada de 1,2-dibromoéthane, dans le mélange d'un produit à une faible concentration (moins de 1 % poids humide). Toutefois, la quantité totale de 1,2-dibromoéthane dans le produit à une faible concentration (moins de 1 % poids humide) en 2000 était inconnue.

## Utilisations

Selon les réponses obtenues lors d'une enquête publiée en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), le 1,2--dibromoéthane est utilisé uniquement comme capteur de plomb pour empêcher l'accumulation d'oxyde de plomb dans les moteurs qui fonctionnent avec de l'essence au plomb (Environnement Canada, 2001a). L'essence au plomb pour les automobiles a été interdite en 1990, lorsque le *Règlement sur l'essence* est entré en vigueur en vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (Canada, 1990); ensuite, elle a été progressivement éliminée à l'issue d'une modification du Règlement qui mettait fin à l'exemption relative à l'utilisation de l'essence au plomb dans les machines agricoles, les bateaux et les camions dépassant 3 856 kg en avril 2008. Cette réduction de l'utilisation d'essence au plomb coïncide avec la diminution des volumes d'importation de 1,2-dibromoéthane au Canada à partir de la période de compilation de la Liste intérieure des substances (de 1984 à 1986) jusqu'à l'année civile 2000. À l'heure actuelle, 99,8 % de l'essence utilisée au Canada sont sans plomb (Environnement Canada, 2009a).

Le *Règlement sur l'essence* ne s'applique pas à l'essence au plomb dans le secteur de l'aviation. En outre, le Règlement permet l'utilisation d'essence au plomb dans les véhicules de compétition (Canada, 2010). L'utilisation d'essence au plomb dans les avions représentait 98 % du total de l'essence au plomb au Canada en 2009, alors que pour les véhicules de compétition ultraperformants, elle représentait 2 % (courriel de la Division du pétrole, du gaz et de l'énergie de remplacement d'Environnement Canada adressé au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada en juin 2009, source non citée). L'essence au plomb dans le secteur de l'aviation représente un faible pourcentage (environ 1,5 %) du carburant total de la flotte aérienne en Ontario (Patriarche et Campbell, 1999).

Le 1,2-dibromoéthane a été introduit à l'échelle mondiale en tant que fumigeant pour sols et céréales en 1946. Le Canada et les États-Unis ont cessé son utilisation dans les pesticides en 1984, et son utilisation comme pesticide agricole a été interdite par la suite dans les États membres de l'Union européenne et dans de nombreux autres pays (Packer, 1980; PNUE et FAO, 2003; PPDB, 2009). Il existe des preuves selon lesquelles le 1,2-dibromoéthane peut tout de même être appliqué par certains apiculteurs en Grèce pour contrôler les infestations de papillons nocturnes dans les nids d'abeilles (Tananaki *et al.*, 2005 et 2006). En outre, le 1,2-dibromoéthane peut être utilisé comme produit de conservation du bois contre les organismes nuisibles en Australie; par conséquent, des résidus de 1,2-dibromoéthane après l'application peuvent apparaître dans le bois et les produits du bois importés (NPI 2006). Aujourd'hui, le 1,2-dibromoéthane est répertorié en vertu de la procédure du consentement préalable en connaissance de cause de la Convention de Rotterdam (1998), sous l'égide de l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture et du Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE et FAO, 2003).



À l'échelle mondiale, le 1,2-dibromoéthane est principalement utilisé comme produit chimique intermédiaire et solvant industriel. On l'utilise dans l'activation du magnésium pour la préparation de réactifs de Grignard, comme produit chimique intermédiaire dans la production de plastique, de latex et de bromure de vinyle, comme produit ignifuge dans les fibres modacryliques, ainsi que la formulation de teintures de polyester, de résines et de cires (HSDB, 2010; NTP, 2005). Étant donné qu'aucune réaction chimique n'est entièrement efficace, une certaine quantité de 1,2-dibromoéthane peut demeurer dans les articles sous la forme de résidus de fabrication non voulus.

On n'a pas décelé d'utilisation de 1,2-dibromoéthane dans les produits de consommation.

Il ne devrait pas y avoir de trace de 1,2-dibromoéthane dans les produits cosmétiques au Canada, puisqu'il ne figure pas parmi les ingrédients dans la base de données du Système de déclaration des cosmétiques (SDC, 2009). Il n'existe aucun pesticide enregistré qui contient du 1,2-dibromoéthane comme ingrédient actif ou produit de formulation au Canada (ARLA, 2007), et la substance n'est pas répertoriée comme un additif alimentaire autorisé sur les Listes des additifs alimentaires autorisés (Canada, 1978).

### Rejets dans l'environnement

La déclaration du 1,2-dibromoéthane à l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP, 2008) est inutile. D'après le programme Toxics Release Inventory des États-Unis, lors de l'année civile 2007, les éliminations ou autres rejets totaux de 1,2-dibromoéthane sur place et hors site se chiffraient à 1 921 kg; ce chiffre se répartit comme suit : 1 686 kg ont été rejetés en tant qu'émissions atmosphériques fugitives, 96 kg sous forme d'émissions atmosphériques de sources ponctuelles, 0,45 kg sous forme de rejets des eaux de surface et 0 kg sous forme d'un épandage (TRI, 2007). Ces renseignements relatifs aux rejets portent à croire que l'air peut également être le principal milieu récepteur des rejets de 1,2-dibromoéthane au Canada.

Le 1,2-dibromoéthane entrera principalement dans l'atmosphère à partir d'émissions fugitives associées à son utilisation comme capteur dans l'essence au plomb, qui transformera les oxydes de plomb en halogénures de plomb (ATSDR, 1992). Une partie du 1,2-dibromoéthane est fractionnée pendant le processus d'évacuation, tandis qu'une autre partie est émise sous sa forme non transformée (PISSC, 1996). Du bromure de méthyle est également émis. L'Environmental Protection Agency aux États-Unis (1999) a estimé que les émissions de 1,2-dibromoéthane provenant de sources mobiles étaient égales à zéro. Par conséquent, les rejets des gaz d'échappement de la substance sont vraisemblablement négligeables, et la plupart des rejets proviennent d'émissions fugitives telles que les déversements, les fuites et l'évaporation des réservoirs contenant de l'essence au plomb. Des pertes par évaporation peuvent également se produire au cours des remplissages et des transferts. D'après le rapport de 1999 intitulé *Inventory of Toxic Air Emissions* pour les États des Grands Lacs et la province de l'Ontario (Great Lakes Commission, 2002), les rejets de 1,2-dibromoéthane ont été estimés à 10,69 livres par année (4,86 kg) pour les sources ponctuelles (appareil/processus déterminé séparément à chaque installation) et à 13,34 livres par année (6,06 kg) pour les sources étendues

(regroupement des appareils ou processus semblables ou identiques au sein d'une zone définie), soit un total de 24,03 livres (10,92 kg) rejetées en 1999. On n'a recensé aucune autre information sur les rejets anthropiques de 1,2-dibromoéthane au Canada.

En outre, le 1,2-dibromoéthane semble se former naturellement par la croissance des microalgues et la substance a été décelée dans les eaux océaniques et l'air (IRIS, 2002). L'atmosphère (1996) mentionne que les macroalgues brunes, rouges et vertes de l'Arctique rejettent des composés organiques halogénés volatils incluant le 1,2-dibromoéthane. L'étendue de la contribution de ces sources naturelles aux émissions mondiales est inconnue. Classe et Ballschmiter (1988) ont trouvé des concentrations de base de 1,2-dibromoéthane dans l'air (20 ng/m<sup>3</sup>) et dans les eaux marines (0,02 ng/L) prélevées dans des aires ouvertes de l'océan Atlantique Nord et Sud. La source du composé pourrait être la production naturelle par les algues et les émissions anthropiques.

### Devenir dans l'environnement

L'analyse du devenir dans l'environnement intègre les données sur le comportement chimique de la substance et les propriétés du milieu récepteur. Elle a pour but de déterminer la répartition de la substance entre plusieurs milieux après son rejet dans l'environnement. Cette analyse comprend la prise en compte de la persistance et de la bioaccumulation de la substance dans l'environnement.

D'après les propriétés physiques et chimiques du 1,2-dibromoéthane (tableau 2), les résultats de la modélisation de fugacité de niveau III (tableau 3) semblent indiquer que cette substance devrait demeurer principalement dans l'air, l'eau et le sol, selon le milieu où elle est rejetée.

**Tableau 3. Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (EQC, 2003)**

Substance rejetée dans :	Pourcentage de la substance répartie dans chaque milieu			
	Air	Eau	Sol	Sédiments
l'air (100 %)	93,7	5,28	0,90	0,072
l'eau (100 %)	13,7	85,9	0,141	0,327
le sol (100 %)	14,4	6,54	79	0,025

Si la substance est rejetée dans l'air, une partie importante devrait demeurer dans l'air (voir le tableau 3 ci-dessus). Selon la pression de vapeur élevée de 1493 Pa et la constante modérée de 65,86 Pa · m<sup>3</sup>/mol de la loi Henry, le 1,2-dibromoéthane est volatil. Par conséquent, si la substance est rejetée uniquement dans l'air, elle aura tendance à demeurer dans ce milieu (environ 94 %, voir le tableau 3).

S'il est rejeté dans l'eau, le 1,2-dibromoéthane devrait fortement s'adsorber aux solides en suspension et aux sédiments d'après sa faible valeur du log K<sub>oc</sub>, soit environ 1,70. La volatilisation à partir de la surface de l'eau devrait être un processus modéré de son devenir d'après la valeur expérimentale de la constante de la loi de Henry. Par conséquent, si l'eau était le milieu récepteur, le 1,2-dibromoéthane devrait surtout demeurer dans l'eau et se répartir dans une certaine mesure dans l'air (voir le tableau 3).

S'il est rejeté dans le sol, le 1,2-dibromoéthane devrait avoir une capacité d'adsorption modérée dans le sol et il devrait être relativement mobile d'après la valeur estimée du  $\log_{co}$ . La volatilisation à partir des surfaces de sol humides serait un processus modéré dans le devenir de ces substances d'après la valeur expérimentale de la constante de la loi de Henry. En raison de sa pression de vapeur élevée, la substance pourrait cependant se volatiliser à partir des surfaces de sol sèches. Par conséquent, s'il est rejeté dans le sol, le 1,2-dibromoéthane demeurera principalement dans ce milieu et se répartira également dans l'eau et l'air, comme le montrent les résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (voir le tableau 3).

Ces résultats représentent la répartition de la substance dans un environnement d'évaluation hypothétique découlant d'une répartition intermédiaire, ainsi que la perte tant par les processus de transport d'advection (à l'extérieur du milieu modélisé) que de dégradation ou de transformation. Les valeurs de répartition présentées dans le tableau 3 représentent les effets nets de ces processus dans des conditions de rejets continus lorsqu'un « état stable » hors de l'équilibre est atteint.

En outre, la version 3 du modèle de transport et de persistance de niveau III (TaPL3, 2000) a été utilisée pour estimer la distance de transport caractéristique (DTC) pour le 1,2-dibromoéthane dans l'air, définie comme la distance maximale parcourue dans l'air par 63 % de la substance. La DTC de la substance était de 51 022 km. En outre, Beyer *et al.* (2000) ont défini trois catégories pour l'estimation du potentiel de transport à grande distance selon la distance de transport atmosphérique : la catégorie 1 (DTC longue) englobe les distances supérieures à 2 000 km; la catégorie 2 (DTC intermédiaire), celles de 700 à 2 000 km; et la catégorie 3 (DTC courte) vise les distances inférieures à 700 km. Par conséquent, le 1,2-dibromoéthane relève de la première catégorie et on considère qu'il a un potentiel élevé de transport à grande distance dans l'air.

## Persistance et potentiel de bioaccumulation

### Persistance dans l'environnement

Le 1,2-dibromoéthane se dégrade très lentement dans l'atmosphère. Il se dégrade à la suite d'une réaction avec les radicaux hydroxyles produits photochimiquement, avec une demi-vie de 64 à 69 jours (IUCLID, 2000). Sa demi-vie de 138 jours a été calculée par Qiu *et al.* (1992) dans la troposphère. D'après Howard *et al.* (1991), la demi-vie par photo-oxydation dans l'air se situe entre 10,7 et 107 jours.

Il s'est avéré que le 1,2-dibromoéthane se dégradait à la fois par voie aérobie et anaérobie (ATSDR, 1992; Falta *et al.*, 2005). Dans les eaux de surface, le processus d'élimination principal du 1,2-dibromoéthane est la volatilisation, avec une demi-vie allant d'un à cinq jours (IUCLID, 2000), jusqu'à une durée maximale de 16 jours (ATSDR, 1992). Le 1,2-dibromoéthane ne devrait pas se volatiliser facilement à partir de l'eau; toutefois, il peut s'évaporer à partir de l'essence en phase libre (Falta *et al.*, 2005). Le 1,2-dibromoéthane subit une faible dégradation par photolyse directe dans l'eau, comme l'a montré la demi-vie supérieure à un an (IUCLID, 2000).

Dans les eaux souterraines où la volatilisation n'est pas possible, les études ont montré que le 1,2-dibromoéthane peut persister pendant des années (Pignatello et Cohen, 1990). Dans les eaux souterraines en Floride, on a déterminé que la substance avait une demi-vie d'un an et demi à deux ans à 22 °C (Weintraub *et al.*, 1986). En outre, le 1,2-dibromoéthane a tendance à être mobile dans les eaux souterraines en raison de son faible coefficient de partage octanol-eau (Falta *et al.*, 2005). L'hydrolyse est le principal mode de dégradation, ce qui donne de l'éthylène glycol et de l'ion bromure (Weintraub *et al.*, 1986). En laboratoire, Vogel et Reinhard (1986) ont estimé pour la substance une demi-vie par hydrolyse de deux ans et demie dans l'eau à 25 °C et à un pH de 7. On déclare les demi-vies comprises entre 354 jours et 13,2 ans pour le milieu aquatique dans l'IUCLID (2000). Finalement, Howard *et al.* (1991) ont déclaré un intervalle de demi-vie de 28 à 180 jours pour les eaux de surface et de 19,6 à 120 jours pour les eaux souterraines. Ces valeurs sont plus inférieures à celles des autres sources, peut-être en raison de l'influence de la dégradation biotique en plus de la dégradation abiotique. En raison de sa stabilité hydrolytique et en raison de l'activité biologique limitée dans les sols souterrains, le 1,2-dibromoéthane infiltré dans les eaux souterraines devrait persister pendant plusieurs années (ATSDR, 1992). Les incertitudes relatives au mécanisme et aux taux de la dégradation biotique et abiotique constituent un défi pour la compréhension du devenir des sols souterrains et du transport de cette substance (Falta *et al.*, 2005).

Dans les sols, le 1,2-dibromoéthane est utilisé comme fumigeant, et la majeure partie de la substance devrait rapidement se dissiper dans l'atmosphère par volatilisation et s'infiltrer dans les eaux de surface et les eaux souterraines (PISSC, 1996). D'après les résultats d'une étude sur la biodégradation du 1,2-dibromoéthane par les micro-organismes vivant dans les sols, la substance était presque entièrement dégradée dans un délai d'une semaine; toutefois, une petite fraction peut persister dans la terre végétale pendant une période pouvant aller jusqu'à plusieurs années (Pignatello, 1986). Cela peut être dû au fait que la substance pourrait réagir avec des groupes nucléophiles O ou S sur la matière organique du sol, en créant une liaison covalente. D'après Walton *et al.* (1989), les demi-vies de dégradation sont de 3,1 et 1,9 jours dans le loam limoneux et le loam sablonneux, respectivement.

Une répartition dans les sédiments ne devrait pas constituer un processus important dans l'environnement en raison du faible potentiel de sorption, de la forte pression de vapeur et de l'hydrosolubilité élevée du 1,2-dibromoéthane. Ces caractéristiques ont été démontrées par les résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III, où la proportion de la substance dans les sédiments à l'état d'équilibre est très faible (0,1 %). Pour ces raisons, la persistance de la substance dans les sédiments n'a pas été évaluée.

D'après les données empiriques disponibles et les valeurs calculées, le 1,2-dibromoéthane répond aux critères de persistance dans l'air (demi-vie dans l'air supérieure ou égale à deux jours) et dans l'eau (demi-vies dans l'eau supérieures ou égales à 182 jours), mais il ne répond pas à ceux dans le sol (demi-vie dans le sol égale ou supérieure à 182 jours) énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

### **Potentiel de bioaccumulation**

Une valeur expérimentale du log  $K_{oe}$  de 1,96 pour le 1,2-dibromoéthane semble indiquer que cette substance chimique est peu bioaccumulable dans le biote (voir le tableau 2).

La documentation contient des données sur le facteur de bioconcentration (FBC), mais on n'a recensé aucune donnée sur le facteur de bioaccumulation (FBA) pour le 1,2-dibromoéthane. Les valeurs du FBC pour cette substance varient de entre moins de un et 20. Deux études clés sont présentées ci-après.

On a trouvé une valeur moyenne de FBC de 2,7 pour un nématode, *Aphelenchus avenae* (Marks *et al.*, 1968). Les individus ont été exposés pendant 30 minutes à 4 °C et 20 °C aux trois concentrations de 1,2-dibromoéthane qui suivent : 488, 996 et 1 991 mg/L. Les auteurs ont également relevé des valeurs de FBC de 6, 9 et 20 pour d'autres espèces de nématodes : *Pellodera* sp., *Tylenchulus semipenetrans* et *Anguina tritici*, respectivement. La carpe (*Cyprinus carpio*) exposée à une solution aqueuse contenant du 1,2-dibromoéthane à 15 et 150 µg/L présentait des valeurs de FBC allant de moins de 3,5 à 14,9 et de 1,6 à 3,2, respectivement (CITI 1992). Ces faibles valeurs du FBC indiquent que le 1,2-dibromoéthane ne fait pas l'objet d'une bioconcentration dans une grande mesure dans les organismes. Par conséquent, il ne devrait pas y avoir de risque de bioaccumulation du composé dans les organismes ni de bioamplification dans les chaînes alimentaires.

D'après les données empiriques disponibles, le 1,2-dibromoéthane ne répond pas aux critères de bioaccumulation (FBC et FBA supérieurs ou égaux à 5 000) énoncés *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

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

### **Évaluation de l'exposition de l'environnement**

On a détecté du 1,2-dibromoéthane dans l'air ambiant, les sols, les eaux souterraines et les aliments (ATSDR, 1992). Des concentrations environnementales ont été signalées fréquemment aux États-Unis, mais les données canadiennes sont limitées. Lorsqu'elles étaient disponibles, les concentrations de fond dans l'environnement au Canada ont été utilisées dans la détermination des concentrations environnementales estimées (CEE) aux fins de la caractérisation des risques écologiques. Si aucune donnée canadienne récente n'était disponible, des modèles de prévision ont été utilisés. Il convient de souligner que bon nombre des concentrations déclarées dans cette section ont été mesurées dans les années 1970 et 1980, lorsque le 1,2-dibromoéthane était largement utilisé. Comme il n'est plus beaucoup utilisé, ce point a été pris en considération lors de la sélection des concentrations environnementales à utiliser en tant que concentrations environnementales estimatives. Les détails des concentrations environnementales mesurées et prévues de 1,2-dibromoéthane sont résumés aux annexes 2 à 6.

Au Canada, le 1,2-dibromoéthane est systématiquement contrôlé dans l'air, mais pas dans l'eau, le sol ou les sédiments. Le taux d'émanation dans l'air au Canada pour les années

2004 à 2009 indiquait une concentration maximale de 60 ng/m<sup>3</sup> (Environnement Canada, 2009b), une baisse par rapport au niveau maximal mesuré précédemment, soit 143 ng/m<sup>3</sup> en 2002 (Environnement Canada, 2004). De plus, le modèle SCREEN 3 (SCREEN 3, 1995) a permis d'estimer une valeur prudente de la concentration atmosphérique de 1,2-dibromoéthane; la valeur obtenue était de 377,4 ng/m<sup>3</sup> (voir l'annexe 2). Cette valeur modélisée plus prudente a été choisie comme la concentration environnementale estimée (CEE) pour l'air.

Pour les eaux de surface, le modèle de prévision ChemSim est un modèle d'estimation d'exposition aquatique basé sur un système d'information géographique conçu pour estimer la dispersion et le transport des substances rejetées dans les cours d'eau. Le modèle ChemSim regroupe les quantités de rejet estimées et l'information concernant les cours d'eau récepteurs pour estimer les valeurs d'exposition aquatique (voir l'annexe 4). Les hypothèses suivantes ont été utilisées :

- Le type d'effluents rejetés était continu à partir d'une source ponctuelle constante.
- On a supposé que 1 % de la quantité totale déclarée chaque année par une entreprise était la quantité rejetée à une installation ou divisée entre les huit installations. De ce fait, on a supposé que 10 % étaient rejetés dans les eaux de surface, soit directement, soit par l'entremise d'une usine d'épuration des eaux usées.
- On a pris en considération les estimations du débit au 10<sup>e</sup>, au 25<sup>e</sup> et au 50<sup>e</sup> centile pour la rivière réceptrice.
- Les taux d'élimination de l'usine d'épuration des eaux usées ont été utilisés pour certaines des simulations.

La seule mesure déclarée pour les eaux souterraines au Canada est 5,0 µg/L (Environnement Canada, 2001b).

Pour les sols, la plus forte concentration au Canada a été relevée à une profondeur de trois mètres (voir l'annexe 6). Toutefois, cette concentration n'a pas été utilisée comme concentration environnementale estimée (CEE), car la couche inférieure superficielle du sol est la zone la plus représentative où vivent les invertébrés du sol. Par conséquent, on a utilisé la concentration relevée dans le sol, à savoir  $8 \times 10^{-2}$  mg/kg poids sec, mesurée à la surface du sol entre 0,2 et 0,76 mètres de profondeur (Environnement Canada, 2001b).

## Évaluation des effets sur l'environnement

Plusieurs études portant sur la toxicité aiguë et chronique du 1,2-dibromoéthane chez les poissons, les invertébrés aquatiques et du sol ainsi que les micro-organismes ont été définies et examinées d'un œil critique. Les études ayant obtenu les résultats les plus sensibles et fiables sont présentées ci-après. On a choisi les valeurs pertinentes de la concentration létale médiane (CL<sub>50</sub>) en tant que valeurs critiques de toxicité (VCT) aux fins de la caractérisation des risques pour l'environnement.

La toxicité chronique du 1,2-dibromoéthane a été évaluée chez la mouche des fruits *Drosophila melanogaster* (Chroust *et al.*, 2007). Les mouches à fruits, conservées dans des bouteilles en verre, ont été exposées à du 1,2-dibromoéthane par inhalation pendant

48 heures pour provoquer des effets chroniques. Un chromatographe en phase gazeuse a contrôlé la concentration ambiante de la substance dans les bouteilles expérimentales toutes les douze heures; toutefois, ces mesures n'ont pas été fournies. Au lieu de cela, les valeurs de CL<sub>50</sub> découlant de l'exposition ont été exprimées en µg/L. Pour cette raison, la valeur CL<sub>50</sub> pour la *Drosophila melanogaster* n'a pas pu être utilisée dans l'évaluation des risques environnementaux sachant que le quotient de risque (QR) n'a pas pu être calculé pour ce scénario d'exposition.

Holcombe *et al.* (1995) ont dirigé un essai de toxicité aiguë à renouvellement continu de 96 heures sur des larves de medaka (*Oryzias latipes*). On a mesuré les concentrations de 1,2-dibromoéthane tout au long de l'expérience. La CL<sub>50</sub> mesurée sur 96 heures était de 32,1 mg/L.

La cancérogénicité de la substance par rapport aux mêmes espèces a fait l'objet d'une étude menée par Hawkins *et al.* (1998). Les alevins ont été exposés de façon chronique à trois concentrations dans un système à renouvellement continu pendant 73 à 97 jours. Les concentrations mesurées dans l'eau chez les groupes exposés à des concentrations faibles, intermédiaires et élevées étaient de 0,13 mg/L, 6,20 mg/L et 18,58 mg/L, respectivement. Des échantillons ont été prélevés en vue d'effectuer un examen histologique à 24, 36 et 58 semaines à partir du début des essais. Le 1,2-dibromoéthane était clairement cancérogène pour le medaka chez les groupes exposés à des concentrations intermédiaires et élevées; la substance a provoqué (i) des adénomes et des carcinomes hépatocellulaires, (ii) des cholangiomes, (iii) des cholangiocarcinomes, et (iv) des adénomes et des adénocarcinomes papillaires de la vésicule biliaire.

Les auteurs ont également évalué les effets toxiques pendant une période d'exposition d'environ 90 jours, en observant la mortalité, la fécondité, les embryons viables, les éclosions, la survie des alevins et les embryons anormaux (Hawkins *et al.*, 1998). Les réactions toxiques variées et les tendances n'étaient pas associées aux taux de concentrations de 1,2-dibromoéthane dans les solutions de test. Pour la valeur totale de survie et de fécondité (mesurée par le nombre total d'œufs viables produits pendant une période de collecte de 23 jours), le groupe de concentration intermédiaire a démontré un taux de survie inférieur (46 % de mortalité) et un taux de fécondité inférieur (0 %) au groupe de faible concentration (0,3 % de mortalité et 59 % de fécondité) et au groupe de concentration élevée (1,1 % de mortalité et 2 % de fécondité). Le taux de survie des alevins était beaucoup plus bas dans le groupe à faible concentration (43 %) que dans les groupes témoins (91,9 % pour le contrôle statique et 84,2 % pour le contrôle continu), tandis que les données n'étaient pas disponibles pour les groupes exposés à des concentrations intermédiaires et élevées. Pour une grande partie des embryons anormaux, le groupe à faible concentration a démontré une incidence plus élevée (6,8 %) que les deux groupes témoins. Cependant, aucune donnée n'était disponible pour les groupes exposés à des concentrations intermédiaires et élevées.

D'après l'observation de l'étude, le groupe témoin continu n'a pas démontré beaucoup plus d'effet toxique que le contrôle statique, et 0,034 mg/L a été considéré comme concentration sans effet observé (CSEO). Le niveau d'exposition suivant, soit 0,133 mg/L utilisé dans le groupe de concentration faible, a donc été considéré comme une

concentration minimale avec effet observé (CMEO). La concentration maximale acceptable de toxiques (CMAT) résultante, c.-à-d. la concentration située entre la concentration la plus élevée sans effet et la concentration la plus élevée suivante avec effet toxique comparativement aux groupes de contrôle, était de 0,067 mg/L, calculée comme une moyenne géométrique entre la CSEO et la CMEO dans l'étude.

Kszos *et al.* (2003) ont évalué la toxicité aiguë du 1,2-dibromoéthane sur trois espèces : des larves de tête-de-boule (*Pimephales promelas*), de *Daphnia magna* et de *Ceriodaphnia dubia* dans un système fermé statique. Les concentrations de 1,2-dibromoéthane ont été contrôlées lors des expériences. La CL<sub>50</sub> après 48 heures pour la *C. dubia* était de 3,61 mg/L, et on a fait état d'une valeur de 6,5 mg/L pour la *D. magna*. La CL<sub>50</sub> après 96 heures pour la tête-de-boule était de 4,30 mg/L.

Des données fiables sur les algues aquatiques n'ont pas été identifiées.

On n'a pas recensé de données fiables sur la toxicité aiguë ou chronique pour les organismes du sol. Dès lors, on a utilisé un modèle de relations quantitatives structure-activité (RQSA) pour estimer une valeur de CL<sub>50</sub> à 14 jours de 330 mg/L pour le lombric (ECOSAR, 2008).

On n'a recensé aucune étude pour les organismes benthiques. Si ce type d'étude avait été disponible, il n'aurait pas été pertinent pour la présente évaluation, car le 1,2-dibromoéthane est peu susceptible de se répartir dans les sédiments.

On n'a recensé aucune étude écologique pour les espèces sauvages terrestres.

Des études en laboratoire sur les mammifères ont été effectuées avec le 1,2-dibromoéthane; elles avaient pour but d'évaluer le potentiel des répercussions de la substance sur la santé humaine. Les données pertinentes obtenues grâce à ces études sont présentées à la section « Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine » de la présente évaluation préalable.

### **Caractérisation des risques pour l'environnement**

La démarche suivie dans la caractérisation des risques écologiques consiste à examiner les différentes pièces justificatives et à tirer des conclusions en appliquant la méthode du poids de la preuve. On a accordé une attention particulière à l'analyse des quotients de risque, à la persistance, à la toxicité intrinsèque et au réalisme environnemental du scénario d'exposition retenu pour déterminer la concentration environnementale estimée (CEE) et la présence générale dans l'environnement. Des organismes paramètres ont été choisis en fonction de l'analyse des voies d'exposition. Pour chaque paramètre, des valeurs prudentes sont estimées pour la concentration environnementale estimée (CEE) (la pire éventualité raisonnable) et la concentration estimée sans effet (CESE). On obtient la CESE en choisissant la plus faible valeur critique de toxicité pour les organismes pertinents et en la divisant par un facteur d'application pertinent au point de données. Un quotient de risque (CEE/CESE) est calculé pour chacun des organismes paramètres afin de déterminer s'il existe un risque écologique potentiel au Canada. Un résumé des



données utilisées dans la caractérisation des risques pour l'environnement du 1,2-dibromoéthane est présenté dans le tableau 4.

Les paramètres d'évaluation ont été évalués dans quelques scénarios d'exposition différents. Des valeurs critiques de toxicité ont été choisies pour les paramètres les plus sensibles à partir d'organismes pélagiques (aquatiques) et d'organismes du sol. Ces valeurs ont été choisies à titre de valeurs les plus faibles dans la documentation examinée avec un œil critique pour chaque groupe d'organismes. Pour les organismes pélagiques, on a utilisé des données de toxicité aiguë et chronique. Étant donné qu'on n'a relevé aucune donnée fiable sur la toxicité aiguë ou chronique pour les organismes du sol, une valeur modélisée a été choisie pour le milieu aquatique. Aucune étude n'a été recensée pour les organismes benthiques, et ils ne sont pas étudiés davantage dans cette évaluation. Les valeurs critiques de toxicité pour chaque groupe d'organismes sont présentées dans le tableau 4 ci-dessous.

**Tableau 4. Résumé des données utilisées dans la caractérisation des risques du 1,2-dibromoéthane**

Critère d'évaluation	Organisme	VCT	Facteur d'application	CESE	CEE	Quotient de risque (CEE/CESE)
Organismes pélagiques (reproduction)	Medaka ( <i>Oryzias latipes</i> )	67 µg/L (chronique) <sup>a</sup>	10	6,7 µg/L	5,0 µg/L (eaux souterraines, voir l'annexe 4)	0,75
					2-3 µg/L <sup>b</sup> (eaux de surface, voir l'Annexe 4)	0,30 à 0,45 <sup>b</sup>
Organismes du sol (mortalité)	Ver de terre (valeur modélisée)	329,75 mg/kg poids sec pour le sol	100	3,3 mg/kg poids sec pour le sol	$8 \times 10^{-2}$ mg/kg poids sec (site industriel, voir l'annexe 6)	$2,4 \times 10^{-2}$
					$3,9 \times 10^{-4}$ mg/kg poids sec (site non industriel, voir l'annexe 6)	$1,2 \times 10^{-4}$

a Hawkins *et al.*, 1998.

b Valeurs basées sur des simulations du modèle ChemSim (2003) avec des scénarios réalistes : le montant total déclaré est divisé entre huit installations. Concentrations et quotients de risque calculés à une distance de 50 mètres en aval du point de rejet, avec un débit de 10 % et avec ou sans élimination d'une usine d'épuration des eaux usées. À une distance de dix mètres par rapport au point de rejet, les quotients de risque sont toujours inférieurs à un.

c La VCT pour les organismes de sol a été calculée en utilisant une valeur  $CL_{50}$  modélisée de 329,75 mg/L pour le lombric (ECOSAR 2008) avec l'application de l'équation du partage à l'équilibre (PEq) (Environnement Canada 1996), comme suit :  $VCT_s = VCT_i \times f_{oc} \times K_{oc}$  où :

VCT<sub>i</sub> = valeur critique de toxicité pour les invertébrés (329,75 mg/L)  
f<sub>co</sub> = fraction massique de carbone organique en phase solide (0,02 valeur par défaut pour le sol)  
K<sub>co</sub> = coefficient de partage carbone organique-eau (101,7 = 50, log K<sub>co</sub> = 1,70, tableau 2, 101,7 = 50 est une moyenne par rapport au tableau 2)

Pour les organismes pélagiques, le medaka japonais (*Oryzias latipes*) était le plus sensible au 1,2-dibromoéthane, avec une concentration maximale tolérable et acceptable de 67 µg/L pour les effets chroniques (reproduction). Cette valeur a été choisie en tant que valeur critique toxique (VCT). Elle pourrait s'avérer la plus représentative et réaliste du seuil auquel les effets chroniques pourraient se produire. La VCT a été divisée par un facteur de 10 pour tenir compte de l'extrapolation des conditions en laboratoire aux conditions sur le terrain et les variations de sensibilité intraspécifiques et interspécifiques, ce qui a donné la concentration estimée sans effet (CESE) de 6,7 µg/L.

Aux fins de la caractérisation du risque pour les organismes pélagiques, les valeurs de CEE ont été sélectionnées pour représenter l'exposition par les eaux de surface et les eaux souterraines. Pour les eaux de surface, on a utilisé comme CEE les valeurs les plus faibles prévues par la simulation du modèle ChemSim (ChemSim, 2003) à l'aide d'un scénario de rejet à une source ponctuelle. Pour les eaux souterraines, on suppose que les eaux souterraines contaminées vont alimenter les eaux de surface; par conséquent, les effets potentiels sont examinés au moyen des espèces pélagiques. Par conséquent, on a utilisé comme CEE la concentration de 5,0 µg/L mesurée dans les eaux souterraines afin d'estimer le risque potentiel de l'infiltration des eaux souterraines contaminées dans les eaux de surface.

Par conséquent, le quotient de risque (QR), (CEE/CESE), pour les organismes pélagiques exposés à l'infiltration des eaux souterraines contaminées est de 5,0 µg/L/6,7 µg/L = 0,75. Par conséquent, on en conclut que les eaux souterraines contaminées par du 1,2-dibromoéthane qui sont rejetées dans les eaux de surface sont peu susceptibles de causer des effets nocifs directs sur les populations d'organismes pélagiques au Canada.

Outre les quotients de risque calculés précédemment pour les organismes pélagiques, on a effectué des simulations avec le modèle ChemSim afin d'estimer la distance en aval du point de rejet où le 1,2-dibromoéthane dépasse le seuil de toxicité aiguë et chronique. Ces simulations ont pris en compte trois estimations de débit (10<sup>e</sup>, 25<sup>e</sup> et 50<sup>e</sup> centile) et deux taux de charge (0,1 % avec ou sans élimination d'une usine d'épuration des eaux usées), comme l'indique le tableau 5 ci-dessous. On calcule le taux de charge de 0,1 % comme 1 % du rejet total multiplié par la proportion des rejets dans les eaux de surface (10 %).

Afin de vérifier les répercussions des effets toxiques aigus du 1,2-dibromoéthane, on a utilisé la plus faible valeur de toxicité aiguë admissible lors de ces simulations. Kszos et al. (2003) ont déterminé une CL<sub>50</sub> sur 48 heures de 3,61 mg/L pour le *Ceriodaphnia dubia*. Un facteur d'application de 10 a été utilisé pour tenir compte de la variabilité de l'espèce, ce qui donne un seuil pour les effets aigus de 0,361 mg/L. Ce seuil de toxicité aiguë n'est jamais dépassé le long de l'axe du panache, et ce dans aucun des scénarios, pour plus de cinq mètres en aval du point de rejet.

Pour les effets chroniques, on a utilisé la CESE pour les organismes pélagiques (6,7 µg/L). Sept simulations ont été exécutées (tableau 5). Le scénario plus prudent (scénario 1) a donné lieu à une situation où le seuil de toxicité chronique est dépassé à concurrence de maximum 755 mètres à partir de la source le long de l'axe du panache. Cependant, on considère qu'il est très peu probable que cette situation se produise en raison de la combinaison d'hypothèses de la pire éventualité, c'est-à-dire les rejets dans une petite rivière, un débit faible (10<sup>e</sup> centile) et la totalité de la substance utilisée dans une installation. Pour obtenir des scénarios plus réalistes (moins conservateurs, ou protecteurs), ce seuil n'est pas dépassé à concurrence de plus de 100 mètres en aval du point de rejet. On pense que les scénarios 6 et 7 représentent les rejets de la pire éventualité les plus probables avec des conditions de faible débit. Pour ces derniers, les concentrations de 1,2-dibromoéthane à une distance de 50 mètres à partir du point d'émission sont 3 et 2 µg/L, respectivement. Les quotients de risque (QR), calculés en tant que CEE/CESE, pour les organismes pélagiques exposés aux eaux de surface sont donc de 3 µg/L/6,7 µg/L = 0,45 et 2 µg/L / 6,7 µg/L = 0,30, respectivement. Même à dix mètres à partir du point de rejet, les quotients de risque ne dépassent pas 1. Par conséquent, les répercussions semblent très limitées.

**Tableau 5. Résultats de la modélisation ChemSim pour la distance en aval à partir du point de décharge où le CESE de 1,2-dibromoéthane est dépassé le long de l'axe du panache**

Série	Centile du débit	Quantité rejetée divisée entre les huit installations	Élimination de l'usine d'épuration des eaux usées	Rejet (kg/jour)	CESE dépassée (m)
1	10	non	non	0,075	755
2	10	non	oui	0,057	453
3	25	non	non	0,075	101
4	25	non	oui	0,057	53
5	50	non	non	0,075	13
6	10	oui	non	0,0094	8
7	10	oui	oui	0,0071	5

Pour les organismes du sol, on a choisi la valeur modélisée de la CL<sub>50</sub> de 329,75 mg/L pour le lombric (ECOSAR, 2008) comme valeur critique de toxicité (en appliquant l'équation du partage à l'équilibre pour tenir compte de la conversion des unités de mg/L à mg/kg poids sec pour le sol), étant donné qu'on n'a recensé aucune donnée fiable sur la toxicité aiguë ou chronique. On a obtenu une concentration estimée sans effet (CESE) de 3,3 mg/kg poids sec en divisant la valeur critique de toxicité par un facteur de 10 pour tenir compte des variations de sensibilité intraspécifiques et interspécifiques et par un facteur supplémentaire de 10 pour extrapoler une valeur modélisée et obtenir ainsi une valeur empirique.

Deux valeurs de CEE sont utilisées pour caractériser le risque pour les organismes du sol : une valeur représentant des sites industriels à  $8 \times 10^{-2}$  mg/kg poids sec et une valeur pour les zones en dehors des sites non industriels à  $3,9 \times 10^{-4}$  mg/kg poids sec.

Les quotients de risque calculés sont  $2,4 \times 10^{-2}$  pour les sites industriels et  $1,2 \times 10^{-4}$  pour les zones non industrielles. Par conséquent, il est proposé de conclure, d'après les concentrations maximales mesurées dans le sol sur les sites industriels (en tant que scénario de la pire éventualité) et les sites non industriels, que le 1,2-dibromoéthane n'est pas susceptible de causer des effets nocifs directs sur les organismes du sol au Canada. De plus, d'après un rapport sur les conditions environnementales dans une usine de produits chimiques située en Ontario (Environnement Canada, 2001b), il n'y a aucune preuve de contamination des eaux souterraines, qu'elles soient peu profondes ou plus profondes, dans les puits de surveillance situés à la périphérie de la principale usine de produits chimiques.

En résumé, l'analyse du quotient de risque révèle que le 1,2-dibromoéthane rejeté dans l'environnement au Canada est peu susceptible de causer des effets nocifs pour les organismes pélagiques et du sol.

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

On utilise le 1,2-dibromoéthane comme capteur de plomb des agents antidétonants présents dans l'essence au plomb qui est encore utilisée au Canada pour certains buts précis, à savoir dans les avions à moteurs à pistons et les véhicules de compétition. Compte tenu de ses propriétés et des mesures empiriques, le 1,2-dibromoéthane devrait se retrouver dans l'air, l'eau et le sol, mais pas dans les sédiments. Il s'est avéré que cette substance était persistante dans l'air et l'eau et qu'elle comporte un fort potentiel de transport à grande distance dans l'air. Elle n'est pas bioaccumulable. Le niveau de confiance accordé aux conclusions de cette évaluation est élevé. Toutefois, il existe quelques incertitudes qui ont des répercussions sur cette évaluation.

À défaut de valeurs mesurées pour les rejets de 1,2-dibromoéthane autres que pour l'air, les proportions ont dû être estimées en tenant compte des utilisations et de la composition chimique de la substance. L'estimation de la proportion des rejets dans les eaux de surface (10 %) a été utilisée pour les simulations avec le logiciel ChemSim.

En ce qui concerne la toxicité du sol, on n'a recensé aucune donnée empirique fiable. En l'absence de données empiriques, une valeur modélisée de relations quantitatives structure-activité (RQSA) a été prise en compte. En raison de ces incertitudes, des hypothèses prudentes ont été émises et des facteurs d'application élevés ont été utilisés.

On n'a trouvé aucune donnée de surveillance relative au 1,2-dibromoéthane pour le sol et les eaux souterraines près des réservoirs de stockage au Canada. Cependant, étant donné qu'à l'heure actuelle au Canada, il existe une utilisation approuvée limitée de l'essence au plomb pour les avions à moteur à pistons (AvGas) et les carburants de course pour les véhicules de compétition, en vertu d'une exemption du *Règlement sur l'essence* sous la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999* (LCPE 1999), le nombre de réservoirs contenant du 1,2-dibromoéthane et qui fuient potentiellement devrait être limité.

## Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

### Évaluation de l'exposition

#### *Milieux naturels et nourriture*

On a recensé des données empiriques pour les concentrations environnementales de 1,2-dibromoéthane dans l'eau potable brute et traitée, le sol, l'air ambiant, l'air intérieur, ainsi que la nourriture ou les boissons au Canada. On a également recensé des données empiriques pour les milieux naturels à d'autres endroits. Toutes les études définies contenant des données empiriques pour chaque milieu environnemental sont résumées aux annexes 2 à 6.

Au cours d'une étude récente des niveaux de contaminants dans l'air extérieur menée dans le cadre du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) actuel, on n'a détecté du 1,2-dibromoéthane que dans sept parmi 1 896 (ou environ 0,4 %) échantillons, à une concentration maximale de  $0,013 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , ces échantillons ont été prélevés sur 43 sites à l'échelle du Canada pendant la période comprise entre janvier et décembre 2008 (RNSPA, 2008). La substance a été détectée proche de la limite de détection de la méthode ( $0,025 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) dans un nombre limité d'échantillons dans l'air extérieur, à Halifax, en 2009 (Santé Canada 2012). En 2007, à Regina, dans le Saskatchewan et en 2005 et 2006 à Windsor, en Ontario, le 1,2-dibromoéthane n'a pas été détecté dans l'air extérieur en été ou en hiver (au-delà des limites de détection de  $0,054 \mu\text{g}/\text{m}^3$  et de  $0,123$  à  $0,15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , respectivement) (Santé Canada, 2010b).

Le 1,2-dibromoéthane n'a pas été détecté dans l'air intérieur des foyers au cours des saisons d'été et d'hiver de 2005 et de 2006 à Windsor, dans l'Ontario, avec des limites de détection de  $0,123$  à  $0,15 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Santé Canada 2010b). Dans une étude réalisée en 2007 à Regina, en Saskatchewan, la concentration maximale de 1,2-dibromoéthane dans l'air intérieur de  $0,080 \mu\text{g}/\text{m}^3$  a été mesurée sur seulement 400 échantillons prélevés dans des maisons, à une limite de détection de  $0,054 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Santé Canada 2010a). En outre, dans une étude menée à Halifax en 2009, la substance n'a pas été détectée dans 643 échantillons d'air intérieur au-delà de la limite de détection de  $0,025 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Santé Canada 2012).

Pendant les saisons d'été et d'hiver de 2005, on a mesuré une concentration maximale de 1,2-dibromoéthane de  $0,190 \mu\text{g}/\text{m}^3$  dans l'air dans la zone d'inhalation où se trouvaient des personnes à Windsor, en Ontario (Santé Canada, 2010b). Les participants portaient des sacs à dos rembourrés avec des échantillons qui fournissaient des concentrations de composés organiques volatils sélectionnés; ces prélèvements ont été répartis en moyenne sur une période de 24 heures, pendant cinq jours consécutifs (Santé Canada, 2010b). Moins de 0,5 % des échantillons ont été supérieurs à la limite de détection de  $0,123 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Dans le cadre d'une vaste enquête relative à l'eau brute, traitée et distribuée en Ontario, dont les prélèvements ont été effectués entre le 1<sup>er</sup> janvier 2005 et le 31 décembre 2006,

on n'a détecté du 1,2-dibromoéthane dans aucun échantillon (seuil de détection = 0,1 µg/L) (ministère de l'Environnement de l'Ontario, 2006). D'autres études canadiennes menées entre 2002 et 2008 n'ont pas permis de détecter du 1,2-dibromoéthane dans de l'eau potable (Ville de Victoria, 2008; Ville de Montréal, 2006; ministère de l'Environnement et du Travail de la Nouvelle-Écosse, 2005; Comité de la qualité de l'eau, 2003). Un résumé des données sur l'eau potable obtenues à partir de sites répartis dans l'ensemble des États-Unis et fournies par l'enquête intitulée *United States Geological Survey* sur une période d'échantillonnage comprise entre 1985 et 2001 a révélé des niveaux médians de 1,2-dibromoéthane de « moins de 0,10 µg/L » et de « moins de 0,04 µg/L » pour les puits publics et nationaux, respectivement (Zogorski *et al.*, 2006).

On a relevé des concentrations de 1,2-dibromoéthane dans les aliments au Canada. Dix échantillons de farine prélevés en 1984 à Saskatoon, en Saskatchewan, contenaient une concentration maximale de 405,3 µg/kg (McKay, 1986). Toutefois, l'utilisation du 1,2-dibromoéthane comme pesticide agricole a été interrompue au Canada en 1984 (PNUE et FAO, 2003), et il n'y a eu aucune déclaration de concentrations de la substance dans les céréales ou les produits céréaliers depuis lors au Canada. À l'heure actuelle, les variances résiduelles de 1,2-dibromoéthane dans les produits alimentaires ne font pas l'objet d'une surveillance par l'Agence canadienne d'inspection des aliments (courriel de l'Agence canadienne d'inspection des aliments adressé au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada en août 2009, source non citée). En général, le traitement, la préparation, la cuisson et la circulation sur le marché des produits alimentaires diminuent les niveaux résiduels de 1,2-dibromoéthane (Konishi *et al.*, 1986). L'interdiction portant sur l'utilisation du 1,2-dibromoéthane comme pesticide agricole en Amérique du Nord et en Europe (PNUE et FAO, 2003) a réduit la probabilité d'exposition de la population canadienne à la substance chimique dans les aliments nationaux et importés. Bien que les quelques pays qui épandent encore le 1,2-dibromoéthane sur des produits alimentaires ont été identifiés – à savoir, cinq pays déterminés parmi une recherche sur 90 pays dans la base de données Homologua (Tanzanie, Afrique du Sud, Inde, Zimbabwe et Zambie) et certains apiculteurs en Grèce (Tananaki *et al.*, 2005, 2006), la contribution de ces produits à la chaîne alimentaire au Canada est considérée comme minime. Étant donné que la majorité des études alimentaires recensées se basaient sur des périodes d'échantillonnage dans les années 1980, lorsque l'utilisation appréciable du 1,2-dibromoéthane comme pesticide était peut-être toujours importante à l'échelle mondiale, on considère que les données ne sont pas applicables dans le contexte actuel.

Une étude publiée par la Food and Drug Administration des États-Unis (USFDA) en 2003 a relevé une concentration de 1,2-dibromoéthane de 13 µg/kg dans un échantillon de cornichons sucrés importés (USFDA, 2003). Dans les études menées en Grèce avec des périodes d'échantillonnage comprises entre 2003 et 2005, la concentration maximale de 1,2-dibromoéthane dans du miel en vrac était de 331,2 µg/kg (Tananaki *et al.*, 2005 et 2006).

Dans le cadre d'une étude canadienne menée en 1993, les concentrations de 1,2-dibromoéthane détectées dans les sols des parcs urbains et des parcs ruraux de l'Ontario au début des années 1990 étaient de 0,032 ng/g et 0,390 ng/g, respectivement (MEEQ, 1993). L'utilisation du 1,2-dibromoéthane comme pesticide agricole a été interrompue au Canada en 1984.

D'après le profil d'utilisation actuel de 1,2-dibromoéthane et les données de surveillance canadiennes récentes, en particulier pour l'air, l'exposition de la population générale devrait être faible à négligeable.

#### *Produits de consommation*

Aucun produit de consommation contenant du 1,2-dibromoéthane n'a été déclaré dans les réponses à l'enquête visée par l'article 71 en vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE, 1999) (Environnement Canada, 2001a), et aucune donnée n'a été relevée à propos de l'exposition à la substance lors de l'utilisation de produits de consommation. Par conséquent, l'exposition au 1,2-dibromoéthane découlant de l'utilisation de produits de consommation est peu probable.

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

On considère que le degré de confiance accordé à la base de données sur l'exposition dans l'environnement est modéré, tandis qu'il est faible à l'égard de la base de données sur les aliments. Des données empiriques ont été obtenues pour tous les milieux naturels, et les données étaient propres au Canada; toutefois, l'information sur les produits alimentaires n'était pas propre au Canada. Étant donné les profils d'utilisation actuels de cette substance au Canada et à l'échelle internationale, et la détection sporadique du 1,2-dibromoéthane dans le cadre d'études de surveillance, il est certain que les expositions réelles de la population générale sont faibles à négligeables.

### **Évaluation des effets sur la santé**

L'annexe 7 présente un aperçu des renseignements relatifs aux effets sur la santé du 1,2-dibromoéthane.

Le Programme international sur la sécurité des substances chimiques (PISSC, 1996) a conclu que le 1,2-dibromoéthane est une substance cancérigène chez les rongeurs et une substance cancérigène potentielle pour l'homme. Le Centre international de recherche sur le cancer (IARC, 1999) a conclu que les preuves relatives à l'homme sont insuffisantes et que celles liées aux animaux de laboratoire sont suffisantes en ce qui concerne la cancérigénicité du 1,2-dibromoéthane; le 1,2-dibromoéthane a été classé comme une substance probablement cancérigène pour l'homme (groupe 2A). En outre, il est classé par l'Union européenne comme substance cancérigène de catégorie 1B, sous l'énoncé « peut provoquer le cancer » (Union européenne, 2008). Ces conclusions étaient fondées sur des augmentations importantes du nombre de tumeurs chez les rats et les souris

exposés par plusieurs voies d'exposition. On a observé une augmentation significative de l'incidence des carcinomes squameux du préestomac chez les rats mâles et femelles auxquels on avait administré par gavage des doses de 1,2-dibromoéthane de 37 mg/kg p.c. par jour ou plus pendant une période allant jusqu'à 61 semaines (NCI, 1978). Des rats ont été exposés par inhalation à des doses de 0, 10 ou 40 ppm (équivalant à 0, 77 ou 308 mg/m<sup>3</sup>) pendant 88 à 103 semaines. L'incidence des carcinomes des fosses nasales a fortement augmenté à des doses élevées (mâles : témoins, 0/50; dose élevée, 21/50; femelles: témoins, 0/50; dose élevée, 25/50), tout comme celle des adénocarcinomes aux deux doses (mâles : témoins, 0/50; faible dose, 20/50; dose élevée, 28/50; femelles : témoins, 0/50; faible dose, 20/50; dose élevée, 29/50) et des adénomes à de faibles doses (mâles : témoins, 0/50; faible dose, 11/50; femelles : témoins, 0/50; faible dose, 11/50). En outre, on a fait état d'une augmentation significative de l'incidence des fibroadénomes des glandes mammaires chez les femelles et des mésothéliomes de la tunique vaginale ainsi que des polypes adénomateux des fosses nasales chez les mâles (NTP, 1982). L'exposition par voie cutanée des souris à 25 ou 50 mg/jour (équivalents à 357 ou 714 mg/kg p.c. par jour, respectivement; selon Santé Canada 1994) pendant jusqu'à 594 jours, a généré une incidence supérieure des papillomes des poumons chez les souris femelles (et une forte augmentation de l'incidence des papillomes cutanés et des carcinomes à une dose de 50 mg/jour) (Van Duuren *et al.*, 1979). Dans chacun de ces essais biologiques, ces augmentations importantes ont été observées au niveau d'exposition le plus faible évalué et à des niveaux plus élevés.

Le 1,2-dibromoéthane était génotoxique dans un grand nombre d'essais, y compris les essais de mutagénicité *in vivo* sur les liaisons de l'acide désoxyribonucléique (ADN) et les altérations de l'ADN dans les cellules mammaliennes et murines, ainsi que les essais *in vitro* sur la mutagénicité, la clastogénicité et les altérations de l'ADN (voir l'annexe 7).

L'Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA) a calculé des estimations du potentiel cancérigène du 1,2-dibromoéthane. Elle a obtenu un facteur de pente du cancer par voie orale de 1,8 (mg/kg p.c. par jour)<sup>-1</sup>, en fonction de l'incidence des tumeurs du préestomac chez les rats mâles lors de l'étude sur la cancérigénicité par voie orale susmentionnée, mais ce « facteur ne doit pas être utilisé avec des expositions supérieures à environ 0,5 mg/kg par jour, étant donné que la dose-réponse observée ne devrait pas se poursuivre de façon linéaire au-dessus de cette estimation du seuil d'exposition au cours de la durée de vie ». On a calculé un facteur de pente du cancer par inhalation de 0,6 (mg/m<sup>3</sup>)<sup>-1</sup> en fonction de l'incidence des tumeurs des fosses nasales chez les rats mâles lors de l'étude sur la cancérigénicité par inhalation susmentionnée, mais cette « unité de risque ne doit pas être utilisée avec des expositions supérieures à 0,023 mg/m<sup>3</sup> (0,18 ppm), car au-delà de ce niveau, la dose-réponse n'est pas linéaire. » voir USEPA, 2004). Plusieurs incertitudes limitent le niveau de confiance à l'égard de l'utilisation et de l'obtention de ces facteurs de pente, notamment le taux de mortalité élevé qui limite la durée de l'étude et l'espacement rapproché des doses au cours de l'étude par voie orale réalisée sur des rats, et le taux de mortalité élevé chez les rats et les souris, tout particulièrement chez les groupes exposés à des concentrations élevées, dans les études sur la cancérigénicité par inhalation (voir l'annexe 7).



Santé Canada a également obtenu des facteurs du potentiel cancérigène. On a calculé la plus faible dose tumorigène 05 (DT<sub>05</sub>) de 0,04 mg/kg p.c. par jour, d'après l'incidence de carcinomes squameux du préestomac de rats mâles lors de l'étude sur la cancérigénicité par voie orale susmentionnée. La DT<sub>05</sub> se définit comme l'absorption totale associée à une augmentation de 5 % de l'incidence ou de la mortalité due à des tumeurs mises à l'échelle, le cas échéant, afin de tenir compte des variations interspécifiques. Bien que les niveaux d'exposition et la durée globale de l'étude de l'exposition par voie orale réalisée sur des rats aient été réduits en raison d'une mortalité excessive, il convient de noter que la DT<sub>05</sub> est basée sur les faibles doses. On n'a pas calculé la concentration tumorigène la plus élevée 05 (CT<sub>05</sub>) en raison du taux de mortalité élevé tant chez les rats que chez les souris, tout particulièrement chez les groupes exposés à des concentrations élevées, dans les études sur la cancérigénicité par inhalation mentionnées précédemment. La CT<sub>05</sub> se définit comme la concentration, généralement dans l'air, associée à une augmentation de 5 % de l'incidence des tumeurs ou de la mortalité due à des tumeurs (Santé Canada, 1996).

Les effets sur la reproduction des mâles sont considérés comme les effets critiques non cancérigènes. Lors d'une étude longitudinale à court terme menée auprès de travailleurs forestiers de sexe masculin [participant à l'épandage ou la pulvérisation d'une émulsion de 1,2-dibromoéthane (4 % par volume)], on a observé une diminution importante de la vitesse des spermatozoïdes et du volume de sperme chez les sujets exposés par inhalation à des concentrations de 1,2-dibromoéthane de 0,46 mg/m<sup>3</sup> ou supérieures (concentration moyenne au travail pondérée dans le temps) conjointement avec une exposition par voie cutanée (Schrader *et al.*, 1988; également cité dans le PISSC, 1996). Les auteurs n'ont pas fait état d'une exposition à d'autres produits chimiques pour les travailleurs forestiers pratiquant des activités d'épandage ou de pulvérisation. Une exposition à plus long terme au 1,2-dibromoéthane allant d'une concentration moyenne de 88 ppb à un sommet d'exposition jusqu'à 262 ppb (de 0,68 à 2,0 mg/3; PISSC, 1996) chez les travailleurs ayant effectué des fumigations a provoqué d'importantes réductions du nombre de spermatozoïdes et du nombre de spermatozoïdes viables ainsi qu'une hausse significative du nombre de spermatozoïdes anormaux (Ratcliffe *et al.*, 1987). On a aussi observé des effets sur la reproduction des mâles chez de multiples espèces d'animaux de laboratoire exposés aux doses ou concentrations les plus faibles essayées et aux concentrations plus élevées. La plus faible dose minimale avec effet observé (DMEO) pour les effets sur la reproduction pour l'exposition par voie orale était de 2 mg/kg p.c. par jour; cette valeur est fondée sur les effets réversibles de la faible densité des spermatozoïdes, la faible motilité et l'altération de la morphologie des spermatozoïdes observés lors d'une étude de deux ans menée sur des taureaux (Amir et Volcani, 1965). Dans une autre étude, on a constaté une atrophie testiculaire chez les rats mâles à l'issue d'une exposition par voie orale à long terme (38 mg/kg p.c. par jour) au 1,2-dibromoéthane (NCI, 1978). La dégénérescence testiculaire chez les rats mâles a été observée à une concentration par inhalation de 77 mg/m<sup>3</sup> en conjonction avec d'autres effets non cancérigènes, y compris la néphropathie toxique chez les mâles, l'atrophie de la rétine et la dégénérescence de la corticosurrénale chez les femelles, ainsi que l'augmentation de la nécrose hépatique chez les deux sexes (NTP, 1982). De la même manière, on a relevé des effets sur la reproduction chez les rats mâles ou femelles exposés à cette substance par inhalation à 89

ou 80 ppm (équivalant à 684 ou 614 mg<sup>3</sup> selon le PISSC, 1996) pendant dix ou trois semaines, respectivement. Les effets chez les rats mâles comprenaient la réduction du poids des testicules, la diminution des niveaux de testostérone sérique, l'atrophie des testicules, de l'épididyme, de la prostate et des vésicules séminales, ainsi que des changements dans le comportement de la reproduction. Les rats femelles exposés au 1,2-dibromoéthane ont subi une altération du cycle œstral jusqu'à plusieurs jours après la cessation de l'exposition (Short *et al.*, 1979).

Les renseignements disponibles concernant les effets aigus du 1,2-dibromoéthane chez l'homme étaient limités. Un examen de 64 cas d'empoisonnement aigu chez l'homme a indiqué que l'ingestion de 1,5 mL (estimée à plus de 3 000 mg) de cette substance peut être fatale pour l'homme. Les effets observés comprenaient des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales et des signes d'hépatotoxicité, la néphrotoxicité, la toxicité du système nerveux et la cardiotoxicité chez les patients de sexe masculin et féminin (Singh *et al.*, 2007).

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

L'exposition de la population générale au 1,2-dibromoéthane devrait être faible à négligeable à partir de l'air, compte tenu du modèle d'utilisation spécialisé de la substance et sachant que la substance n'a pas été détectée (dans plus de 99 % des cas) à des faibles concentrations dans les études de surveillance récemment menées sur l'air extérieur et l'air intérieur et sur l'air individuel. Sachant qu'aucun produit de consommation contenant du 1,2-dibromoéthane n'a été identifié au Canada, l'exposition par les produits de consommation ne devrait pas contribuer de façon notable à l'exposition de l'ensemble de la population.

Un effet critique pour la caractérisation du risque d'exposition du 1,2-dibromoéthane pour la santé humaine est sa cancérogénicité, étant donné qu'il existe des preuves de cancérogénicité de la substance chez les rats et les souris à l'issue de leur exposition par voie orale ou par inhalation. De plus, les résultats positifs de génotoxicité mentionnés dans plusieurs études *in vivo* et *in vitro* semblent indiquer qu'on ne peut pas écarter la possibilité selon laquelle le 1,2-dibromoéthane pourrait provoquer des tumeurs par son interaction directe avec du matériel génétique.

Sur la base du profil d'utilisation du 1,2-dibromoéthane et du potentiel très limité d'exposition de la population générale, il est conclu que le 1,2-dibromoéthane ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64c) de la LCPE (1999) car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

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

En fonction de l'ensemble de données exhaustif relatif aux essais de cancérogénicité et de génotoxicité *in vivo* et *in vitro*, le degré de confiance est élevé à l'égard de la conclusion selon laquelle on considère que le 1,2-dibromoéthane provoque des tumeurs par interaction directe avec le matériel génétique. Toutefois, il subsiste des doutes concernant les variations interspécifiques et intraspécifiques, l'extrapolation des données des animaux à l'homme, et le manque de données sur l'homme pour plusieurs paramètres. D'après le profil d'utilisation et la surveillance à grande échelle du 1,2-dibromoéthane dans l'air extérieur et intérieur, il est certain que l'exposition de la population générale est faible à négligeable. La surveillance de l'air ambiant ciblé du 1,2-dibromoéthane à proximité des sites de son utilisation connue pourrait limiter le reste des incertitudes à l'égard de cette conclusion.

## **Conclusion**

D'après les informations disponibles sur l'environnement, il est conclu qu'il est conclu que le 1,2-dibromoéthane ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64*a*) ou *b*) de la LCPE (1999) car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. De plus, il est conclu que le 1,2-dibromoéthane répond aux critères de la persistance, mais pas à ceux du potentiel de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Sur la base du profil d'utilisation du 1,2-dibromoéthane et du potentiel très limité d'exposition de la population générale, il est conclu que le 1,2-dibromoéthane ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64*c*) de la LCPE (1999) car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Par conséquent, il est conclu que le 1,2-dibromoéthane ne satisfait à aucun des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999).

Puisque cette substance est inscrite sur la Liste intérieure des substances, son importation et sa fabrication au Canada ne requièrent pas de déclaration aux termes du paragraphe 81(1). Étant donné les propriétés dangereuses de cette substance, on craint que des utilisations nouvelles non décelées ni évaluées ne fassent en sorte qu'elle réponde aux critères de l'article 64 de la Loi. Par conséquent, il est recommandé de modifier la Liste intérieure des substances en vertu du paragraphe 87(3) de la Loi afin d'indiquer que le paragraphe 81(3) s'applique à cette substance. Ainsi, toute nouvelle fabrication, importation ou utilisation de cette dernière devra être déclarée et faire l'objet d'une évaluation des risques pour l'environnement et la santé humaine.

## Références

- Alexeeff, G.V., Kilgore, W.W., Li, M.Y. 1990. Ethylene dibromide: toxicology and risk assessment. New York (NY) : Springer-Verlag. p. 49-122 [cité dans PISSC, 1996].
- Alper, M.D., Ames, B.N. 1975. Positive selection of mutants with deletions of the *gal-chI* region of the *Salmonella* chromosome as a screening procedure for mutagens that cause deletions. *J. Bacteriol.* 121:259-266 [cité dans PISSC, 1996].
- Ames, B.N., Yanofsky, C. 1971. The detection of chemical mutagens with enteric bacteria. *In*: Hollaender, A., (éd.) Chemical mutagens: principles and methods for their detection, vol. 1. New York (NY) : Plenum Press. p. 267-282 [cité dans PISSC, 1996].
- Amir, D., Volcani, R. 1965. Effect of dietary ethylene dibromide on bull semen. *Nature* 206:99-100.
- Arfellini, G., Bartoli, S., Colacci, A., Mazzullo, M., Galli, M.C., Prodi, G., Grilli, S. 1984. *In vivo* and *in vitro* binding of 1,2-dibromoethane and 1,2-dichloroethane to macromolecules in rat and mouse organs. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 108:204-213 [cité dans CIRC, 1999].
- [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, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. [mis à jour en juin 2007; consulté le 6 août 2009]. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/pubs/pest/decisions/reg2007-04/index-fra.php>
- Asita, A.O., Hayashi, M., Kodama, Y., Matsuoka, A., Suzuki, T., Sofuni, T. 1992. Micronucleated reticulocyte induction by ethylating agents in mice. *Mutat. Res.* 271:29-37 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- [ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 1992. Toxicological profile for 1,2-dibromoethane. Atlanta (GA) : Public Health Service, US Department of Health and Human Services.
- Ballerling, L.A.P., Nivard, M.J.M., Vogel, E.W. 1993. Characterization of the genotoxic action of three structurally related 1,2-dihaloalkanes in *Drosophila melanogaster*. *Mutat. Res.* 285:209-217 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Ballerling, L.A.P., Nivard, M.J.M., Vogel, E.W. 1994. Mutation spectra of 1,2-dibromoethane, 1,2-dichloroethane and 1-bromo-2-chloroethane in excision repair proficient and repair deficient strains of *Drosophila melanogaster*. *Carcinogenesis* 15:869-875 [cité dans CIRC, 1999].
- Barber, E.D., Donish, W.H. 1982. An exposure system for quantitative measurements of the microbial mutagenicity of volatile liquids. Measurements of microbial mutagenicity. *In*: Tice, R.R., Costa, D.L., Schaich, K.M. (éd.) Genotoxic effects of airborne agents. New York (NY) : Plenum Press. p. 3-18 [cité dans PISSC, 1996].
- Barber, E.D., Donish, W.H., Mueller, K.R. 1981. A procedure for the quantitative measurement of the mutagenicity of volatile liquids in the Ames *Salmonella*/microsome assay. *Mutat. Res.* 90:31-48 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Barnett, L.B., Lovell, D.P., Felton, C.F., Gibson, B.J., Cobb, R.R., Sharpe, D.S., Shelby, M.D., Lewis, S.E. 1992. Ethylene dibromide: negative results with the mouse dominant lethal assay and the electrophoretic specific locus test. *Mutat. Res.* 282:127-133 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Bentley, K.S., Working, P.K. 1988. Activity of germ-cell mutagens and nonmutagens in the rat spermatocyte UDS assay. *Mutat. Res.* 282:127-133 [cité dans CIRC, 1999].

Beyer, A., Mackay, D., Matthies, M., Wania, F., Webster, E. 2000. Assessing long-range transport potential of persistent organic pollutants. *Environ. Sci. Technol.* 34(4):699-703.

Bjørge, C., Brunborg, G., Wiger, R., Holme, J.A., Scholz, T., Dybing, E., Söderlund, E.J. 1996. A comparative study of chemically induced DNA damage in isolated human and rat testicular cells. *Reprod. Toxicol.* 10:509-519.

Bradley, M.O., Dysart, G. 1985. DNA single-strand breaks, double-strand breaks, and cross-links in rat testicular germ cells: measurements of their formation and repair by alkaline and neutral filter elution. *Cell. Biol. Toxicol.* 1:341-346 [cité dans CIRC, 1999].

Brem, H., Stein, A.B., Rosenkranz, H.S. 1974. The mutagenicity and DNA-modifying effect of haloalkanes. *Cancer Res.* 34:2576-2579 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Brimer, P.A., Tan, E.-L., Hsie, A.W. 1982. Effect of metabolic activation on the cytotoxicity and mutagenicity of 1,2-dibromoethane in the CHO/HGPRT system. *Mutat. Res.* 95:377-388 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Brown, S.K., Sim, M.R., Abramson, M.J., Gray, C.N. 1994. Concentrations of volatile organic compounds in indoor air – A review. *Indoor Air* 4:123-134.

Budavari, S., O'Neil, M.J., Smith, A., Heckelman, P.E. (éd.) 2001. The Merck index – an encyclopedia of chemicals, drugs and biologicals. Whitehouse Station (NJ) : Merck Research Laboratories, Division of Merck & Co. Inc. p. 675.

Buijs, W., van der Gen, A., Mohn, G.R., Breimer, D.D. 1984. The direct mutagenic activity of alpha, omega-dihalogenoalkanes in *Salmonella typhimurium*. Strong correlation between chemical properties and mutagenic activity. *Mutat. Res.* 141:11-14 [cité dans PISSC, 1996].

[California EPA] Environmental Protection Agency de la Californie. 1992. Indoor pollutant concentrations and exposures. Contract No. A833-156. Sacramento (CA) : Environmental Protection Agency de la Californie, Air Resources Board.

Canada. 1978. *Règlement sur les aliments et drogues*. C.R.C., ch. 870. Accès : [http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/C.R.C.%2C\\_ch.\\_870/](http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/reglements/C.R.C.%2C_ch._870/)

Canada. 1990. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Règlement sur l'essence*, C.P. 1990-740, 26 avril 1990, DORS/90-247, *Gazette du Canada*, Partie II, vol. 124, n° 10. Accès : <http://laws.justice.gc.ca/PDF/Regulation/S/SOR-90-247.pdf>

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

Canada. 2000. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*, C.P. 2000-348, 23 mars 2000, DORS/2000-107. *Gazette du Canada*, Partie II, vol. 134, no 7, p. 607-612. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p2/2000/2000-03-29/pdf/g2-13407.pdf>

Canada. Ministère de l'Environnement. 2001. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS)*. *Gazette du Canada*, Partie I, vol. 135, n° 46, p. 4194-4211. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p1/2001/2001-11-17/pdf/g1-13546.pdf>

Canada. 2010. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999 : Règlement modifiant le Règlement sur l'essence*, C.P. 2101-796, 17 juin 2010, DORS/2010-134. *Gazette du Canada*, Partie II, vol. 144, no 14. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2010/2010-07-07/pdf/g2-14414.pdf#page=2>

Channarayappa, Ong, T., Nath., J. 1992. Cytogenetic effects of vincristine sulfate and ethylene dibromide in human peripheral lymphocytes: micronucleus analysis. *Environ. Mol. Mutagen.* 20:117-126 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

ChemSim. 2003. Chemical Release and Dispersion Analysis Application. Version 2.0.5. Logiciel mis au point par le Centre d'hydraulique canadien, Conseil national de recherches du Canada, Ottawa (Ont.)

Chroust, K., Pavlova, M., Prokop, Z., Mendel, J., Bozkova, K., Kubat, Z., Zajickova, V., Damborsky, J. 2007. Quantitative structure-activity relationships for toxicity and genotoxicity of halogenated aliphatic compounds: wing spot test of *Drosophila melanogaster*. *Chemosphere* 67(1):152-159.

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer. 1999. Re-evaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide (Part 2). IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.* 71:641-669.

[CITI] Chemicals Inspection and Testing Institute. 1992. Biodegradation and Bioaccumulation Data of Existing Chemicals Based on the CSCL Japan. Japan Chemical Industry Ecology-Toxicology & Information Center. p. 2-14.

Class, T.H., Ballschmiter, K. 1988. Chemistry of organic traces in air. VIII. Sources and distribution of bromo- and bromochloromethanes in marine air and surface water of the Atlantic Ocean. *J. Atmos. Chem.* 7:35-46.

Clive, D., Johnson, K.O., Spector, J.F.S, Batson, A.G., Brown, M.M.M. 1979. Validation and characterization of the L5178Y/TK+/- mouse lymphoma mutagen assay system. *Mutat. Res.* 59:61-108 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Clower, M. Jr, McCarthy, J.P., Rains, D.M. 1985. Effect of cooking on levels of ethylene dibromide residues in rice. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 68(4):710-711.

Clower, M. Jr, McCarthy, J.P., Carson, L.J. 1986. Comparison of methodology for determination of ethylene dibromide in grains and grain-based foods. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 69(1):87-90.

Cmarik, J.L., Inskeep, P.B., Meredith, M.J., Meyer, D.J., Ketterer, B., Guengerich, F.P. 1990. Selectivity of rat and human glutathione S-transferases in activation of ethylene dibromide by glutathione conjugation and DNA binding and induction of unscheduled DNA synthesis in human hepatocytes. *Cancer Res.* 50:2747-2752 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Cohen, M.A., Ryan, P.B., Yanagisawa, Y., Spengler, J.D., Özkaynak, H., Epstein, P.S. 1989. Indoor-outdoor measurements of volatile organic compounds in the Kanawha Valley of West Virginia. *J. Air Pollut. Control Assoc.* 39:1086-1093.

Colacci, A., Mazzulo, M., Arfellini, G., Prodi, G., Grilli, S. 1995. *In vitro* microsome- and cytosol-mediated binding of 1,2-dichloroethane and 1,2-dibromoethane with DNA. *Cell. Biol. Toxicol.* 1:45-55 [cité dans CIRC, 1999].

[COWQS] City of Ottawa Water Quality Section. 2003. 2003 Organics Summary. Ottawa (Ont.) : Ville d'Ottawa.

Crebelli, R., Conti, G., Conti, L., Carere, A. 1984. Induction of somatic segregation by halogenated aliphatic hydrocarbons in *Aspergillus nidulans*. *Mutat. Res.* 138:33-38 [cité dans PISSC, 1996].

Crespi, C.L., Seixas, G.M., Turner, T.R., Ryan, C.G., Penman, B.W. 1985. Mutagenicity of 1,2-dichloroethane and 1,2-dibromoethane in two human lymphoblastoid cell lines. *Mutat. Res.* 142:133-140 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

- Daft, J.L. 1988. Rapid determination of fumigant and industrial chemical residues in food. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 71(4):748-760.
- DeSerres, F.J., Malling, H.V. 1983. The role of *Neurospora* in evaluating environmental chemicals for mutagenic activity. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 407:177-185 [cité dans PISSC, 1996].
- Dobbins, J.G. 1987. Regulation and the use of “negative” results from human reproductive studies: the case of ethylene dibromide. *Am. J. Ind. Med.* 12:33-45.
- Dunkel, V.C., Zeiger, E., Brusick, D., McCoy, E., McGregor, D., Mortelmans, K., Rosenkranz, H.S., Simmon, V.F. 1985. Reproducibility of microbial mutagenicity assays: testing of carcinogens and noncarcinogens in *Salmonella typhimurium* and *Escherichia coli*. *Environ. Mutagen.* 7:1-248 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- [ECOSAR] Ecological Structural Activity Relationships [en ligne]. 2008. Version 1.00. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>
- Elliott, B.M., Ashby, J. 1980. Ethylene dibromide and disulfiram: studies *in vivo* and *in vitro* on the mechanism of the observed synergistic carcinogenic response. *Carcinogenesis* 1:1049-1057 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Environnement Canada. 1991. Measurement program for toxic contaminants in Canadian urban air: update and summary report. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada, Centre de technologie environnementale. Rapport PMD 91-2.
- Environnement Canada. 1992. Detroit incinerator monitoring program: data report #6. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada, Centre de technologie environnementale, Division de la mesure de la pollution. Rapport no 92-1.
- Environnement Canada. 1994. Volatile organic compound measurements in the Greater Vancouver Regional District (GVRD) 1989-1992. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada, Centre de technologie environnementale, Division de la mesure de la pollution. Rapport PMD 94-1.
- Environnement Canada. 1995. Volatile organic compounds in the ambient air of the province of Quebec (1989-1993). Québec (Qc) : Division de la pollution atmosphérique et du contrôle des substances toxiques et Division de la mesure de la pollution, région du Québec.
- Environnement Canada. 1996. Ecological effects assessments of priority substances under the *Canadian Environmental Protection Act*. Document-ressource. Ébauche 2.0. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Division de l'évaluation des produits chimiques. Section 6-19.
- Environnement Canada. 2001a. Données recueillies en vertu de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS)*. Données préparées par Environnement Canada, Programme des substances existantes.
- Environnement Canada. 2001b. Données recueillies en vertu de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS)*. Données préparées par Environnement Canada, Programme des substances existantes. Présentation de projet, 2001.
- Environnement Canada. 2004. Measured ethylene dibromide levels in air in Canada. Données fournies par le Centre des sciences et technologies environnementales de la Division des analyses et de la qualité de l'air, Environnement Canada, Ottawa (Ont.)

Environnement Canada. 2009a. *Le Règlement sur l'essence* d'Environnement Canada. Document de travail proposant une exemption indéterminée pour l'utilisation d'essence au plomb dans les véhicules de compétition. Décembre 2009. Accès : <http://www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/default.asp?lang=Fr&n=54FE5535-1&wsdoc=8E3C2E9B-38A8-461A-8EC3-C3AA3B1FD585>

Environnement Canada. 2009b. Measured ethylene dibromide levels in air in Canada. Données fournies par le Centre des sciences et technologies environnementales de la Division des analyses et de la qualité de l'air, Environnement Canada, Ottawa (Ont.)

Epstein, S.S., Arnold, E., Andrea, J., Bass, W., Bishop, Y. 1972. Detection of chemical mutagens by the dominant lethal assay in the mouse. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 23:288-325 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

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

Fahrig, R. 1974. Comparative mutagenicity studies with pesticides. *In: Chemical carcinogenesis essays.* Lyon (France) : Centre international de recherche sur le cancer. p. 161-181. IARC Scientific Publications No. 10 [cité dans PISSC, 1996].

Falta, R.W., Bulsara, N., Henderson, J.K., Mayer, R.A. 2005. Leaded-gasoline additives still contaminate groundwater. *Environ. Sci. Technol.* 39(18):379-384.

Ferreri, A.M., Rocchi, P., Capucci, A., Prodi, G. 1983. Induction of diphtheria toxin-resistant mutants in human cells by halogenated compounds. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 105:111-112 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Foster, P.L., Wilkinson, W.G., Miller, J.K., Sullivan, A.D., Barnes, W.M. 1988. An analysis of the mutagenicity of 1,2-dibromoethane to *Escherichia coli*: influence of DNA repair activities and metabolic pathways. *Mutat. Res.* 194:171-181 [cité dans PISSC, 1996].

Foureman, P., Mason, J.M., Valencia, R., Zimmering, S. 1994. Chemical mutagenesis testing in *Drosophila*. X. Results of 70 coded chemicals tested for the National Toxicology Program. *Environ. Mol. Mutagen.* 23:208-227 [cité dans CIRC, 1999].

Gerhartz, W. (dir.) 1985. Ullmann's encyclopedia of industrial chemistry, vol. A4. 5e éd. Deerfield Beach (FL) : VCH Publishers. p. 409.

Going, J.E., Long, S. 1975. Sampling and analysis of selected toxic substances: Task II – Ethylene dibromide. Washington (DC) : Office of Toxic Substances, Environmental Protection Agency des États-Unis. (EPA-560/6-75-001).

Golder Associates. 1987. Testing of specific organic compounds in soils in background urban areas; Port Credit and Oakville/Burlington, ON. Ébauche de document de travail présenté à Shell Canada Ltée. et Texaco Canada Ltée., Mississauga (Ont.)

Graf, U., Wurgler, F.E., Katz, A.J., Frei, H., Juon, H., Hall, C.B., Kale, P.G. 1984. Somatic mutation and recombination test in *Drosophila melanogaster*. *Environ. Mutagen.* 6:153-188 [cité dans PISSC, 1996].

Great Lakes Commission. 2002. Inventory of Toxic Air Emissions – December 2002. Ontario Toxic Emission Inventory, Great Lakes Commission.



Gunderson, E.L. 1988a. FDA total diet study, April 1982-April 1986, dietary intakes of pesticides, selected elements, and other chemicals. Tableaux de données. Washington (DC) : US Food and Drug Administration, Division of Contaminants Chemistry. Accès aux détails de l'étude : <http://www.cfsan.fda.gov/~comm/tds-toc.html>

Gunderson, E.L. 1988b. FDA total diet study, April 1982-April 1984, dietary intake of pesticides, selected elements, and other chemicals. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 71(6):1200-1209.

Hawkins, W.E., Walker, W.W., James, M.O., Manning, C.S., Barnes, D.H., Heard, C.S., Overstreet, R.M. 1998. Carcinogenic effects of 1,2-dibromoethane (ethylene dibromide; EDB) in Japanese medaka (*Oryzias latipes*). *Mutat. Res.* 399(2):221-32.

Hayes, S., Gordon, A., Sadowski, I., Hayes, C. 1984. RK bacterial test for independently measuring chemical toxicity and mutagenicity: short-term forward selection assay. *Mutat. Res.* 130:97-106 [cité dans PISSC, 1996].

Hemminki, K., Falck, K., Vainio, H. 1980. Comparison of alkylation rates and mutagenicity of directly acting industrial and laboratory chemicals. *Arch. Toxicol.* 46:277-285 [cité dans PISSC, 1996].

Holcombe, G.W., Benoit, D.A., Hammermeister, D.E., Leonard, E.N., Johnson, R.D. 1995. Acute and long-term effects of nine chemicals on the Japanese medaka (*Oryzias latipes*). *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 28:287-297.

Holzer, J., Voss, B., Karroum, S., Hildmann, H., Wilhelm, M. 2008. A comparative study of chemically induced DNA damage in isolated nasal mucosa cells of humans and rats assessed by the alkaline comet assay. *J. Toxicol. Environ. Health. A* 71:936-946.

Howard, P.H., Boethling, R.S., Jarvis, W.F., Meylan, W.M., Michalenko, E.M. 1991. Handbook of environmental degradation rates. 2e éd. Chelsea (MI) : Lewis Publishers. p. 378-379.

[HSDB] Hazardous Substances Data Bank [base de données sur Internet]. 1983-2010. Bethesda (MD) : US National Library of Medicine. [révisé le 24 juin 2005; consulté le 9 février 2010]. Accès : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

Hughes, T.J., Simmons, D.M., Monteith, L.G., Claxton, L.D. 1987. Vaporization technique to measure mutagenic activity of volatile organic chemicals in the Ames/*Salmonella* assay. *Environ. Mutagen.* 9:421-441 [cité dans PISSC, 1996].

[INRP] Inventaire national des rejets de polluants [base de données sur Internet]. 2008. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consulté le 4 août 2009]. Accès : <http://www.ec.gc.ca/inrp-npri/Default.asp?lang=Fr&n=4A577BB9-1>

Inskeep, P.B., Koga, N., Cmarik, J.L., Guengerich, F.P. 1986. Covalent binding of 1,2-dihaloalkanes to DNA and stability of the major DNA adduct, S-[2-(N7-guanyl)ethyl]glutathione. *Cancer Res.* 46:2839-2844 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

[IRIS]. Integrated Risk Information System Database. 2002. 1,2-Dibromoethane (CASRN 106-93-4). Washington (DC) : Environmental Criteria and Assessment Office, Environmental Protection Agency des États-Unis. Accès : [http://cfpub.epa.gov/iris/quickview.cfm?substance\\_nmbr=0361](http://cfpub.epa.gov/iris/quickview.cfm?substance_nmbr=0361) [consulté en octobre 2003].

[IUCLID] International Uniform Chemical Information Database. 2000. IUCLID data sheet: 1,2-Dibromoethane. Substance ID: 106-93-4. International Uniform Chemical Information Database, Bureau Européen des Substances Chimiques, Commission européenne.

- Ivett, J.L., Brown, B.M., Rodgers, C., Anderson, B.E., Resnick, M.A., Zeiger, E. 1989. Chromosomal aberrations and sister chromatid exchange tests in Chinese hamster ovary cells. IV. Results with 15 chemicals *in vitro*. *Environ. Mol. Mutagen.* 14:165-187 [cité dans CIRC, 1999].
- Izutani, K., Nakata, A., Shinagawa, H., Kawamata, J. 1980. Forward mutation assay for screening carcinogens by alkaline phosphatase constitutive mutations in *Escherichia coli* K-12. *Biken J.* 23:69-75 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Jacobs, R.S. 1985. Ethylene dibromide poisoning. *J. Am. Med. Assoc.* 253:2961 [cité dans PISSC, 1996].
- Josephy, P.D., Taylor, P.L., Vervaet, G., Mannervik, B. 2006. Screening and characterization of variant theta-class glutathione transferases catalyzing the activation of ethylene dibromide to a mutagen. *Environ. Mol. Mutagen.* 47:657-665.
- Kale, P.G., Baum, J.W. 1979a. Sensitivity of *Drosophila melanogaster* to low concentrations of the gaseous 1,2-dibromoethane: I. Acute exposures. *Environ. Mutagen.* 1:15-18 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Kale, P.G., Baum, J.W. 1979b. Sensitivity of *Drosophila melanogaster* to low concentrations of gaseous mutagens: II. Chronic exposures. *Mutat. Res.* 68:59-68 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Kale, P.G., Baum, J.W. 1981. Sensitivity of *Drosophila melanogaster* to low concentrations of gaseous mutagens: III. Dose-rate effects. *Environ. Mutagen.* 3:65-70 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Kale, P.G., Baum, J.W. 1982. Genetic effects of ethylene dibromide in *Drosophila melanogaster*. In: Tice, R.R., Costa, D.L., Schaich, K.M. (éd.) *Genotoxic effects of airborne agents*. New York (NY) : Plenum Press. p. 291-300 [cité dans PISSC, 1996].
- Kale, P.G., Baum, J.W. 1983. Sensitivity of *Drosophila melanogaster* to low concentrations of gaseous mutagens: IV. Mutations in embryonic spermatogonia. *Mutat. Res.* 113:135-143 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Kale, P., Kale, R. 1995. Induction of delayed mutations by benzene and ethylene dibromide in *Drosophila*. *Environ. Mol. Mutagen.* 25:211-215 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Kerklaan, P., Bouter, S., Mohn, G. 1983. Isolation of a mutant of *Salmonella typhimurium* strain TA1535 with decreased levels of glutathione (GSH<sup>-</sup>): primary characterization and chemical mutagenesis studies. *Mutat. Res.* 122:257-266 [cité dans PISSC, 1996].
- Kerklaan, P., Zoetemelk, C.E.M, Mohn, G.R. 1985. Mutagenic activity of various chemicals in *Salmonella* strain TA100 and glutathione-deficient derivatives: on the role of glutathione in the detoxification or activation of mutagens inside bacterial cells. *Biochem. Pharmacol.* 34:2151-2156 [cité dans PISSC, 1996].
- Kim, D.H., Guengerich, F.P. 1990. Formation of the DNA adduct S-[2-(N7-guanyl)ethyl] glutathione as an adduct formed in RNA and DNA from 1,2-dibromoethane. *Chem. Res. Toxicol.* 3:587-594 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Kitchin, K.T., Brown, J.L. 1994. Dose-response relationship for rat liver DNA damage caused by 49 rodent carcinogens. *Toxicology* 88:31-49 [cité dans CIRC, 1999].
- Klimisch, H.J., Andreae, M., Tillmann, U. 1997. A systematic approach for evaluating the quality of experimental toxicological and ecotoxicological data. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 25:1-5.
- Konishi, Y., Yoshida, S., Nakamura, A. 1986. Determination of ethylene dibromide in foods and grains by high resolution capillary gas chromatography with electron capture detection. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 69(1):97-100.

- Koptagel, E., Bulut, H.E. 1998. Effects of short-term hydrocarbon inhalation on rat tracheal mucosa. *Okajimas Folia Anat. Jpn.* 75:71-86.
- Krishna, G., Xu, J., Nath, J., Petersen, M., Ong, T. 1985. *In vivo* cytogenetic studies on mice exposed to ethylene dibromide. *Mutat. Res.* 158:81-87 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Kszos, L.A., Talmage, S.S., Morris, G.W., Konetsky, B.K., Rottero, T. 2003. Derivation of aquatic screening benchmarks for 1,2-dibromoethane. *Arch. Environ. Toxicol.* 45:66-71.
- Kubinski, H., Gutzke, G.E., Kubinski, Z.O. 1981. DNA-cell-binding (DCB) assay for suspected carcinogens and mutagens. *Mutat. Res.* 89:95-136 [cité dans PISSC, 1996].
- Laternus, F. 1996. Volatile halocarbons released from Arctic macroalgae. *Mar. Chem.* 55(3-4):359-366.
- Letz, G.A., Pond, S.M., Osterloh, J.D., Wade, R.L., Becker, C.E. 1984. Two fatalities after acute occupational exposure to ethylene dibromide. *J. Am. Med. Assoc.* 252(17):2428-2431 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Marks, C.F., Thomason, I.J., Castro, C.E. 1968. Dynamics of the permeation of nematodes by water, nematocides and other substances. *Exp. Parasitol.* 22:321-337.
- McCann, J., Choi, E., Yamasaki, E., Ames, B.N. 1975. Detection of carcinogens as mutagens in the *Salmonella*/microsome test: assay of 300 chemicals. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 72:5135-5139 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- McKay, G. 1986. GC determination of EDB in flour products. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 68(2):203-205.
- [MEE0] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 1993. Ontario typical range of chemical parameters in soil, vegetation, moss bags and snow. Toronto (Ont.) : Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, Direction de l'élaboration des normes, Section de la phytotoxicologie. [consulté le 10 décembre 2009]. Accès : [http://www.ene.gov.on.ca/envision/sudbury/ontario\\_typical\\_range/index.htm](http://www.ene.gov.on.ca/envision/sudbury/ontario_typical_range/index.htm)
- [MEE0] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 1994. Windsor air quality study: ambient air monitoring activities. Toronto (Ont.) : Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario.
- Mehrotra, P., Naik, S.R., Choudhuri, G. 2001. Two cases of ethylene dibromide poisoning. *Vet. Hum. Toxicol.* 43:91-92.
- Meneghini, R. 1974. Repair replication of opossum lymphocyte DNA: effect of compounds that bind to DNA. *Chem. Biol. Interact.* 8:113-126 [cité dans PISSC, 1996].
- [METNE] Ministère de l'Environnement et du Travail de la Nouvelle-Écosse. 2005. 1,2-Dibromoethane (EDB) test results (mg/L). Sydney (N.-É.) : Ministère de l'Environnement et du Travail de la Nouvelle-Écosse.
- Mohn, G.R., Kerklaan, P.R.M., Van Zeeland, A.A., Ellenberger, J., Baan, R.A., Lohman, P.H.M, Pons, F.-W. 1984. Methodologies for the determination of various genetic effects in permeable strains of *E. coli* K-12 differing in DNA repair capacity: quantification of DNA adduct formation, experiments with organ homogenates and hepatocytes, and animal-mediated assays. *Mutat. Res.* 125:153-184 [cité dans PISSC, 1996; CIRC 1999].
- Moriya, M., Ohta, T., Watanabe, K., Miyazawa, T., Kato, K., Shirasu, Y. 1983. Further mutagenicity studies on pesticides in bacterial reversion assay systems. *Mutat. Res.* 116:185-216 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

- Nachtomi, E., Sarma, D.S.R. 1977. Repair of rat liver DNA *in vivo* damaged by ethylene dibromide. *Biochem. Pharmacol.* 26:1941-1945 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Nakamura, Y., Hasegawa, Y., Tonogai, Y., Hanafusa, M., Hirose, H., Taharasako, Y., Ito, Y. 1989. Analysis of EDB residue in the imported fruits. *J. Jpn. Soc. Food Sci. Technol.* 36(2):142-147.
- National Chemical Inventories [base de données sur CD-ROM]. 2006. Columbus (OH) : American Chemical Society, Chemical Abstracts Service. Accès : <http://www.cas.org/products/cd/nci/require.html>
- [NCI] National Cancer Institute. 1978. Bioassay of 1,2-dibromoethane for possible carcinogenicity. Bethesda (MD) : National Institutes of Health, National Cancer Institute, Division of Cancer Cause and Prevention, Carcinogenesis Testing Program. 64 p. Technical Report Series No. 86. DHEW Publication No. (NIH) 78-1336.
- Nitschke, K.D., Kociba, R.J., Keyes, D.G., McKenna, M.J. 1981. A thirteen week repeated inhalation study of ethylene dibromide in rats. *Fundam. Appl. Toxicol.* 1:437-442 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Novotná, B., Duverger-van Bogaert, M. 1994. Role of kidney S9 in the mutagenic properties of 1,2-dibromoethane. *Toxicol. Lett.* 74:255-263 [cité dans CIRC, 1999].
- [NPI] National Pollutant Inventory (Australie). 2006. 1,2-Dibromoethane fact sheet. Canberra (Australie) : Gouvernement de l'Australie, Department of the Environment, Water, Heritage and the Arts. Accès : <http://www.npi.gov.au/substances/dibromoethane/index.html>
- [NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 1982. Carcinogenesis bioassay of 1,2-dibromoethane in F344 rats and B6C3F1 mice (inhalation study). Research Triangle Park (NC) : US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. 163 p. NTP Technical Report Series No. 210.
- [NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 1992. NTP Database Search Application: Study No. 738945. Research Triangle Park (NC) : US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. Accès : [http://ntp-apps.niehs.nih.gov/ntp\\_tox/index.cfm](http://ntp-apps.niehs.nih.gov/ntp_tox/index.cfm)
- [NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 1993. NTP Database Search Application: Study No. 738945. Research Triangle Park (NC) : US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. Accès : [http://ntp-apps.niehs.nih.gov/ntp\\_tox/index.cfm](http://ntp-apps.niehs.nih.gov/ntp_tox/index.cfm)
- [NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 2005. 11th Report on carcinogens. Substance profile: 1,2-Dibromoethane (Ethylene Dibromide). Research Triangle Park (NC) : National Toxicology Program. Accès : <http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/eleventh/profiles/s059dibr.pdf>
- [OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2009. Manual for the Assessment of Chemicals. Annex 1: Guidance for Completing a SIDS Dossier. Paris (France) : Organisation de coopération et de développement économiques, Direction de l'environnement.
- Oda, Y., Yamazaki, H., Thier, R., Ketterer, B., Guengerich, F.P., Shimada, T. 1996. A new *Salmonella typhimurium* NM5004 strain expressing rat glutathione S-transferase 5-5: use in detection of genotoxicity of dihaloalkanes using an SOS/umu test system. *Carcinogenesis* 17:297-302 [cité dans CIRC, 1999].
- Ohta, T., Nakamura, N., Moriya, M., Shirasu, Y., Kada, T. 1984. The SOS-function-inducing activity of chemical mutagens in *Escherichia coli*. *Mutat. Res.* 131:101-109 [cité dans PISSC, 1996].
- Ong, T.-M., Stewart, J.D., Wen, Y.-F., Whong, W.-Z. 1987. Application of SOS umu-test for the detection of genotoxic volatile chemicals and air pollutants. *Environ. Mutagen.* 9:171-176 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Ong, T.-M., Stewart, J.D., Tucker, J.D., Whong, W.-Z. 1989. Development of an *in situ* test system for detection of mutagens in the workplace. *In*: Waters, M.D., Sandhu, S.S., Lewtas, J., Claxton, L., Strauss, G., Nesnow, S. (éd.) Short-term bioassays in the analysis of complex environmental mixtures. IV. New York (NY) : Plenum Publishing. p. 25-36 [cité dans PISSC, 1996].

Ontario. Ministère de l'Environnement. 1988. Drinking water surveillance program: Ottawa (Lemieux Island) water treatment plant. Rapport annuel, 1987. Toronto (Ont.) : Ministère de l'Environnement de l'Ontario.

Ontario. Ministère de l'Environnement. 2006. Summary of ethylene dibromide data for raw water, treated water and distribution water sample locations as monitored by the Drinking Water Surveillance Program (DWSP), monitoring period 2005 to 2006. Toronto (Ont.) : Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Direction de la surveillance environnementale, Section de la surveillance de la qualité des eaux et de la présentation de rapports, Unité de l'eau potable.

Otson, R. 1986. Surveys of selected organics in residential air. *In*: Walkinshaw, D.S. (éd.) Indoor air quality in cold climates. Ottawa (Ont.) : Association pour l'assainissement de l'air.

Ott, M.G., Scharnweber, H.C., Langner, R.R. 1980. Mortality experience of 161 employees exposed to ethylene dibromide in two production units. *Br. J. Ind. Med.* 37:163-168 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Packer, K. 1980. Nanogen index. Freedom (CA) : Nanogens International. p. 47 [cité dans Sawyer et Walters, 1986].

Page, G.W. 1981. Comparison of groundwater and surface water for patterns and levels of contamination by toxic substances. *Environ. Sci. Technol.* 15(12):1475-1481.

Patriarche, J., Campbell, I.D. 1999. Étude pour l'inventaire d'alkylplomb. Sources, utilisations et rejets en Ontario (Canada). Étude préliminaire. Préparé par Patriarche & Associates pour la Division des contaminants et des dossiers nucléaires, Direction de la protection de l'environnement - Région de l'Ontario, Environnement Canada. 59 p.

[PCKOCWIN] Organic Carbon Partition Coefficient Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2008. Version 2.00. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

Peoples, S.A., Maddy, K.T., Riddle, L.C. 1978. Human occupational health problems resulting from exposure to ethylene dibromide in California in 1975 and 1976. *Vet. Hum. Toxicol.* 20:241-244 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Perocco, P., Prodi, G. 1981. DNA damage by haloalkanes in human lymphocytes cultured *in vitro*. *Cancer Lett.* 13:213-218 [cité dans PISSC, 1996].

Perocco, P., Colacci, A., Santucci, M.A., Vaccari, M., Grilli, S. 1991. Transforming activity of ethylene dibromide in BALB/c 3T3 cells. *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.* 73(2):159-172 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

[PhysProp] Interactive PhysProp Database [base de données sur Internet]. 2009. Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté le 7 décembre 2009]. Accès : <http://esc.syrres.com/interkow/webprop.exe?CAS=106-93-4>

Pignatello, J.J. 1986. Ethylene dibromide mineralization in soils under aerobic conditions. *Appl. Environ. Microbiol.* 51(3):588-592.

Pignatello, J.J., Cohen, S.Z. 1990. Environmental chemistry of ethylene dibromide in soil and ground water. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 112:1-47.

[PISSC] Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 1996. 1,2-Dibromoéthane. Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé. (Critère d'hygiène de l'environnement no 177). Financé conjointement par le Programme des Nations Unies pour l'environnement, l'Organisation internationale du travail et l'Organisation mondiale de la santé.

[PNUE et FAO] Programme des Nations Unies pour l'environnement, Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture. 2003. Circulaire PIC XVIII – Décembre 2003. Secrétariat provisoire de la Convention de Rotterdam sur la procédure de consentement préalable en connaissance de cause applicable dans le cas de certains produits chimiques et pesticides dangereux qui font l'objet du commerce international. Accès : <http://archive.pic.int/en/Circular/CIRC18FR.pdf>

[PPDB] Pesticide Properties Database [base de données sur Internet]. 2009. 1,2-Dibromoéthane. Commission européenne. [mis à jour le 27 juillet 2009; consulté le 8 août 2009]. Accès : <http://sitem.herts.ac.uk/aeru/footprint/en/index.htm>

Prakash, M.S., Sud, K., Kohli, H.S., Jha, V., Gupta, K.L., Sakhuja, V. 1999. Ethylene dibromide poisoning with acute renal failure: first reported case with non-fatal outcome. *Ren. Fail.* 21:219-222.

Principe, P., Dogliotti, E., Bignami, M., Crebelli, R., Falcone, E., Fabrizi, M., Conti, G., Comba, P. 1981. Mutagenicity of chemicals of industrial and agricultural relevance in *Salmonella*, *Streptomyces* and *Aspergillus*. *J. Sci. Food Agric.* 32:826-832 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Prodi, G., Arfellini, G., Colacci, A., Grilli, S., Mazzullo, M. 1986. Interaction of halocompounds with nucleic acids. *Toxicol. Pathol.* 14(4):438-444 [cité dans CIRC, 1999].

Qiu, L.X., Shi, S.H., Xing, S.B., Chen, S.G. 1992. Rate constants for the reactions of OH with five halogenated substituted ethanes from 292 K to 366 K. *J. Phys. Chem.* 96:685-689.

Quillardet, P., De Bellecombe, C., Hofnung, M. 1985. The SOS chromotest, a colorimetric bacterial assay for genotoxins: validation study with 83 compounds. *Mutat. Res.* 147:79-95 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Rains, D., Holder, J. 1981. Ethylene dibromide residues in biscuits and flour. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 64(5):1252-1254.

Raman, P.G., Sain, T. 1999. Clinical profile of ethylene di-bromide (EDB; 1,2- dibromo éthane) poisoning. *J. Assoc. Physicians India* 47:712-713.

Rannug, U., Beije, B. 1979. The mutagenic effect of 1,2-dichloroéthane on *Salmonella typhimurium*. II. Activation by the isolated perfused rat liver. *Chem. Biol. Interact.* 24:265-285 [cité dans PISSC, 1996].

Ratajczak, H.V., Aranyi, C., Bradof, J.N., Barbera, P., Fugmann, R., Fenters, J.D., Thomas, P.T. 1994. Ethylene dibromide: evidence of systemic and immunologic toxicity without impairment of *in vivo* host defenses. *In Vivo* 8:879-884.

Ratajczak, H.V., Thomas, P.T., Gerhart, J., Sothern, R.B. 1995. Immunotoxicologic effects of ethylene dibromide in the mouse and their modulation by the estrous cycle. *In Vivo* 9:299-304.

Ratcliffe, J.M., Schrader, S.M., Steenland, K., Clapp, D.E., Turner, T., Hornung, R.W. 1987. Semen quality in papaya workers with long term exposure to ethylene dibromide. *Br. J. Ind. Med.* 44:317-326 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].



Reznik, G., Stinson, S.F., Ward, G.M. 1980. Respiratory pathology in rats and mice after inhalation of 1,2-dibromo-3-chloropropane or 1,2-dibromoethane for 13 weeks. *Arch. Toxicol.* 46:233-240.

[RNSPA] Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique [base de données sur Internet]. 2008. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consulté le 4 août 2009]. Accès : [http://www.etc-cte.ec.gc.ca/NAPS/index\\_f.html](http://www.etc-cte.ec.gc.ca/NAPS/index_f.html)

Roldán-Arjona, T., Garcia-Pedrajas, M.D., Luque-Romero, F.L., Hera, C., Pueyo, C. 1991. An association between mutagenicity of the Ara test of *Salmonella typhimurium* and carcinogenicity in rodents for 16 halogenated aliphatic hydrocarbons. *Mutagenesis* 6:199-205 [cité dans CIRC, 1999].

Rosenkranz, H.S. 1977. Mutagenicity of halogenated alkanes and their derivatives. *Environ. Health Perspect.* 21:79-84 [cité dans PISSC, 1996].

Rowe, V.K., Spencer, H.C., McCollister, D.D., Hollingsworth, R.L., Adams, E.M. 1952. Toxicity of ethylene dibromide determined on experimental animals. *A. M. A. Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.* 6:158-173 [cité dans PISSC, 1996].

Russell, W.L. 1986. Positive genetic hazard predictions from short-term tests have proved false for results in mammalian spermatogonia with all environmental chemicals so far tested. *In: Genetic toxicology of environmental chemicals – Part B: Genetic effects and applied mutagenesis.* New York (NY) : Alan R. Liss. p. 67-74 [cité dans PISSC, 1996].

Santé Canada. 1994. L'évaluation du risque à la santé humaine des substances d'intérêt prioritaire. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. Accès : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/approach/approche-fra.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/approach/approche-fra.pdf)

Santé Canada. 1996. Concentrations/doses journalières admissibles et concentrations/doses tumorigènes des substances d'intérêt prioritaire calculées en fonction de critères sanitaires. No de catalogue H46-2/96-194E. Ministère des Approvisionnements et Services, 1996.

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 Canada. 2004. Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacentes à une évaluation préalable des effets sur la santé : 1,2-dibromoéthane. Ottawa (Ont.) : Accès : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/dibromoethane/dibromoethane-eng.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/dibromoethane/dibromoethane-eng.pdf)

Santé Canada. 2010a. Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (2007): Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Cat. : H128-1/10-617E-PDF. Ottawa (Ont.) : Santé Canada.

Santé Canada. 2010b. Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (2005-2006) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Cat. : H128-1/10-618F-PDF Ottawa (Ont.) : Santé Canada.

Santé Canada. 2012. Halifax Indoor Air Quality Study (2009) – Volatile Organic Compounds (VOC) Data Summary. Cat. : H129-19/2012E-PDF. Ottawa (Ont.) : Santé Canada.

Sarawat, P.K., Kandara, M., Dhurva, A.K., Malhotra, V.K., Jhanwar, R.S. 1986. Poisoning by ethylene dibromide – six cases: a clinicopathological and toxicological study. *Indian J. Med. Sci.* 40:121-123 [cité dans PISSC, 1996].

Sasaki, Y.F., Saga, A., Akasaka, M., Ishibashi, S., Yoshida, K., Su, Y.Q., Matsusaka, N., Tsuda, S. 1998. Detection of *in vivo* genotoxicity of haloalkanes and haloalkenes carcinogenic to rodents by the alkaline single cell gel electrophoresis (comet) assay in multiple mouse organs. *Mutat. Res.* 419:13-20.

Sawyer, L., Walters, S. 1986. Gas chromatographic method for ethylene dibromide in grains and grain-based products: collaborative study. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 69:847-851.

[SCHL] Société canadienne d'hypothèques et de logement. 1989. CHMC Kitchener townhouse study of soil gas ventilation as a remedial measure for methane entry into basements. Document rédigé pour la Division de la recherche, Société canadienne d'hypothèques et de logement, Ottawa (Ont.) Waterloo (Ont.) : CH2M Hill Engineering Ltd.

Schrader, S.M., Ratcliffe, J.M., Turner, T.W., Hornung, R.W. 1987. The use of new field methods of semen analysis in the study of occupational hazards to reproduction: the example of ethylene dibromide. *J. Occup. Med.* 29:963-966 [cité dans PISSC, 1996].

Schrader, S.M., Turner, T.W., Ratcliffe, J.M. 1988. The effects of ethylene dibromide on semen quality: a comparison of short-term and chronic exposure. *Reprod. Toxicol.* 2:191-198 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Scott, B.R., Sparrow, A.H., Schwemmer, S.S., Schairer, L.A. 1978. Plant metabolic activation of 1,2-dibromoethane (EDB) to a mutagen of greater potency. *Mutat. Res.* 49:203-212 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

SCREEN3 [modèle informatique]. 1995. Version 96043. Research Triangle Park (NC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Air Quality Planning and Standards, Emissions, Monitoring, and Analysis Division. Accès : [http://www.epa.gov/scram001/dispersion\\_screening.htm](http://www.epa.gov/scram001/dispersion_screening.htm)

[SDC] Système de déclaration des cosmétiques [base de données exclusive]. 2009. Disponible auprès de Santé Canada, Division des cosmétiques. [consulté le 5 août 2009].

Sega, G.A., Sotomayor, R.E. 1980. Chemical dosimetry and unscheduled DNA synthesis studies of ethylene dibromide in the germ cells of male mice. *Environ. Mutagen.* 2:274 [cité incorrectement sous le nom de « Sega and Rene, 1980 », dans PISSC, 1996].

Shiau, S.Y., Huff, R.A., Wells, B.C., Felkner, I.C. 1980. Mutagenicity and DNA-damaging activity for several pesticides tested with *Bacillus subtilis* mutants. *Mutat. Res.* 71:169-179 [cité dans PISSC, 1996].

Shivanandappa, T., Krishnakumari, M.K., Majumder, S.K. 1987. Reproductive potential of male rats fed dietary ethylene dibromide. *J. Food. Saf.* 8:147-155 [cité dans PISSC, 1996].

Short, R.D., Minor, J.L., Winston, J.M., Seifter, J., Lee, C.C. 1978. Inhalation of ethylene dibromide during gestation by rats and mice. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 46:173-182.

Short, R.D., Winston, J.M., Hong, C.B., Minor, J.L., Lee, C.C., Seifter, J. 1979. Effects of ethylene dibromide on reproduction in male and female rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 49:97-105 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Simula, T.P., Glancey, M.J., Wolf, C.R. 1993. Human glutathione S-transferase-expressing *Salmonella typhimurium* tester strains to study the activation/detoxification of mutagenic compounds: studies with halogenated compounds, aromatic amines and aflatoxin B1. *Carcinogenesis* 14:1371-1376 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Sina, J.F., Bean, C.L., Dysart, G.R., Taylor, V.I., Bradley, M.O. 1983. Evaluation of the alkaline elution/rat hepatocyte assay as a predictor of carcinogenic/mutagenic potential. *Mutat. Res.* 113:357-391 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Singh, H.B., Salas, L.J., Stiles, R.E. 1982. Distribution of selected gaseous organic mutagens and suspect carcinogens in ambient air. *Environ. Sci. Technol.* 16(12):872-880.



- Singh, N., Jatva, O.P., Gupta, R.K., Tailor, M.K., Jain, R. 2007. Outcome of sixty-four cases of ethylene dibromide ingestion treated in tertiary care hospital. *J. Assoc. Physicians India* 55:842-845.
- Singh, S., Chaudhry, D., Garg, M., Sharma, B.K. 1993. Fatal ethylene dibromide ingestion. *J. Assoc. Physicians India* 41:608 [cité dans CIRC, 1999].
- Smith, R.F., Goldman, L. 1983. Behavioral effects of prenatal exposure to ethylene dibromide. *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* 5:579-585.
- Steenland, K., Carrano, A., Ratcliffe, J., Clapp, D., Ashworth, L., Meinhardt, T. 1985. Cytogenetic studies in humans after short-term exposure to ethylene dibromide. *J. Occup. Med.* 27:729-732 [cité dans CIRC, 1999].
- Steenland, K., Carrano, A., Ratcliffe, J., Clapp, D., Ashworth, L., Meinhardt, T. 1986. A cytogenetic study of papaya workers exposed to ethylene dibromide. *Mutat. Res.* 170:151-160 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Stinson, S.F., Reznik, G., Ward, J.M. 1981. Characteristics of proliferative lesions in the nasal cavities of mice following chronic inhalation of 1,2-dibromoethane. *Cancer Lett.* 12:121-129 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Stolzenberg, S.J., Hine, C.H. 1980. Mutagenicity of 2- and 3-carbon halogenated compounds in the *Salmonella*/mammalian-microsome test. *Environ. Mutagen.* 2:59-66 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Storer, R.D., Conolly, R.B. 1983. Comparative *in vivo* genotoxicity and acute hepatotoxicity of three 1,2-dihaloethanes. *Carcinogenesis* 4(11):1491-1494 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Sugiyama, H. 1980. Effects of EDB (1,2-dibromoethane) on the silkworm (*Bombyx mori* L.). *J. Pestic. Sci.* 5:599-602 [cité dans PISSC, 1996].
- Tan, E.-L., Hsie, A.W. 1981. Mutagenicity and cytotoxicity of haloethanes as studied in the CHO/HGPRT system. *Mutat. Res.* 90:183-191 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Tananaki, C., Zotou, A., Thrasyvoulou, A. 2005. Determination of 1,2-dibromoethane, 1,4-dichlorobenzene and naphthalene residues in honey by gas chromatography-mass spectrometry using purge and trap thermal desorption extraction. *J. Chromatogr. A* 1083:146-152.
- Tananaki, C., Thrasyvoulou, A., Karazafiris, E., Zotou, A. 2006. Contamination of honey by chemicals applied to protect honeybee combs from wax-moth (*Galleria mellonella* L.). *Food Addit. Contam.* 23(2):159-163.
- [TaPL3] Long Range Transport and Persistence Level III model [en ligne]. 2000. Version 2.10. Peterborough (Ont.) : Université Trent, Canadian Environmental Modelling Centre. Accès : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/TaPL3.html>
- Teaf, C.M., Bishop, J.B., Harbison, R.D. 1990. Potentiation of ethyl methanesulfonate-induced germ cell mutagenesis and depression of glutathione in male reproductive tissues by 1,2-dibromoethane. *Teratog. Carcinog. Mutagen.* 10:427-438 [cité dans CIRC, 1999].
- Tennant, R.W., Stasiewicz, S., Spalding, J.W. 1986. Comparison of multiple parameters of rodent carcinogenicity and *in vitro* genetic toxicity. *Environ. Mutagen.* 8:205-227 [cité dans PISSC, 1996].
- Tennant, R.W., Margolin, B.H., Shelby, M.D., Zeiger, E., Haseman, J.K., Spalding, J., Caspary, W., Resnick, M., Stasiewicz, S., Anderson, B., *et al.* 1987. Prediction of chemical carcinogenicity in rodents from *in vitro* genetic toxicity assays. *Science* 236:933-941 [cité dans PISSC, 1996].

- Teramoto, S., Saito, R., Aoyama, H., Shirasu, Y. 1980. Dominant lethal mutation induced in male rats by 1,2-dibromo-3-chloropropane (DBCP). *Mutat. Res.* 77:71-78 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Ter Haar, G. 1980. An investigation of possible sterility and health effects from exposure to ethylene dibromide. In: Ames, B., Infante, O., Peirtz, R. (éd.) Ethylene dichloride: a potential health risk? Cold Spring Harbor (NY) : Cold Spring Harbor Laboratory. p. 167-188. Banbury Report No. 5 [cité dans PISSC, 1996].
- Tezuka, H., Ando, N., Suzuki, R., Terahata, M., Moriya, M., Shirasu, Y. 1980. Sister-chromatid exchanges and chromosomal aberrations in cultured Chinese hamster cells treated with pesticides positive in microbial reversion assays. *Mutat. Res.* 78:177-191 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Thier, R., Pemble, S.E., Kramer, H., Taylor, J.B., Guengerich, F.P., Ketterer, B. 1996. Human glutathione S-transferase T1-1 enhances mutagenicity of 1,2-dibromoethane, bromomethane and 1,2,3,4-diepoxybutane in *Salmonella typhimurium*. *Carcinogenesis* 17:163-166 [cité dans CIRC, 1999].
- [TRI] Toxics Release Inventory [base de données sur Internet]. 2007. TRI Explorer 4.8. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis. [consulté le 4 août 2009]. Accès : <http://www.epa.gov/triexplorer/>
- Tucker, J.D., Xu, J., Stewart, J., Ong, T.-M. 1984. Detection of sister-chromatid exchanges in human peripheral lymphocytes induced by ethylene dibromide vapor. *Mutat. Res.* 138:93-98 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Union européenne. 2008. Règlement (CE) n° 1272/2008 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 relatif à la classification, à l'étiquetage et à l'emballage des substances et des mélanges, modifiant et abrogeant les directives 67/548/CEE et 1999/45/CE et modifiant le règlement (CE) n° 1907/2006. Journal officiel de l'Union européenne L 353/1. 31 décembre 2008. Accès : <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2008:353:0001:1355:fr:PDF>
- [USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1999. 1990 Emissions Inventory of Forty Potential Section 112(k) Pollutants. Research Triangle Park (NC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Emission Factors and Inventory Group (MD-14) and Emissions Standards Division (MD-15).
- [USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2004. Toxicological review of 1,2-dibromoethane (106-93-4) in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Accès : <http://www.epa.gov/ncea/iris>
- [USFDA] US Food and Drug Administration. 2003. Food and Drug Administration total diet study: summary of residues found ordered by pesticide. Market baskets 91-3-01-4. College Park (MD) : US Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition.
- Van Bladeren, P.J., Breimer, D.D., Rotteveel-Smijs, G.M.T., De Jong, R.A.W., Buus, W., Van Der Gen, A., Mohn, G.R. 1980. The role of glutathione conjugation in the mutagenicity of 1,2-dibromoethane. *Biochem. Pharmacol.* 29:2975-2982 [cité dans PISSC, 1996].
- Van Bladeren, P.J., Breimer, D.D., Rotteveel-Smijs, G.M.T., De Knijff, P., Mohn, G.T., Van Meeteren-Walchli, B., Buijs, W., Van der Gen, A. 1981. The relation between the structure of vicinal dihalogen compounds and their mutagenic activation via conjugation to glutathione. *Carcinogenesis* 2(6):499-505 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Van Duuren, B.L., Goldschmidt, B.M., Loewengart, G., Smith, A.C., Melchlonne, S., Seldman, I., Roth, D. 1979. Carcinogenicity of halogenated olefinic and aliphatic hydrocarbons in mice. *J. Natl Cancer. Inst.* 63(6):1433-1439.

- Van Duuren, B.L., Seidman, I., Melchionne, S., Kline, S.A. 1985. Carcinogenicity bioassays of bromoacetaldehyde and bromoethanol – potential metabolites of dibromoethane. *Teratog. Carcinog. Mutagen.* 5:393-403.
- Ville de Montréal. 2006. Qualité de l'eau potable produite par les usines Atwater et Charles-J.-des-Baillets. Montréal (Qc) : Division de l'expertise technique, Service des infrastructures et de l'environnement.
- Ville de Toronto. 1990. The quality of drinking water in Toronto: A review of tap water, bottled water and water treated by a point-of-use device. Toronto (Ont.) : Bureau de santé publique, Ville de Toronto. 133 p.
- Ville de Victoria. 2008. 2008 untreated (raw) water quality at Japan Gulch Plant. Victoria (C.-B.) : Capital Regional District Water Services.
- Vogel, E., Chandler, J.L.R. 1974. Mutagenicity testing of cyclamate and some pesticides in *Drosophila melanogaster*. *Experientia* 30:621-623 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].
- Vogel, T.M., Reinhard, M. 1986. Reaction products and rates of disappearance of simple bromoalkanes, 1,2-dibromopropane and 1,2-dibromoethane in water. *Environ. Toxicol. Chem.* 7:917-924.
- Von Buselmaier, W., Rohrborn, G., Propping, P. 1972. [Mutagenicity investigations with pesticides in the host mediated assay and the dominant lethal test in mice.] *Biol. Zent. Bl.* 91:311-325 [en allemand] [cité dans PISSC, 1996].
- Walton, B.T., Hendricks, M.S., Anderson, T.A., Talmage, S.S. 1989. Treatability of hazardous chemicals in soils: volatile and semivolatile organics. Oak Ridge (TN) : Environmental Sciences Division, Oak Ridge National Laboratory. (Publication No. 3283).
- Watanabe, K., Sasaki, T., Kawakami, K. 1998. Comparisons of chemically-induced mutation among four bacterial strains, *Salmonella typhimurium* TA102 and TA2638, and *Escherichia coli* WP2/pKM101 and WP2 *uvrA*/pKM101: collaborative study III and evaluation of the usefulness of these strains. *Mutat. Res.* 416:169-181.
- Watanabe, K., Liberman, R.G., Skipper, P.L., Tannenbaum, S.R., Guengerich, F.P. 2007. Analysis of DNA adducts formed *in vivo* in rats and mice from 1,2-dibromoethane, 1,2-dichloroethane, dibromomethane, and dichloromethane using HPLC/accelerator mass spectrometry and relevance to risk estimates. *Chem. Res. Toxicol.* 20:1594-1600.
- Weintraub, R.A., Jex, G.W., Moye, H.A. 1986. Chemical and microbial degradation of 1,2-dibromoethane (EDB) in Florida ground water, soil and sludge. Washington (DC) : American Chemical Society. p. 294-310.
- White, R.D. 1982. Chemical induction of genetic injury: the bioactivation of 1,2-dibromoethane. *Diss. Abstr. Int.* 43(03):696B-697B [cité dans PISSC, 1996].
- White, R.D., Sipes, I.G., Gandolfi, A.J., Bowden, G.T. 1981. Characterization of the hepatic DNA damage caused by 1,2-dibromoethane using the alkaline elution technique. *Carcinogenesis* 2:839-844 [cité dans CIRC, 1999].
- Wildeman, A.G., Nazar, R.N. 1982. Significance of plant metabolism in the mutagenicity and toxicity of pesticides. *Can. J. Genet. Cytol.* 24:437-449 [cité dans PISSC, 1996].
- Williams, G.M., Laspia, M.F., Dunkel, V.C. 1982. Reliability of the hepatocyte primary culture/DNA repair test in testing of coded carcinogens and noncarcinogens. *Mutat. Res.* 97:359-370 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Williams, W.M., Holden, P.W., Parsons, D.W. 1988. Pesticides in Groundwater Data Base: 1988 Interim Report. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis. NTIS no. PB89 164230.

Witt, K.L., Knapton, A., Wehr, C.M., Hook, G.J., Mirsalis, J., Shelby, M.D., MacGregor, J.T. 2000. Micronucleated erythrocyte frequency in peripheral blood of B6C3F1 mice from short-term, prechronic, and chronic studies of the NTP Carcinogenesis Bioassay Program. *Environ. Mol. Mutagen.* 36:163-194.

Wong, L.C.K., Winston, J.M., Hong, C.B., Plotnick, H. 1982. Carcinogenicity and toxicity of 1,2-dibromoethane in the rat. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 63:155-165.

Wong, O., Morgan, R.W., Whorton, M.D. 1985. An epidemiologic surveillance program for evaluating occupational reproductive hazards. *Am. J. Ind. Med.* 7:295-306.

Working, P.K., Smith-Oliver, T., White, R.D., Butterworth, B.E. 1986. Induction of DNA repair in rat spermatocytes and hepatocytes by 1,2-dibromoethane: the role of glutathione conjugation. *Carcinogenesis* 7(3):467-472 [cité dans PISSC, 1996; CIRC, 1999].

Yoshida, Y.H., Inagaki, E. 1986. [Mutagenicity of ethylene dibromide in *Drosophila melanogaster*.] *Tachikawa Tandai Kiyō* 19:49-50 [en japonais] [cité dans PISSC, 1996].

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

Zhu, J., Newhook, R., Marro, L., Chan, C.C. 2005. Selected volatile organic compounds in residential air in the City of Ottawa, Canada. *Environ. Sci. Technol.* 39:3964-3971.

Zoetemelk, C.E.M., Mohn, G.R., Van Der Gen, A., Breimer, D.D. 1987. Mutagenicity in *Salmonella* strains differing in glutathione content and their alkylating potential. *Biochem. Pharmacol.* 36(11):1829-1835 [cité dans PISSC, 1996].

Zogorski, J.S., Carter, J.M., Ivahnenko, T., Lapham, W.W., Moran, M.J., Rowe, B.L., Squillace, P.J., Toccalino, P.L. 2006. The quality of our nation's waters – Volatile organic compounds in the nation's ground water and drinking-water supply wells [en ligne]. Reston (VA) : US Department of the Interior, US Geological Survey. Circular 1292.

## Annexe 1. Sommaires de rigueur d'étude pour les études de toxicité

### Description de la fiabilité de l'évaluation

Pour la détermination de la fiabilité des données expérimentales sur les principaux paramètres écologiques (c.-à-d. la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques, le potentiel de bioaccumulation, la persistance), on a élaboré une approche d'évaluation analogue à celle de Klimisch *et al.*, (1997). Elle implique l'utilisation d'un formulaire normalisé de Sommaire de rigueur d'études, y compris un système de notation visant à évaluer les études sur le plan quantitatif.

Le Sommaire de rigueur d'étude (SRE) est une adaptation des modèles de Sommaire de rigueur d'étude de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE, 2009). Il consiste en une liste de vérification de points ou de critères relatifs à l'identité de la substance, du protocole expérimental ou de la méthode expérimentale, de l'organisme d'essai, de la conception/des conditions spécifiques de l'essai, de la pertinence sur le plan écologique et des résultats. La plupart des points sont pondérés en fonction de leur importance pour la qualité et la fiabilité de l'étude. Les points les plus importants ou essentiels (qui décrivent des paramètres ou des facteurs qui ont l'influence la plus directe sur la qualité de l'étude) ont reçu une pondération plus élevée (5 points), tandis que les points moins importants ont reçu une cote inférieure (1 ou 2 points). L'évaluateur doit indiquer, pour chaque point, si ce dernier a été traité de façon appropriée dans l'étude en répondant par « oui », « non » ou « non applicable (n/a) ». Des informations spécifiques concernant les points sont également fournies dans le sommaire de rigueur d'étude.

Une fois que toutes les réponses à tous les points ont été fournies dans le modèle de document, on calcule la note globale du Sommaire de rigueur d'étude pour l'étude comme suit :

$$\text{Note globale de l'étude (\%)} = \frac{\sum W_{Oui}}{\sum W_{Oui + Non}} \times 100 \%$$

Où :

$P_{Oui}$  = pondération des réponses par « oui » pertinentes;

$P_{Oui+Non}$  = pondération des réponses par « oui » et par « non » pertinentes.

Le code et la catégorie de fiabilité de la note totale sont déterminés à l'aide des quatre catégories adaptées de l'approche Klimisch et selon la répartition des notes, tel qu'il est décrit dans le tableau A.

**Tableau A. Grille de notation de la fiabilité globale de l'étude**

Code de fiabilité	Catégorie de fiabilité	Répartition globale des cotes de l'étude
1	Confiance élevée	≥ 80 %
2	Confiance satisfaisante	60 – 79 %
3	Confiance faible	40 – 59 %
4	Inacceptable	< 40 %

## Étude 1

N°	Élément	Poids	Oui/non	Préciser
1	Référence : G.W., Benoit, D.A., Hammermeister, D.E., Leonard, E.N., Johnson, R.D. 1995. Acute and long-term effects of nine chemicals on the Japanese medaka ( <i>Oryzias latipes</i> ). <i>Arch. Environ. Contamin. Toxicol.</i> 28:287-297.			
2	Identité de la substance : n° CAS	s.o.	Oui	
3	Identité de la substance : 1,2-dibromoéthane	s.o.	Oui	
4	Composition chimique de la substance	2	Oui	
5	Pureté chimique	1	Oui	
6	Persistence/stabilité de la substance d'essai	1	Oui	
<b>Méthode</b>				
7	Références	1	Oui	
8	Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	3	-	sans objet
9	Justification de la méthode ou du protocole si une méthode non normalisée a été utilisée	2	Oui	
10	BPL (bonnes pratiques de laboratoire)	3	-	sans objet
<b>Organisme d'essai</b>				
11	Identité de l'organisme : medaka	s.o.	Oui	
12	Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	1	Non	
13	Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	1	Oui	Âge de 28 à 43 jours pour les essais de toxicité aiguë
14	Longueur et/ou poids	1	Oui	18 à 71 mg
15	Sexe	1	Non	
16	Nombre d'organismes par répétition	1	Oui	10
17	Charge en organismes	1	Oui	
18	Type de nourriture et périodes d'alimentation pendant la période d'acclimatation	1	Oui	
<b>Conception et conditions des essais</b>				
19	Type d'essai (toxicité aiguë ou chronique)	s.o.	Oui	Les deux
20	Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain)	s.o.	Oui	En laboratoire
21	Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux)	s.o.	Oui	Eau
22	Durée de l'exposition	s.o.	Oui	Toxicité aiguë 96 heures
23	Témoins négatifs ou positifs (préciser)	1	Oui	
24	Nombre de répétitions (y compris les témoins)	1	Oui	

25	Des concentrations nominales sont-elles indiquées?	1	Oui	
26	Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?	3	Oui	
27	Type de nourriture et périodes d'alimentation durant les essais à long terme	1	Oui	
28	Les concentrations ont-elles été mesurées périodiquement (en particulier durant les essais de toxicité chronique)?	1	Oui	
29	Les conditions du milieu d'exposition pertinentes pour cette substance sont-elles indiquées? (p. ex. pour la toxicité des métaux – pH, COD/COT, dureté de l'eau, température)	3	Oui	
30	Photopériode et intensité de l'éclairage	1	Oui	
31	Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	1	Oui	
32	Un solubilisant/émulsifiant a-t-il été utilisé si la substance chimique était peu soluble ou instable?	1	-	sans objet
33	Si un solubilisant/émulsifiant a été utilisé, sa concentration a-t-elle été indiquée?	1	-	sans objet
34	Si un solubilisant/émulsifiant a été utilisé, son écotoxicité a-t-elle été signalée?	1	-	sans objet
35	Les intervalles des contrôles (y compris les observations et les paramètres de la qualité de l'eau) sont-ils indiqués?	1	Non	
36	Méthodes statistiques utilisées	1	Oui	
<b>Renseignements d'intérêt pour la qualité des données</b>				
37	Le critère d'évaluation a-t-il été directement causé par la toxicité du produit chimique et non par l'état de santé de l'organisme (par exemple, lorsque la mortalité lors du contrôle est > 10 %) ou des effets physiques (par exemple, « effet d'ombrage »)?	s.o.	Oui	
38	L'organisme d'essai correspondait-il à l'environnement canadien?	3	Oui	
39	Les conditions d'essai (pH, température, OD, etc.) sont-elles caractéristiques de l'organisme d'essai?	1	Oui	
40	Le type et la conception du système (statique, semi-statique, dynamique; ouvert ou fermé; etc.) correspondent-ils aux propriétés de la substance et à la nature ou aux habitudes de l'organisme?	2	Oui	

41	Le pH de l'eau d'essai était-il dans la plage des valeurs typiques de l'environnement au Canada (de 6 à 9)?	1	Oui	
42	La température de l'eau d'essai était-elle dans la plage des valeurs typiques de l'environnement au Canada (5 à 27 °C)?	1	Oui	
43	La valeur de la toxicité était-elle inférieure à la solubilité de la substance dans l'eau?	3	Oui	
<b>Résultats</b>				
44	Valeurs de la toxicité (préciser paramètres et valeurs)	s.o.	Oui	
45	Autres paramètres indiqués – p. ex. FBC/FBA, CMEO/CSEO (préciser)?	s.o.	Non	
46	Autres effets nocifs indiqués (p. ex. cancérogénicité, mutagénicité)?	s.o.	Non	
47	<b>Note : ... %</b>	<b>36/39 = 92 %</b>		
48	<b>Code de fiabilité d'Environnement Canada :</b>	<b>1</b>		
49	<b>Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) :</b>	<b>Élevée</b>		
50	<b>Observations</b>			

## Étude 2

N°	Élément	Poids	Oui/non	Préciser
1	Référence : Kszos, L.A., Talmage, S.S., Morris, G.W., Konetsky, B.K., Rottero, T. 2003. Derivation of aquatic screening benchmarks for 1,2-dibromoethane. <i>Arch. Environ. Toxicol.</i> 45:66-71.			
2	Identité de la substance : n° CAS	s.o.	Oui	
3	Identité de la substance : 1,2-dibromoéthane	s.o.	Oui	
4	Composition chimique de la substance	2	Oui	
5	Pureté chimique	1	-	Non précisée, mais non nécessaire
6	Persistance/stabilité de la substance d'essai	1	Oui	
<b>Méthode</b>				
7	Références	1	Oui	
8	Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	3	-	sans objet
9	Justification de la méthode ou du protocole si une méthode non normalisée a été utilisée	2	Oui	



10	BPL (bonnes pratiques de laboratoire)	3	-	sans objet
<b>Organisme d'essai</b>				
11	Identité de l'organisme : <i>Daphnia magna</i> , <i>Ceriodaphnia dubia</i> et <i>Pimephales promelas</i> (tête-de-boule)	s.o.	Oui	
12	Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	1	Oui	
13	Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	1	Oui	Poisson (âge de 5 jours)
14	Longueur et/ou poids	1	Non	
15	Sexe	1	Non	
16	Nombre d'organismes par répétition	1	Oui	8
17	Charge en organismes	1	Oui	Cinq concentrations sur la <i>D. magna</i> et la <i>C. dubia</i> Quatre concentrations sur les poissons
18	Type de nourriture et périodes d'alimentation pendant la période d'acclimatation	1	Oui	
<b>Conception et conditions des essais</b>				
19	Type d'essai (toxicité aiguë ou chronique)	s.o.	Oui	Aigu
20	Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain)	s.o.	Oui	En laboratoire
21	Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux)	s.o.	Oui	Eau
22	Durée de l'exposition	s.o.	Oui	48 heures pour la <i>D. magna</i> et la <i>C. dubia</i> 98 heures pour la tête-de-boule
23	Témoins négatifs ou positifs (préciser)	1	Oui	Témoin négatif
24	Nombre de répétitions (y compris les témoins)	1	Oui	4 (pour la <i>D. magna</i> et la <i>C. dubia</i> ) 8 (tête-de-boule)
25	Des concentrations nominales sont-elles indiquées?	1	Oui	5 pour la <i>D. magna</i> et la <i>C. dubia</i> 4 pour la <i>P. promelas</i>
26	Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?	3	Oui	
27	Type de nourriture et périodes d'alimentation durant les essais à long terme	1	Oui	Alimentation des poissons avec du nauplii d' <i>Artemia</i> deux heures avant le renouvellement de la solution d'essai dans 48 heures
28	Les concentrations ont-elles été mesurées périodiquement (en particulier durant les essais de toxicité chronique)?	1	Oui	Au moins deux fois

29	Les conditions du milieu d'exposition pertinentes pour cette substance sont-elles indiquées? (p. ex. pour la toxicité des métaux – pH, COD/COT, dureté de l'eau, température)	3	Oui	
30	Photopériode et intensité de l'éclairage	1	Oui	
31	Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	1	Oui	
32	Un solubilisant/émulsifiant a-t-il été utilisé si la substance chimique était peu soluble ou instable?	1	-	sans objet
33	Si un solubilisant/émulsifiant a été utilisé, sa concentration a-t-elle été indiquée?	1	-	sans objet
34	Si un solubilisant/émulsifiant a été utilisé, son écotoxicité a-t-elle été signalée?	1	-	sans objet
35	Les intervalles des contrôles (y compris les observations et les paramètres de la qualité de l'eau) sont-ils indiqués?	1	Oui	
36	Méthodes statistiques utilisées	1	Oui	
<b>Renseignements d'intérêt pour la qualité des données</b>				
37	Le paramètre déterminé est-il directement attribuable à la toxicité de la substance, et non à l'état de santé des organismes (p. ex., lorsque la mortalité des témoins est supérieure à 10 %) ou à des facteurs physiques (p. ex., « effet d'ombrage »)?	s.o.	Oui	
38	L'organisme d'essai correspondait-il à l'environnement canadien?	3	Oui	
39	Les conditions d'essai (pH, température, OD, etc.) sont-elles caractéristiques de l'organisme d'essai?	1	Oui	
40	Le type et la conception du système (statique, semi-statique, à renouvellement continu, ouvert ou fermé, etc.) correspondent-ils aux propriétés de la substance et à la nature ou aux habitudes de l'organisme?	2	Oui	
41	Le pH de l'eau d'essai était-il dans la plage des valeurs typiques de l'environnement au Canada (de 6 à 9)?	1	Oui	
42	La température de l'eau d'essai était-elle dans la plage des valeurs typiques de l'environnement au Canada (5 à 27 °C)?	1	Oui	

43	La valeur de la toxicité était-elle inférieure à la solubilité de la substance dans l'eau?	3	Oui	
<b>Résultats</b>				
44	Valeurs de la toxicité (préciser paramètres et valeurs)	s.o.	Oui	
45	Autres paramètres indiqués – p. ex. FBC/FBA, CMEO/CSEO (préciser)?	s.o.	Non	
46	Autres effets nocifs indiqués (p. ex. cancérogénicité, mutagénicité)?	s.o.	Non	
47	<b>Note : ... %</b>	<b>37/39 = 95 %</b>		
48	<b>Code de fiabilité d'Environnement Canada :</b>	<b>1</b>		
49	<b>Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) :</b>	<b>Élevée</b>		
50	<b>Observations</b>			

## Étude 3

N°	Élément	Poids	Oui/non	Préciser
1	Référence : Hawkins WE, Walker WW, James MO, Manning CS, Barnes DH, Heard CS, Overstreet RM. 1998. Carcinogenic effects of 1,2-dibromoethane (ethylene dibromide; EDB) in Japanese medaka ( <i>Oryzias latipes</i> ). <i>Mutat. Res.</i> 399(2):221-32.			
2	Identité de la substance : N° CAS	s.o.	Non	
3	Identité de la substance : 1,2-dibromoéthane	s.o.	Oui	
4	Composition chimique de la substance	2	Non	Non précisée, mais non nécessaire
5	Pureté chimique	1	Non	Non précisée, mais non nécessaire
6	Persistance/stabilité de la substance d'essai?	1	Non	
<b>Méthode</b>				
7	Référence	1	Oui	
8	Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	3	-	Non applicable
9	Justification de la méthode ou du protocole si une méthode non normalisée a été utilisée	2	Oui	
10	BPL (bonnes pratiques de laboratoire)	3	-	Non applicable
<b>Organisme d'essai</b>				
11	Identité de l'organisme : Medaka japonais	s.o.	Oui	
12	Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	1	Non	
13	Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	1	Oui	Poisson (âgé de 7 jours)
14	Longueur et/ou poids	1	Non	
15	Sexe	1	Non	

16	Nombre d'organismes par réplicat	1	Oui	350
17	Charge en organismes	1	Oui	1 contrôle statique 1 contrôle continu 3 concentrations d'essai
18	Type de nourriture et périodes d'alimentation pendant la période d'acclimatation	1	Oui	
<b>Conception et conditions des essais</b>				
19	Type d'essai (toxicité aiguë ou chronique)	s.o.	Oui	Toxicité chronique
20	Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain)	s.o.	Oui	Laboratoire
21	Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux)	s.o.	Oui	Eau
22	Durée de l'exposition	s.o.	Oui	73 à 97 jours
23	Témoins négatifs ou positifs (préciser)	1	Oui	Témoin négatif
24	Nombre de réplicats (y compris les témoins)	1	Oui	350
25	Des concentrations nominales sont-elles indiquées?	1	Oui	1 contrôle continu 3 concentrations d'essai
26	Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?	3	Oui	
27	Type de nourriture et périodes d'alimentation durant les essais à long terme	1	Oui	Très détaillées
28	Les concentrations ont-elles été mesurées périodiquement (spécialement dans les essais de toxicité chronique)?	1	Oui	Deux fois par semaine
29	Les conditions du milieu d'exposition pertinentes pour cette substance sont-elles indiquées? (p. ex. pour la toxicité des métaux – pH, COD/COT, dureté de l'eau, température)	3	Oui	
30	Photopériode et intensité de l'éclairage	1	Non	
31	Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	1	Oui	
32	Un agent émulsionnant ou stabilisant a-t-il été employé si la substance était peu soluble ou instable?	1	-	Non applicable.
33	Si un agent émulsionnant ou stabilisant a été employé, sa concentration est-elle indiquée?	1	-	Non applicable.
34	Si un agent émulsionnant ou stabilisant a été employé, des données sont-elles fournies sur son écotoxicité?	1	-	Non applicable.
35	Les intervalles des contrôles (y compris les observations et les paramètres de la qualité de l'eau) sont-ils indiqués?	1	Oui	

36	Méthodes statistiques utilisées	1	Oui	
<b>Renseignements d'intérêt pour la qualité des données</b>				
37	Le paramètre déterminé était-il directement attribuable à la toxicité de la substance, non à l'état de santé des organismes (p. ex., lorsque la mortalité des témoins est supérieure à 10 %) ou à des facteurs physiques (p. ex., « effet d'ombrage »)?	s.o.	Oui	
38	L'organisme d'essai convient-il à l'environnement du Canada?	3	Oui	
39	Les conditions d'essai (pH, température, OD, etc.) sont-elles typiques pour l'organisme d'essai?	1	Oui	
40	Le type et la conception du système (statique, semi-statique, à renouvellement continu, ouvert ou fermé, etc.) correspondent-ils aux propriétés de la substance et à la nature ou aux habitudes de l'organisme?	2	Oui	
41	Le pH de l'eau d'essai était-il dans la plage des valeurs typiques de l'environnement au Canada (de 6 à 9)?	1	Oui	
42	La température de l'eau d'essai était-elle dans la plage des valeurs typiques de l'environnement au Canada (5 à 27 °C)?	1	Oui	
43	La valeur de la toxicité était-elle inférieure à celle de la solubilité de la substance dans l'eau?	3	Oui	
<b>Résultats</b>				
44	Valeurs de la toxicité (préciser paramètres et valeurs)	s.o.	Oui	
45	Autres paramètres indiqués – p. ex., FBC/FBA, CMEO/CSEO (préciser)?	s.o.	Non	
46	Autres effets nocifs indiqués (p. ex., cancérogénicité, mutagénicité)?	s.o.	Oui	
47	<b>Note : ... %</b>	<b>35/40 = 87,5 %</b>		
48	<b>Code de fiabilité d'Environnement Canada :</b>	<b>1</b>		
49	<b>Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) :</b>	<b>Élevée</b>		
50	<b>Observations</b>			

**Annexe 2. Concentrations de 1,2-dibromoéthane dans l'air ambiant**

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Concentration moyenne ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) <sup>1</sup>	Références
Halifax (Nouvelle-Écosse)	De janvier à avril 2009	287	0,025	Non détectée (n.d. à 0,025)	Santé Canada, 2012
	De juillet à septembre 2009	324	0,025	Non détectée (n.d. à 0,026)	Santé Canada, 2012
Windsor (Ontario)	Du 23 janvier au 25 mars 2006	214	0,15	Non détectée	Santé Canada 2010b
	Du 3 juillet au 26 août 2006	214		Non détectée	
Windsor (Ontario)	Du 24 janvier au 19 mars 2005	201	0,123	Non détectée	Santé Canada 2010b
	Du 4 juillet au 27 août 2005	216		Non détectée	
Regina, Saskatchewan	Du 8 janvier au 16 mars 2007	94(hiver; récipients de 24 heures)	0,054	Non détectée	Santé Canada 2010a
	Du 20 juin au 29 août 2007	97 (été; récipients de cinq jours)		Non détectée	
43 sites canadiens	De janvier à décembre 2008	10 à 119 (total de 1 896 échantillons)	0,012	0,0063 (0,002 à 0,013) [détectée dans sept échantillons]	RNSPA, 2008
Vingt-neuf villes canadiennes	De 2004 à 2009	-	-	0–0,060	Environnement Canada, 2009b
Vingt-neuf villes canadiennes	De 1998 à 2002	-	-	< 0,012–0,143	Environnement Canada, 2004

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Concentration moyenne ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) <sup>1</sup>	Références
40 sites canadiens	De janvier à décembre 2003	14 à 145 (total de 1 854 échantillons)	0,012	(n.d. à 0,11) [déTECTÉE dans 458 échantillons]	Communication personnelle de la Division de l'analyse et de la qualité de l'air d'Environnement Canada adressée à la Division des substances existantes en 2003; source non citée
Ottawa, en Ontario (près de 75 maisons)	Automne 2002	75	0,018	Non détectée	Zhu <i>et al.</i> , 2005
50 sites canadiens	De janvier 1998 à décembre 2002	14 à 293 (total de 8 275 échantillons)	0,012	(0,002–0,143) [déTECTÉE dans 6 766 échantillons]	Communication personnelle de la Division de l'analyse et de la qualité de l'air d'Environnement Canada adressée à la Division des substances existantes en 2002; source non citée
37 sites canadiens	2000	9 à 62 (total de 1 573 échantillons)	0,012	0,06 (0,01–0,12)	Communication personnelle de la Division de l'analyse et de la qualité de l'air d'Environnement Canada adressée à la Division des substances existantes en 2001; source non citée

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Concentration moyenne ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) <sup>1</sup>	Références
Montréal, Québec (ville)	1993	160	0,382 (0,05 ppbv)	0,02 (n.d. à 0,67) [6 % de plus par rapport au seuil de détection]	Environnement Canada, 1995
Brossard, Québec (banlieue)	1993	24	0,382 (0,05 ppbv)	Non détectée	Environnement Canada, 1995
Sainte-Françoise, Québec (campagne)	1993	34	0,382 (0,05 ppbv)	Non détectée	Environnement Canada, 1995
Montréal, Québec (ville)	1992	166	0,382 (0,05 ppbv)	0,01 (n.d. à 1,73) [1 % de plus par rapport au seuil de détection]	Environnement Canada, 1995
Montréal, Québec (ville)	1991	91	0,382 (0,05 ppbv)	0,03 (n.d. à 0,48) [10 % de plus par rapport au seuil de détection]	Environnement Canada, 1995
Montréal, Québec (ville)	1990	110	0,382 (0,05 ppbv)	Non détectée à 0,12 [1 % de plus par rapport au seuil de détection]	Environnement Canada, 1995
Montréal, Québec (ville)	1989	79	0,382 (0,05 ppbv)	0,03 (n.d. à 0,43) [11 % de plus par rapport au seuil de détection]	Environnement Canada, 1995
Dispersion modélisée de l'air à l'échelle locale (à 100 mètres de la source)	-	-	-	0,3774	SCREEN3, 1995
Windsor (Ontario)	De 1988 à 1992	410	0,1	Non détectée à 0,80 [n.d., 80 % du temps]	MEEQ, 1994
Greater Vancouver Regional District (District régional de Vancouver, Colombie-Britannique)	De 1989 à 1992	473	0,382 (0,05 ppbv)	0,063 [4 % de plus par rapport au seuil de détection]	Environnement Canada, 1994



Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Concentration moyenne ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) <sup>1</sup>	Références
Partout au Canada	De 1989 à 1990	1100	0,382 (0,05 ppbv)	0,063 [5 % de plus par rapport au seuil de détection]	Environnement Canada, 1994
Walpole Island, Ontario	De 1989 à 1991	94	0,1	Non détectée à 0,76	MEEQ, 1994
Walpole Island, Ontario	De janvier 1988 à octobre 1990	61	0,1	Non détectée à 0,80 [au-dessus du seuil de détection dans neuf échantillons]	Environnement Canada, 1992
Windsor (Ontario)	De juillet 1987 à octobre 1990	123	0,1	Non détectée à 0,4 [au-dessus du seuil de détection dans sept échantillons]	Environnement Canada, 1992
Sites urbains canadiens	1989	17	0,1	Non détectée	Environnement Canada, 1991
Kitchener, Ontario	Du 16 avril à 24 mai 1989	10	ns	(n.d. à 0,30)	SCHL, 1989
Océan Atlantique Nord et Sud	1985	0	0	0,020	Class et Ballschmiter, 1988
Sept villes américaines	1980	-	-	0,122–2,822	Singh <i>et al.</i> , 1982

Abréviations : n.d. = non détectée; n.p. = non précisée; ppbv = parties par milliard par volume.

1 Les valeurs entre parenthèses indiquent une fourchette de concentrations lorsqu'elles sont disponibles.

2 La valeur donnée pour le seuil de détection est la cible ou le seuil de détection habituel indiqué pour les composés organiques volatils.

3 Valeurs inférieures au seuil de détection établies à la moitié du seuil de détection.

**Annexe 3. Concentrations de 1,2-dibromoéthane dans l'air intérieur**

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Concentration moyenne ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) <sup>1</sup>	Références
Halifax (Nouvelle-Écosse)	De janvier à avril 2009	312	0,025	Non détectée	Santé Canada, 2012
	De juillet à septembre 2009	331	0,025	Non détectée	Santé Canada, 2012
Windsor, Ontario (air de la zone d'inhalation où se trouvent des personnes)	Du 24 janvier au 19 mars 2005	225	0,123	Non détectée	Santé Canada 2010b
	Du 4 juillet au 27 août 2005	207		Non détectée (n.d. à 0,190)	
Windsor (Ontario)	Du 24 janvier au 19 mars 2005	232	0,123	Non détectée	Santé Canada 2010b
	Du 4 juillet au 27 août 2005	217		Non détectée	
Windsor (Ontario)	Du 23 janvier au 25 mars 2006	227	0,15	Non détectée	Santé Canada 2010b
	Du 3 juillet au 26 août 2006	211		Non détectée	
Regina, Saskatchewan (on a choisi les données des récipients de cinq jours, car elles représentent la moyenne pondérée dans le temps au cours d'une période plus longue que les récipients de 24 heures)	Du 8 janvier au 16 mars 2007	97 (hiver)	0,054	Non détectée	Santé Canada 2010a
	Du 20 juin au 29 août 2007	101 (été)		Non détectée [maximum 0,080]	
Ottawa, Ontario (75 maisons)	Automne 2002	75	0,018	Non détectée	Zhu <i>et al.</i> , 2005
Lieux internationaux (recherche documentaire parmi 50 études)	De 1978 à 1990	50 études	ns	1 – <5	Brown <i>et al.</i> , 1994

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Concentration moyenne ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) <sup>1</sup>	Références
Partout au Canada	D'août à octobre et de janvier à mars, 1983-1984	10	0,4	Non détectée	Otson, 1986
Terrains boisés, Californie, États-Unis (zone résidentielle)	Juin 1990	128	ns	Non quantifiable	California EPA, 1992
Kanawha Valley, Virginie-Occidentale, États-Unis (zone résidentielle)	Août 1987	35	8,5	6,06 [maximum 23,53; 29 % de plus par rapport au seuil de détection]	Cohen <i>et al.</i> , 1989

Abréviations : n.d. = non détectée; n.p. = non précisée

1 Les valeurs entre parenthèses indiquent une fourchette de concentrations lorsqu'elles sont disponibles.

**Annexe 4. Concentrations de 1,2-dibromoéthane dans l'eau**

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection (µg/L)	Concentration moyenne (µg/L)	Références
Victoria, Colombie-Britannique (eau potable)	2008	2	0,005	Non détectée	Ville de Victoria, 2008
Ontario, Canada (eau potable)	Du 1 <sup>er</sup> janvier 2005 au 31 décembre 2006	2901	0,1	Non détectée	Ministère de l'Environnement de l'Ontario, 2006
Montréal, Québec (eau potable)	2006	ns	0,04	Non détectée	Ville de Montréal, 2006
Nouvelle-Écosse, Canada (eau potable)	De juin 2002 à mai 2005	24	1	Non détectée	Ministère de l'Environnement et du Travail de la Nouvelle-Écosse, 2005
Ottawa, Ontario (eau potable)	2003	19	0,10	Non détectée	CQE, 2003
États-Unis	De 1985 à 2001	462 (échantillons de puits publics)	ns	Moins de 0,10 (valeur médiane pour tous les échantillons)	Zogorski <i>et al.</i> , 2006
États-Unis	De 1985 à 2001	2085 (échantillons de puits nationaux)	ns	Moins de 0,04 (valeur médiane pour tous les échantillons) 0,55 (valeur médiane pour les échantillons avec détection)	Zogorski <i>et al.</i> , 2006
États-Unis	De 1985 à 2001	2 851 (eaux souterraines)	ns	Moins de 0,10 (valeur médiane pour tous les échantillons) 0,72 (valeur médiane pour les échantillons avec détection)	Zogorski <i>et al.</i> , 2006
Lemieux Island, Ottawa, Ontario	1987	48 (eaux brutes et traitées)	50	Non quantifiable au seuil de détection	Ministère de l'Environnement de l'Ontario, 1988
Toronto, Ontario	De novembre à décembre 1988	7 (en bouteille) 27 (du robinet)	0,04	Non quantifiable au seuil de détection	Ville de Toronto, 1990

New Jersey, États-Unis (eaux de surface)	De 1977 à 1979	-	-	0,2 (maximum)	Page, 1981
Installation de raffinage et de production de pétrole, Sugar Creek, Missouri, États-Unis (eaux de surface)	1975 ou plus tôt	-	-	1,05 – 1,13	Going et Long, 1975
Pincher Creek, Alberta, à 50 mètres de la source (eaux de surface)	-	-	-	16 à 21 <sup>a</sup> 2 à 3 <sup>b</sup>	ChemSim, 2003
Océan Atlantique Nord et Sud (eau de mer)	1985	-	-	0,00002	Class et Ballschmiter, 1988
Site d'une usine de produits chimiques, Ontario (eaux souterraines)	1997	-	-	5,0	Environnement Canada, 2001b
Trois États américains <sup>c</sup> (eaux souterraines)	De 1981 à 1987	-	-	DéTECTÉ	Pignatello et Cohen, 1990
Six États américains <sup>d</sup> (eaux souterraines)	1988 ou plus tôt	-	-	14 (maximum) 9 (valeur médiane)	Williams <i>et al.</i> , 1988
New Jersey, États-Unis (eaux souterraines)	De 1977 à 1979	-	-	48 (maximum)	Page, 1981

Abréviations : n.d. = non détectée; n.p. = non précisée

a Scénarios les plus prudents : valeur modélisée fondée sur l'hypothèse selon laquelle le montant total déclaré au Canada est utilisé à l'installation de Pincher Creek, en Alberta, avec ou sans élimination d'une usine d'épuration des eaux usées.

b Scénarios plus réalistes (moins prudents) : valeur modélisée fondée sur l'hypothèse selon laquelle le montant total déclaré au Canada est divisé entre huit installations, avec ou sans élimination d'une usine d'épuration des eaux usées.

c Arizona, Wisconsin et Floride.

d Californie, Connecticut, Géorgie, Massachusetts, New York et Washington.

**Annexe 5. Concentrations de 1,2-dibromoéthane dans les aliments**

Article échantillonné	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection (µg/kg)	Concentration moyenne <sup>1</sup> (µg/kg)	Références
Grèce (miel national)	2004	25	0,8	Quantifiée dans seulement deux échantillons : 75 ± 3 et 12 ± 0,5	Tananaki <i>et al.</i> , 2005
Grèce (miel)	2003	142	0,8	Maximum 132,5	Tananaki <i>et al.</i> , 2006
	2004	737		Maximum 331,2	
	2005	266		Maximum 95,2	
Miel de sapin	De 2003 à 2005	24	Maximum 12,7		
Miel de nectar		60	Maximum 10,5		
Miel de thym		49	Maximum 2,9		
Miel de pin		283	Maximum 16,0		
États-Unis (cornichons sucrés)	De septembre-octobre 1991 à juillet-août 2001	1	0,5	13	USFDA, 2003
États-Unis	D'avril 1982 à avril 1986	16	Limite de dosage 1,02		Gunderson, 1988a
- fromage cottage				0,9 (n.d. à 2,7)	
- maïs soufflé dans de l'huile				0,4 (n.d. à 1,3)	
- rondelles d'oignons panées/frites				0,3 (n.d. à 1,0)	
- poulet frit congelé				0,6 (n.d. à 1,9)	
- miel en bouteille				0,7 (n.d. à 2,0)	
- gâteau/glaçage au chocolat				4,0 (n.d. à 11,9)	
- gâteau jaune				2,8 (n.d. à 8,4)	
- beignes				2,2 (n.d. à 6,5)	
- biscuits, brisures de chocolat				2,4 (n.d. à 7,3)	
- biscuits, sandwichs				0,6 (n.d. à 1,9)	
- tartes aux pommes congelées				0,3 (n.d. à 1,0)	
- soda gazéifié				0,003 (n.d. à 0,0084)	
Floride (pamplemousse)	D'avril à juin 1987	5	0,5	Pulpe : 1,84 (n.d. à 5,3)  Peau : 3,12 (0,6–10,0)  Pépins : 336 (n.d. à 591)	Nakamura <i>et al.</i> , 1989

Article échantillonné	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection (µg/kg)	Concentration moyenne <sup>1</sup> (µg/kg)	Références
Israël (pamplemousse)	D'avril à juin 1987	2	0,5	Pulpe : 0,95 (0,6–1,3) Peau : n.d. Pépins : 776 (521–1031)	Nakamura <i>et al.</i> , 1989
Philippines (mangue)	D'avril à juin 1987	6	0,5	Chair : 1,57 (n.d. à 2,8) Peau : 4,4 (2,7 à 6,3) Pépins : 2,47 (n.d. à 4,1)	Nakamura <i>et al.</i> , 1989
Mexique (mangue)	D'avril à juin 1987	4	0,5	Chair : 4,1 (n.d. à 7,9) Peau : 6,4 (n.d. à 15,6) Pépins : 58 (2,3–137)	Nakamura <i>et al.</i> , 1989
Hawaii (papaye)	D'avril à juin 1987	10	0,5	Chair : 0,75 (n.d. à 2,4) Peau : 0,66 (n.d. à 1,5) Pépins : 1,0 (n.d. à 3,0)	Nakamura <i>et al.</i> , 1989
Taiwan (litchi)	D'avril à juin 1987	6	0,5	Chair : 2,77 (n.d. à 10,0) Peau : 6,8 (2–23,2) Pépins : 12,9 (2,2–47,2)	Nakamura <i>et al.</i> , 1989
Chine (litchi)	D'avril à juin 1987	1	0,5	Chair : 0,9 Peau : 4,3 Pépins : 9,7	Nakamura <i>et al.</i> , 1989

Article échantillonné	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection (µg/kg)	Concentration moyenne <sup>1</sup> (µg/kg)	Références
États-Unis (trouvé dans un échantillon de beurre d'arachides et dans un échantillon de whisky)	1988	231 échantillons (obtenus à partir de la collecte du panier de provisions de l'USFDA)	ns	Whiskey (80 preuves) : 2 Beurre d'arachides : 11	Daft, 1988
États-Unis	1980				Rains et Holder, 1981
- farine		22	5	807 (n.d. à 4 200)	
- biscuits		22	0,5	36 (n.d. à 260)	
Japon (blé; les auteurs soulignent que la transformation et la circulation sur le marché allaient probablement faire baisser les niveaux)	1985	3	0,5	1,11 (0,74–1,70)	Konishi <i>et al.</i> , 1986
États-Unis	1985				Clower <i>et al.</i> , 1986
- farine enrichie		3		24	
- pâtisseries faites avec de la farine non blanchie		3	2	140	
- repas, maïs		3		55	
- blé, grains entiers, blé rouge d'hiver		3		167	
États-Unis (riz cuit)	1984	4	0,4	2,5 (n.d. à 8,3)	Clower <i>et al.</i> , 1985
Saskatoon (Saskatchewan) (farine)	1984	10	ns	81 (4,1–405,3)	McKay, 1986

Abréviations : n.d. = non détectée; n.p. = non précisée

1 Les valeurs entre parenthèses indiquent une fourchette de concentrations lorsqu'elles sont disponibles.

2 On a obtenu la limite de dosage (LD) à partir d'une étude de la diète totale connexe portant sur huit paniers de provisions de l'USFDA pendant la période comprise entre avril 1982 et avril 1984 (Gunderson, 1988b). L'étude de Gunderson (1988a) intégrait les résultats de Gunderson (1988b) et elle comprenait une période supplémentaire de deux années d'échantillonnage (d'avril 1984 à avril 1986).



**Annexe 6. Concentrations de 1,2-dibromoéthane dans le sol**

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection (ng/g) <sup>1</sup>	Concentration moyenne (ng/g) <sup>2</sup>	Références
Site d'une usine de produits chimiques, Ontario	1997	-	-	3 mètres de profondeur : 4,24 × 106 (poids sec)  0,8 mètre de profondeur : 1,19 × 104 (poids sec)  De 0,2 à 0,76 mètres de profondeur : 80 (poids sec)	Environnement Canada, 2001b
Régions de l'Ontario (parcs ruraux, sols)	ca. 1993	59	LDM 4,0	0,0323 (0,012–0,390) <sup>4</sup> [poids sec]	MEEEO, 1993
Ontario (sol)	1986	5	LDM 0	0,0323 (0,012–0,390) <sup>4</sup> [poids sec]	MEEEO, 1993
Port Credit, Ontario (sol)	1987	8	LDM 0,2 [poids humide]	Non détectée	Golder Associates, 1987
Oakville/Burlington, Ontario (sol)	1986	8	LDM 0,2-10 [poids humide]	Non détectée	Golder Associates, 1987

Abréviations : LDM = limite de détection de la méthode; n.d. = non détectée.

- 1 La limite de détection de la méthode est définie comme trois fois l'écart-type dans une série analytique, et on considère qu'il s'agit seulement d'une estimation qui peut varier avec le temps (MEEEO, 1993).
- 2 Les valeurs entre parenthèses indiquent une fourchette de concentrations lorsqu'elles sont disponibles.
- 3 La concentration est la valeur de la fourchette typique du 97,5<sup>e</sup> centile en Ontario. Cette concentration se trouve deux écarts-types au-dessus de la valeur moyenne.
- 4 Les fourchettes sont obtenues à partir du modèle de fourchette typique pour l'Ontario publié en 1993 (pour remplacer les lignes directrices précédentes sur les contaminants « de la limite supérieure de la normale »).

## Annexe 7. Estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne de 1,2-dibromoéthane

Voie d'exposition	Absorption estimée (µg/kg p.c. par jour) de 1,2-dibromoéthane par différents groupes d'âge						
	0 à 6 mois <sup>1,2,3</sup>		0,5 à 4 ans <sup>4</sup>	5 à 11 ans <sup>5</sup>	12 à 19 ans <sup>6</sup>	20 à 59 ans <sup>7</sup>	60 ans et plus <sup>8</sup>
	Nourris au lait maternel	Sans lait maternel					
Air ambiant <sup>9</sup>	< 0,001		0,001	0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Air intérieur <sup>10</sup>	0,02		0,042	0,033	0,019	0,016	0,014
Eau potable <sup>11</sup>	0,011	0,004	0,005	0,004	0,002	0,002	0,002
Aliments et boissons <sup>12</sup>		0,020	0,018	0,013	0,007	0,006	0,005
Sol <sup>13</sup>	< 0,001		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Absorption totale	0,031	0,044	0,066	0,051	0,028	0,024	0,021
Absorption maximale totale pour toutes les voies d'exposition : 0 066							

- 1 Aucune donnée n'a été déterminée pour les concentrations de 1,2-dibromoéthane dans le lait maternel.
- 2 On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg, respire 2,1 m<sup>3</sup> d'air par jour, boit 0,8 L d'eau par jour (lait maternel) ou 0,3 L d'eau par jour (lait non maternel) et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- 3 Dans le cas des enfants uniquement nourris au lait maternel, l'absorption par l'eau correspond à l'absorption par la nourriture. La concentration de 1,2-dibromoéthane dans l'eau utilisée pour reconstituer le lait maternel provenait des données du ministère de l'Environnement de l'Ontario (2006). On n'a répertorié aucune donnée sur les concentrations de la substance dans le lait maternel pour le Canada. Environ 50 % des enfants non nourris au lait maternel ont commencé à manger des aliments solides à 4 mois, et 90 % ont commencé à 6 mois (Santé Canada, 1990).
- 4 En supposant que l'enfant pèse 15,5 kg, qu'il respire 9,3 m<sup>3</sup> d'air par jour, qu'il boive 0,7 L d'eau par jour et qu'il ingère 100 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- 5 En supposant que l'enfant pèse 31 kg, qu'il respire 14,5 m<sup>3</sup> d'air par jour, qu'il boive 1,1 L d'eau par jour et qu'il ingère 65 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- 6 En supposant que le jeune pèse 59,4 kg, qu'il respire 15,8 m<sup>3</sup> d'air par jour, qu'il boive 1,2 L d'eau par jour et qu'il ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- 7 En supposant que la personne pèse 70,9 kg, qu'elle respire 16,2 m<sup>3</sup> d'air par jour, qu'elle boive 1,5 L d'eau par jour et qu'elle ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- 8 En supposant que la personne pèse 72,0 kg, qu'elle respire 14,3 m<sup>3</sup> par jour, qu'elle boive 1,6 L d'eau par jour et qu'elle ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).
- 9 Valeur basée sur la concentration la plus élevée (0,013 µg/m<sup>3</sup>) détectée pour le 1,2-dibromoéthane dans sept échantillons sur 1 896 d'air ambiant prélevés lors d'une étude nationale à l'échelle du Canada entre janvier et décembre 2008 (RNSPA, 2008). Cette enquête a été sélectionnée en raison de son large spectre et de sa crédibilité, ce qui reflétera probablement la diminution de l'utilisation du 1,2-dibromoéthane au Canada. On présume que la population canadienne passe trois heures par jour à l'extérieur (Santé Canada, 1998). Les données parmi lesquelles on a choisi les renseignements essentiels comprenaient des données du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA, 2008), de Santé Canada (2008a, 2008b), d'Environnement Canada (1991, 1992, 1994, 1995), du ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario (MEEO, 1994) et de la Société canadienne d'hypothèques et de logement (SCHL, 1989), ainsi que des communications personnelles de la Division de l'analyse et de la qualité de l'air d'Environnement Canada adressées à la Division des substances existantes en 2001 et en 2003; source non citée.

- 10 On a utilisé la concentration maximale ( $0,080 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) pour une étude récente sur l'air intérieur à Regina, en Saskatchewan (Santé Canada, 2008a). Cette étude a été choisie parce qu'elle représente la plus récente étude canadienne. Par hypothèse, la population canadienne passe 21 heures par jour à l'intérieur (Santé Canada, 1998). Les études parmi lesquelles les renseignements essentiels ont été choisis sont tirées de Santé Canada (2008a, b), Zhu *et al.* (2005), Brown *et al.* (1994), Otson (1986), Cal EPA (1992) et Cohen *et al.* (1989).
- 11 On a utilisé le seuil de détection ( $0,1 \mu\text{g}/\text{L}$ ) d'une vaste étude des eaux brutes, traitées et distribuées en Ontario ( $n = 2\,901$  échantillons) entre 2005 et 2006 (ministère de l'Environnement de l'Ontario, 2006). Les études parmi lesquelles les renseignements essentiels ont été choisis sont tirées de la Ville de Toronto (1990), du ministère de l'Environnement de l'Ontario (2006), de la Ville de Victoria (2008), de la Ville de Montréal (2006), du ministère de l'Environnement et du Travail de la Nouvelle-Écosse (2005), du Comité de la qualité de l'eau (2003), de Zogorski *et al.* (2006), du ministère de l'Environnement de l'Ontario (1988), du ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario (1993) et de Golder Associates (1987).
- 12 À défaut d'avoir des données de surveillance canadiennes, des seuils de détection ont été utilisés dans les calculs. On n'a pas pris en considération une mesure unique du 1,2-dibromoéthane à  $13 \mu\text{g}/\text{kg}$  dans des cornichons sucrés en 1995 (USFDA, 2003), étant donné que l'utilisation de seuils de détection compensait largement sa contribution à l'absorption globale de légumes dans les calculs. En outre, étant donné que les autres études mentionnées à l'annexe 5, dans lesquelles on avait détecté du 1,2-dibromoéthane, étaient plus anciennes, elles n'ont pas été utilisées pour calculer les niveaux d'absorption, étant donné que l'utilisation de pesticides contenant la substance à ce moment-là a probablement entraîné des concentrations dans les aliments qui ne seraient pas représentatives à l'heure actuelle. Il a été considéré que les quantités d'aliments importés à partir des cinq pays dans lesquels l'utilisation du 1,2-dibromoéthane comme pesticide est encore d'application ne contribuaient pas significativement à la chaîne alimentaire totale au Canada, malgré le fait que cette utilisation pourrait entraîner la présence de la substance à l'état résiduel dans les produits alimentaires exportés au Canada. Le seuil de détection de  $0,5 \mu\text{g}/\text{kg}$  a été utilisé pour représenter la concentration d'exposition maximale pour les trois groupes alimentaires indiqués ci-dessous, en fonction des modes d'épandage dans les cinq pays recensés lors d'une recherche menée en 2009 dans la base de données Homologa (<http://www.homologa.com/>) (Santé Canada, 1998) :
- Fruits et produits à base de fruits
  - Légumes
  - Produits à base de céréales
- La quantité quotidienne d'aliments consommés par chaque groupe d'âge est décrite par Santé Canada (1998).
- 13 La limite de détection de la méthode ( $4,0 \text{ ng}/\text{g}$ ) pour les mesures du sol dans les parcs urbains (59 échantillons) et ruraux (102 échantillons) en Ontario a été utilisée pour représenter la concentration d'exposition maximale de 1,2-dibromoéthane (ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, 1993). Les données parmi lesquelles les renseignements essentiels ont été choisis sont tirées du MEEQ (1993) et de Golder Associates (1987).

## Annexe 8. Résumé de l'information sur les effets du 1,2-dibromoéthane sur la santé

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet/Résultats
<b>Essais sur des animaux de laboratoire et <i>in vitro</i></b>	
Toxicité aiguë	<p><b>DL<sub>50</sub></b> la plus faible par voie orale (lapin) = 55 mg/kg p.c. (Rowe <i>et al.</i>, 1952)</p> <p><b>CL<sub>50</sub></b> la plus faible par inhalation (rat) = 3 080 mg/m<sup>3</sup> (Rowe <i>et al.</i>, 1952).</p> <p>[Études supplémentaires : Koptagel et Bulut, 1998]</p>
Toxicité à court terme en doses répétées	<p><b>DMEO la plus faible par voie orale</b> (souris) = 125 mg/kg p.c. par jour. Valeur fondée sur la hausse des taux de cholestérol et la hausse de la phagocytose <i>in vitro</i> des cellules cultivées groupées chez deux ou trois animaux ayant reçu une dose de 125 mg/kg p.c. par jour et des doses plus élevées. On a injecté par voie intragastrique des doses de bromure d'éthylène (dans l'huile du maïs) de 100, 125, 160 ou 200 mg/kg p.c. pendant 14 jours (n = 10 par traitement) (Ratajczak <i>et al.</i>, 1994).</p>
Toxicité subchronique	<p><b>DMEO la plus faible par voie orale</b> (souris) = 125 mg/kg p.c. par jour. Valeur fondée sur les altérations des paramètres sériques et hématologiques <i>in vivo</i> et sur la réponse lymphocytaire <i>in vitro</i>. On a injecté par voie intragastrique des doses de bromure d'éthylène (dans l'huile du maïs) de 31, 25, 62,5 ou 125 mg/kg p.c., cinq jours par semaine et pendant 12 semaines (n = 10 par traitement) (Ratajczak <i>et al.</i>, 1995).</p> <p><b>CMEO la plus faible par inhalation</b> (rats) = 77 mg/m<sup>3</sup>. Valeur fondée sur l'hyperplasie épithéliale des cornets nasaux à un dosage de 77 et 307 mg/m<sup>3</sup>. On a exposé des rats à des doses de 0, 3, 10 ou 40 ppm de bromure d'éthylène (équivalant à 0, 23, 77 ou 307 mg/m<sup>3</sup> selon le PISSC, 1996), six heures par jour, cinq jours par semaine, pendant treize semaines (n = 10 par traitement) (Nitschke <i>et al.</i>, 1981).</p> <p>[Études supplémentaires : Reznik <i>et al.</i>, 1980]</p>
Toxicité chronique/ cancérogénicité	<p><b>Essai biologique de cancérogénicité par voie orale chez des rats</b> : On exposé les mâles à une moyenne pondérée dans le temps de 0, 38 ou 41 mg/kg p.c. par jour (cinq jours par semaine pendant une période allant jusqu'à 49 semaines). Les femelles ont été exposées à des doses de 0,37 ou 39 mg/kg p.c. par jour (cinq jours par semaine pendant une période allant jusqu'à 61 semaines). Les deux sexes ont reçu au départ des doses de 0, 40 ou 80 mg/kg p.c. par jour de 1,2-dibromoéthane, mais en raison d'une mortalité excessive, les niveaux d'exposition et la durée globale de l'étude ont été réduits. Chez les deux sexes, on a observé une augmentation significative de l'incidence des carcinomes squameux du préestomac dans les groupes exposés (0/20 chez les mâles comme chez les femelles témoins, 45/50 pour les mâles ayant reçu une faible dose, 33/50 pour les mâles ayant reçu une dose élevée, 40/50 pour les femelles exposées à une faible dose, 29/50 pour les femelles exposées à une dose élevée). Chez les mâles du</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet1/Résultats
	<p>groupe exposé à une dose élevée, on a observé une augmentation significative de l'incidence des hémangiosarcomes dans le système circulatoire (0/20 pour les témoins, 11/50 dans le groupe exposé à une faible dose); après une analyse ajustée en fonction du temps chez les femelles ayant reçu une dose élevée, on a observé une augmentation significative de l'incidence des carcinomes hépatocellulaires (0/20 pour les témoins, 5/25 pour celles exposées à une dose élevée (NCI, 1978).</p> <p><b>Essai biologique de cancérogénicité par voie orale (gavage) chez les souris :</b> On a administré aux souris des doses de 0, 62 ou 107 mg/kg p.c. par jour (cinq jours par semaine pendant 53 semaines). La mortalité était élevée dans tous les groupes traités; pour cette raison, tous les mâles et femelles exposés à une dose élevée ont été euthanasiés à la 78<sup>e</sup> semaine (25 semaines après la fin de l'administration du dosage). Les femelles exposées à une faible dose ont été euthanasiées à la 90<sup>e</sup> semaine. Il y a eu une augmentation significative de l'incidence des carcinomes squameux du préestomac (mâles : groupe témoin véhicule, 0/20; faible dose, 45/50; dose élevée, 29/49; femelles : groupe témoin véhicule, 0/20; faible dose, 46/49; dose élevée, 28/50) et des adénomes alvéolaires/bronchiolaires (mâles : témoins, 0/20; dose élevée, 10/47; femelles : témoins, 0/20; faible dose, 11/43) (NCI, 1978).</p> <p>[Autre étude : Van Duuren <i>et al.</i>, 1985 (eau potable) : on a observé des preuves de cancérogénicité]</p> <p><b>Essai biologique de cancérogénicité par inhalation chez des rats :</b> Des rats ont été exposés par inhalation à des doses de 0, 10 ou 40 ppm (équivalant à 0, 77 ou 308 mg/m<sup>3</sup>), six heures par jour, cinq jours par semaine, pendant 88 à 103 semaines). La mortalité élevée découlant de la concentration élevée (90 % chez les mâles, 84 % chez les femelles) a entraîné l'euthanasie des animaux restants ayant reçu une dose élevée à la 88<sup>e</sup> (mâles) ou la 91<sup>e</sup> semaine (femelles). L'incidence des carcinomes des fosses nasales a fortement augmenté à des doses élevées (mâles : témoins, 0/50; dose élevée, 21/50; femelles: témoins, 0/50; dose élevée, 25/50), tout comme celle des adénocarcinomes aux deux doses (mâles : témoins, 0/50; faible dose, 20/50; dose élevée, 28/50; femelles : témoins, 0/50; faible dose, 20/50; dose élevée, 29/50) et des adénomes à de faibles doses (mâles : témoins, 0/50; faible dose, 11/50; femelles : témoins, 0/50; faible dose, 11/50). On a observé une augmentation significative de l'incidence des hémangiosarcomes dans le système circulatoire dans les groupes ayant reçu une dose élevée pour les deux sexes (mâles : témoins, 0/50; dose élevée, 15/50; femelles : témoins, 0/50; dose élevée, 5/50). Chez les rats femelles, on a constaté une augmentation significative de l'incidence des fibroadénomes des glandes mammaires (témoins, 4/50; faible dose, 29/50; dose élevée, 24/50); de plus, les femelles ayant reçu une dose élevée présentaient des niveaux importants d'adénomes alvéolaires et bronchiolaires (témoins, 0/50; dose élevée, 5/47). Les rats mâles ont subi une augmentation importante de l'incidence des mésothéliomes de la tunique vaginale aux deux doses (témoins, 0/50; faible dose, 7/50; dose</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet1/Résultats
	<p>élevée, 25/50) et des polypes adénomateux des fosses nasales à la faible dose (témoins, 0/50; faible dose, 18/50) (NTP, 1982).</p> <p><b>Essai biologique de cancérogénicité par inhalation chez des souris :</b> Des souris ont été exposées par inhalation à des doses de 0, 10 ou 40 ppm (équivalent à 0, 77 ou 308 mg/3), six heures par jour, cinq jours par semaine, pendant 78 à 103 semaines). Le taux de mortalité élevé chez les mâles traités et témoins a entraîné l'euthanasie de tous les mâles restants à la 78e semaine. Chez les femelles, on a observé un taux de mortalité élevé seulement à la concentration élevée (86 %), et toutes les femelles restantes à cette concentration ont été euthanasiées à la 90<sup>e</sup> semaine. Il y a eu une hausse significative de l'incidence des carcinomes alvéolaires et bronchiolaires (mâles : témoins, 0/41; dose élevée, 19/46; femelles : témoins, 1/49; dose élevée, 37/50) et des adénomes (mâles : témoins, 0/41; dose élevée, 11/46; femelles : témoins, 3/49; dose élevée, 13/50) dans les groupes ayant reçu la dose la plus élevée pour les deux sexes. Chez les femelles ayant reçu un dosage de la substance, on a aussi constaté une augmentation significative des hémangiosarcomes du système circulatoire (témoins, 0/50; faible dose, 11/50; dose élevée, 23/50), des fibrosarcomes sous-cutanés (témoins, 0/50; faible dose, 5/50; dose élevée, 11/50), des carcinomes des fosses nasales (témoins, 0/50; dose élevée, 6/50) et des adénocarcinomes des glandes mammaires (témoins, 2/50; faible dose, 14/50; dose élevée, 8/50) (NTP, 1982).</p> <p>[Études supplémentaires : Stinson <i>et al.</i>, 1981; Wong <i>et al.</i>, 1982 : des preuves de cancérogénicité ont été observées dans les deux études]</p> <p><b>Essai biologique de cancérogénicité par voie cutanée chez des souris :</b> On a administré des doses de 0, 25 ou 50 mg par souris dans de l'acétone, par voie cutanée, trois fois par semaine pendant 440 à 594 jours (équivalent à 357, 714 mg/kg p.c. par jour, respectivement, conformément à Santé Canada, 1994). On a observé une augmentation significative de l'incidence des papillomes pulmonaires bénins aux deux niveaux de dosage (faible dose, 24/30; dose élevée, 26/30) et une hausse importante de l'incidence des papillomes cutanés et des carcinomes squameux (3/30), ainsi que des papillomes cutanés (5/30) à la forte dose (Van Duuren <i>et al.</i>, 1979).</p> <p><b>Concentration à effet critique non néoplasique la plus faible par voie orale (gavage) (rats) = 38 (mâles) et 37 (femelles) mg/kg p.c. par jour.</b> Valeur fondée sur l'hyperkératose et l'acanthose du préestomac chez les femelles, sur les changements dégénératifs de la fonction hépatique, sur la dégénérescence des cellules corticales de la glande surrénale et sur l'atrophie des testicules chez les mâles (dose minimale testée, dose cancérogène) (NCI, 1978)</p> <p><b>Concentration non néoplasique la plus faible par inhalation (rats) = 77 mg/m<sup>3</sup>.</b> Valeur fondée sur la néphropathie toxique et la dégénérescence testiculaire chez les mâles, sur l'atrophie de la rétine et la dégénérescence de</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet1/Résultats
	<p>la corticosurrénale chez les femelles, ainsi que sur l'augmentation de la nécrose hépatique chez les deux sexes (dose minimale testée, dose cancérogène; NTP, 1982).</p> <p>[Études supplémentaires : Stinson <i>et al.</i>, 1981; NTP, 1982; Wong <i>et al.</i>, 1982]</p>
Toxicité pour la reproduction	<p><b>DMEO la plus faible par voie orale (alimentation)</b> (taureaux) = 2 mg/kg p.c. par jour pendant douze mois (suivis de 4 mg/kg p.c. tous les deux jours pendant dix à douze mois). Valeur fondée sur les effets réversibles de la faible densité des spermatozoïdes, sur la faible motilité et sur l'altération de la morphologie des spermatozoïdes (Amir et Volcani, 1965).</p> <p>Une exposition par voie orale (gavage) à 38 mg/kg p.c. par jour pendant 49 semaines a entraîné une atrophie des testicules chez les rats mâles (NCI, 1978).</p> <p>[Étude supplémentaire : Shivanandappa <i>et al.</i>, 1987]</p> <p><b>CMEO la plus faible par inhalation</b> (rats) = 77 mg/m<sup>3</sup>. Valeur fondée sur la dégénérescence des testicules chez les rats mâles lors d'une étude de 88 à 103 semaines (NTP, 1982)</p> <p>Les effets sur la reproduction ont été signalés chez les rats mâles ou femelles exposés par inhalation à des doses de 0, 19, 39 ou 89 ppm (équivalant à 146, 300 ou 684 mg/m<sup>3</sup> selon le PISSC, 1996) chez les mâles, ou de 0, 20, 39 ou 80 ppm (équivalant à 154, 300 ou 614 mg/m<sup>3</sup> selon le PISSC, 1996) chez les femelles pendant dix ou trois semaines, respectivement. Chez les rats mâles, dans le groupe exposé à la dose élevée seulement, on a observé une réduction du poids des testicules; une diminution des taux de testostérone sérique, une atrophie des testicules, de l'épididyme, de la prostate et des vésicules séminales; ainsi que des changements dans le comportement de reproduction. De plus, les rats femelles dans le groupe exposé à la dose élevée ont présenté un cycle œstral anormal jusqu'à plusieurs jours après l'interruption de l'exposition. Dans le groupe exposé à la dose élevée, des sujets des deux sexes sont morts (Short <i>et al.</i>, 1979).</p>
Toxicité pour le développement	<p><b>CMEO la plus faible par inhalation</b> (rats) = 51,2 mg/m<sup>3</sup>. Valeur fondée sur la diminution du poids corporel des mères, la performance sensorimotrice améliorée (test de la tige tournante) et l'acquisition de la discrimination de la luminosité (essai du labyrinthe en T) chez les descendants (Smith et Goldman, 1983).</p> <p>[Étude supplémentaire : Short <i>et al.</i>, 1978]</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vitro</i>	<p><b>MUTATION GÉNIQUE</b></p> <p><b>Résultats positifs :</b></p> <p><i>Salmonella typhimurium</i> TA98 (+/-S9), TA100 (+/-S9), TA100 (GSH-) (-S9, +GSH), TA100 (GSTA1-1 ou GST1-1) (-S9), TA100W (Strr, 8AGr) (-S9), TA102 (activation non mentionnée), TA1530 (-S9), TA1535 +/-S9), TA1535 (GST1-1) (-S9), TA2638 (activation non mentionnée), G46 (-S9),</p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet1/Résultats
	<p>BA13 +/-S9 [Ames et Yanofsky, 1971; Von Buselmaier <i>et al.</i>, 1972; Brem <i>et al.</i>, 1974; McCann <i>et al.</i>, 1975; Rosenkranz, 1977; Rannug et Beije, 1979; Elliott et Ashby, 1980; Shiau <i>et al.</i>, 1980; Stolzenberg et Hine, 1980; van Bladeren <i>et al.</i>, 1980, 1981; Barber <i>et al.</i>, 1981; Principe <i>et al.</i>, 1981; Barber et Donish, 1982; Kerklaan <i>et al.</i>, 1983, 1985; Moriya <i>et al.</i>, 1983; Buijs <i>et al.</i>, 1984; Dunkel <i>et al.</i>, 1985; Tennant <i>et al.</i>, 1986, 1987; Hughes <i>et al.</i>, 1987; Zoetemelk <i>et al.</i>, 1987; Ong <i>et al.</i>, 1989; Roldán-Arjona <i>et al.</i>, 1991; Zeiger <i>et al.</i>, 1992; Simula <i>et al.</i>, 1993; Novotná et Duverger-van Bogaert, 1994; Thier <i>et al.</i>, 1996; Watanabe <i>et al.</i>, 1998]</p> <p><i>Escherichia coli</i> WP2 (+/-S9), WP2/pKM101 (activation non mentionnée), WP2 <i>uvrA</i>/pKM101 (activation non mentionnée), CHY832 (-S9), 343/286 (+/-S9), K12 (+/-S9), KI201 (-S9), KI211 (-S9), <i>uvrB5</i> [Scott <i>et al.</i>, 1978; Hemminki <i>et al.</i>, 1980; Izutani <i>et al.</i>, 1980; Moriya <i>et al.</i>, 1983; Hayes <i>et al.</i>, 1984; Mohn <i>et al.</i>, 1984; Dunkel <i>et al.</i>, 1985; Foster <i>et al.</i>, 1988; Watanabe <i>et al.</i>, 1998]</p> <p><i>Bacillus subtilis</i> TKJ5211, TKJ6321 (+S9) [Shiau <i>et al.</i>, 1980]</p> <p><i>Streptomyces coelicolor</i> (-S9, essai ponctuel) [Principe <i>et al.</i>, 1981]</p> <p><i>Aspergillus nidulans</i> [Scott <i>et al.</i>, 1978; Principe <i>et al.</i>, 1981]</p> <p><i>Neurospora crassa</i> ad-3 (mutation directe) [De Serres et Malling, 1983]</p> <p>Souris L5178Y (+/-S9) [Clive <i>et al.</i>, 1979; Tennant <i>et al.</i>, 1986, 1987]</p> <p>Hamster chinois CHO-K1(+/-S9) [Tan et Hsie, 1981; Brimer <i>et al.</i>, 1982]</p> <p>Lignée cellulaire humaine AHH-1, TK6 (-S9) [Crespi <i>et al.</i>, 1985]</p> <p>Lignée cellulaire humaine EUE (-S9) [Ferreri <i>et al.</i>, 1983]</p> <p><i>E. coli</i> essai de réversion lacZ [Josephy <i>et al.</i>, 2006]</p> <p><b>Résultats négatifs :</b></p> <p><i>Salmonella typhimurium</i> TA98 (+/-S9), TA100 (+/-S9), TA1537 (+/-S9), TA1538 (+/-S9), E503 [Brem <i>et al.</i>, 1974; Alper et Ames, 1975; Shiau <i>et al.</i>, 1980; Principe <i>et al.</i>, 1981; Wildeman et Nazar, 1982; Moriya <i>et al.</i>, 1983; Dunkel <i>et al.</i>, 1985; Tennant <i>et al.</i>, 1986]</p> <p><i>Serratia marcescens</i> a21 (-S9) [Von Buselmaier <i>et al.</i>, 1972]</p> <p><i>Escherichia coli</i> 343/113 (-S9) [Mohn <i>et al.</i>, 1984]</p> <p><i>Streptomyces coelicolor</i> (-S9, méthode de culture sur plaque) [Principe <i>et al.</i>, 1981]</p> <p><b>SYNTHÈSE D'ADN NON PROGRAMMÉE</b></p> <p><b>Résultats positifs :</b></p> <p>Rat, hépatocytes [Williams <i>et al.</i>, 1982; Tennant <i>et al.</i>, 1986; Working <i>et al.</i>, 1986]</p> <p>Rat, spermatozoïdes [Working <i>et al.</i>, 1986]</p> <p>Opossum, lymphocytes [Meneghini, 1974]</p> <p>Être humain, lymphocytes (+/-S9) [Perocco et Prodi, 1981]</p> <p>Souris, cellule germinale F1 (C3Hf×101) [Sega et Sotomayor, 1980]</p> <p><b>ÉCHANGE DE CHROMATIDES SŒURS</b></p> <p><b>Résultats positifs :</b></p> <p>Hamster chinois V79 cl-15 (-S9) [Tezuka <i>et al.</i>, 1980]</p> <p>Hamster chinois, ovaires (+/-S9) [Tennant <i>et al.</i>, 1987; Ivett <i>et al.</i>, 1989]</p> <p>Être humain, lymphocytes (-S9) [Tucker <i>et al.</i>, 1984; Ong <i>et al.</i>, 1989]</p>



Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet1/Résultats
	<p><b>ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES</b>  <b>Résultats positifs :</b>  Hamster chinois V79 cl-15 (-S9) [Tezuka <i>et al.</i>, 1980]  Hamster chinois, ovaires (+/-S9) [Tennant <i>et al.</i>, 1987; Ivett <i>et al.</i>, 1989]</p> <p><b>INDUCTION DES MICRONOYAUX</b>  <b>Résultats positifs :</b>  Être humain, lymphocytes [Channarayappa <i>et al.</i>, 1992]</p> <p><b>DOMMAGES À L'ADN</b>  <b>Résultats positifs :</b>  <i>Escherichia coli</i> polA1-/polA+(-S9) [Brem <i>et al.</i>, 1974]  Être humaine, cellules des muqueuses nasales; rat, muqueuses ethmoïdales;  rat, cellules des muqueuses nasales [Holzer <i>et al.</i>, 2008]</p> <p><b>Résultats négatifs :</b>  <i>Bacillus subtilis</i> TKJ5211, TKJ6321 (+/-S9) [Shiau <i>et al.</i>, 1980]</p> <p><b>INDUCTION DU SOS</b>  <b>Résultats positifs :</b>  <i>Salmonella typhimurium</i> TA1535/pSK1002 (+/-S9), NM5004 exprimant la  GST 5-5 [Ong <i>et al.</i>, 1987; Oda <i>et al.</i>, 1996]  <i>Escherichia coli</i> [Ohta <i>et al.</i>, 1984; Quillardet <i>et al.</i>, 1985]</p> <p><b>Résultats négatifs :</b>  <i>Salmonella typhimurium</i> TA1535/pSK1002 (-S9) [Oda <i>et al.</i>, 1996]</p> <p><b>CONVERSION DES GÈNES MITOTIQUES</b>  <b>Résultats positifs :</b>  <i>Saccharomyces cerevisiae</i> ade2, trp5 [Fahrig, 1974]</p> <p><b>SÉGRÉGATION SOMATIQUE</b>  <b>Résultats positifs :</b>  <i>Aspergillus nidulans</i> diploïde 35×17 (-S9) [Crebelli <i>et al.</i>, 1984]</p> <p><b>PROLIFÉRATION CELLULAIRE</b>  <b>Résultats positifs :</b>  Être humain, lymphocytes [Channarayappa <i>et al.</i>, 1992]</p> <p><b>CASSURES DE BRINS D'ADN</b>  <b>Résultats positifs :</b>  Rat, hépatocytes [Sina <i>et al.</i>, 1983]  Rat, cellules des testicules [Bradley et Dysart, 1985]  Rat et être humain, cellules des testicules [Bjørge <i>et al.</i>, 1996]</p> <p><b>FIXATION D'ADN</b>  <b>Résultats positifs :</b>  Veau, ADN du thymus [Arfellini <i>et al.</i>, 1984; Colacci <i>et al.</i>, 1985; Prodi <i>et</i></p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet1/Résultats
	<p><i>al.</i>, 1986]</p> <p>Rat, hépatocytes [Inskoop <i>et al.</i>, 1986; Cmarik <i>et al.</i>, 1990]</p> <p>Être humain, hépatocytes [Cmarik <i>et al.</i>, 1990]</p> <p><b>Résultats négatifs :</b>  <i>Escherichia coli</i> Q13 (+/-S9) et souris, tumeurs ascitiques d'Ehrlich [Kubinski <i>et al.</i>, 1981]</p> <p><b>TRANSFORMATION CELLULAIRE</b>  <b>Résultats positifs :</b>            Cellules de souris Balb/c-3T3 [Perocco <i>et al.</i>, 1991; Colacci <i>et al.</i>, 1995]  <b>Résultats négatifs :</b>            Cellules de souris Balb/c-3T3 (-S9) [Tennant <i>et al.</i>, 1986]</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>	<p><b>MUTATION GÉNIQUE</b>  <b>Résultats positifs :</b>  <i>Drosophila melanogaster</i> [Graf <i>et al.</i>, 1984; Ballering <i>et al.</i>, 1993]  <i>Salmonella typhimurium</i> G46, essai avec hôte intermédiaire [Von Buselmaier <i>et al.</i>, 1972]</p> <p><b>Résultats négatifs :</b>  <i>Serratia marcescens</i>, essai avec hôte intermédiaire [Von Buselmaier <i>et al.</i>, 1972]            Ver à soie [Sugiyama, 1980]</p> <p><b>RECOMBINAISON</b>  <b>Résultats positifs :</b>  <i>Drosophila melanogaster</i> [Graf <i>et al.</i>, 1984; Ballering <i>et al.</i>, 1993]</p> <p><b>MUTATIONS LÉTALES RÉCESSIVES ASSOCIÉES AU SEXE</b>  <b>Résultats positifs :</b>  <i>Drosophila melanogaster</i> [Vogel et Chandler, 1974; Kale et Baum, 1979a,b, 1981, 1982, 1983; Yoshida et Inagaki, 1986; Ballering <i>et al.</i>, 1993, 1994; Foureman <i>et al.</i>, 1994; Kale et Kale, 1995]</p> <p><b>ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES</b>  <b>Résultats négatifs :</b>            Souris, moelle osseuse (intrapéritonéale) [Krishna <i>et al.</i>, 1985] (faiblement positif selon le CIRC) (CIRC, 1999).            Souris, moelle osseuse (intrapéritonéale) [National Toxicology Program Database, 1993]</p> <p><b>CASSURES DE BRINS D'ADN</b>  <b>Résultats positifs :</b>            Rat, hépatocytes [Nachtomi et Sarma, 1977; Kitchin et Brown, 1994]            Souris, hépatocytes [White, 1982; Storer et Conolly, 1983]            Rat, cellules des testicules [Bradley et Dysart, 1985]</p> <p><b>MICRONOYAUX</b>  <b>Résultats positifs :</b></p>

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet1/Résultats
	<p>Souris (sang périphérique) [Witt <i>et al.</i>, 2000]</p> <p><b>Résultats négatifs :</b> Souris [Krishna <i>et al.</i>, 1985; Asita <i>et al.</i>, 1992]</p> <p><b>FIXATION D'ADN</b> <b>Résultats positifs :</b> Souris (foie, estomac, rein, poumon) [Arfellini <i>et al.</i>, 1984; Prodi <i>et al.</i>, 1986] Souris, ADN des hépatocytes [Kim et Guengerich, 1990] Souris (foie, rein) [Watanabe <i>et al.</i>, 2007] Rat (foie, estomac, rein, poumon) [Arfellini <i>et al.</i>, 1984; Prodi <i>et al.</i>, 1986] Rat, ADN des hépatocytes [Inskeep <i>et al.</i>, 1986; Kim et Guengerich, 1990] Rat (foie, rein) [Watanabe <i>et al.</i>, 2007]</p> <p><b>TEST LOCUS SPÉCIFIQUE</b> <b>Résultats négatifs :</b> Souris [Russell, 1986; Barnett <i>et al.</i>, 1992]</p> <p><b>ÉCHANGE DE CHROMATIDES SŒURS</b> <b>Résultats négatifs :</b> Souris, moelle osseuse (intrapéritonéale) [Krishna <i>et al.</i>, 1985] Souris, moelle osseuse (intrapéritonéale) [National Toxicology Program Database, 1992]</p> <p><b>LÉTALITÉ DOMINANTE</b> <b>Résultats négatifs :</b> Rat [Short <i>et al.</i>, 1979; Teramoto <i>et al.</i>, 1980; Teaf <i>et al.</i>, 1990] Souris [Epstein <i>et al.</i>, 1972; Teramoto <i>et al.</i>, 1980; Barnett <i>et al.</i>, 1992]</p> <p><b>RÉPARATION DE L'ADN EXCLUANT LA SYNTHÈSE D'ADN NON PROGRAMMÉE</b> <b>Résultats négatifs :</b> Souris, hépatocytes [White <i>et al.</i>, 1981]</p> <p><b>SYNTHÈSE D'ADN NON PROGRAMMÉE</b> <b>Résultats positifs :</b> Rat, hépatocytes [Working <i>et al.</i>, 1986]</p> <p><b>Résultats négatifs :</b> Rat, spermatozoïdes [Working <i>et al.</i>, 1986, Bentley et Working, 1988]</p> <p><b>DOMMAGES À L'ADN</b> <b>Résultats positifs :</b> Souris (estomac, foie, rein, vessie, poumon) [Sasaki <i>et al.</i>, 1998]</p>
<b>Humains</b>	
Toxicité aiguë	Dose létale estimative chez les hommes et les femmes adultes = 1,5 mL ou 3 240 mg (46 mg/kg p.c. pour une personne de 70 kg). Parmi les effets observés, on notait des nausées, des vomissements, des douleurs

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet1/Résultats
	<p>abdominales et des signes d'hépatotoxicité, de néphrotoxicité, de toxicité du système nerveux et de cardiotoxicité chez les patients hommes et femmes (Singh <i>et al.</i>, 2007 – examen de 64 cas d'empoisonnement aigu au 1,2-dibromoéthane).</p> <p><b>Concentration létale estimative par inhalation</b> (humains) = 154 mg/m<sup>3</sup> pendant plus de 30 minutes (PISSC, 1996)</p> <p>[Autres études : Alexeeff <i>et al.</i>, 1990 ; Peoples <i>et al.</i>, 1978; Letz <i>et al.</i>, 1984; Jacobs, 1985; Sarawat <i>et al.</i>, 1986; Singh <i>et al.</i>, 1993; Prakash <i>et al.</i>, 1999; Raman et Sain, 1999; Mehrotra <i>et al.</i>, 2001]</p>
Toxicité chronique/ cancérogénicité	<p>Mortalité évaluée chez des travailleurs exposés au 1,2-dibromoéthane dans deux unités de production alors qu'ils travaillent comme opérateurs d'alambic et opérateurs de réacteur (le niveau d'exposition n'a pas été fourni dans les comptes rendus ultérieurs). Dans la première unité de production, deux personnes sont décédées des suites de tumeurs malignes (3,6 décès étaient prévus), tandis que dans la deuxième unité, ces tumeurs ont entraîné le décès de cinq personnes (2,2 décès étaient prévus). Cependant, les travailleurs de la seconde unité ont aussi été exposés à d'autres substances chimiques, et globalement, l'augmentation du degré d'exposition ne s'est pas traduite par une hausse du nombre total de décès ou de tumeurs malignes (Ott <i>et al.</i>, 1980).</p> <p>[Étude supplémentaire : Ter Haar, 1980]</p>
Toxicité pour la reproduction et le développement	<p><b>CMEO la plus faible par inhalation</b> = 0,46 mg/m<sup>3</sup> basée sur une diminution importante de la vitesse de déplacement des spermatozoïdes et du volume de sperme chez des travailleurs forestiers masculins (exposition professionnelle pondérée en fonction du temps. Les travailleurs forestiers qui épandent ou pulvérisent une émulsion de 1,2-dibromoéthane (4 % de la substance par volume) ont été examinés après une exposition à court terme par inhalation et par voie cutanée (Schrader <i>et al.</i>, 1988; PISSC, 1996).</p> <p>Les travailleurs forestiers qui pratiquent des activités de fumigation (n = 46) avec du 1,2-dibromoéthane pendant cinq ans ont montré une baisse importante du nombre de spermatozoïdes, du nombre de spermatozoïdes viables, ainsi qu'une hausse des spermatozoïdes présentant une morphologie anormale. La concentration de 1,2-dibromoéthane variait entre une moyenne géométrique de 88 ppb et une concentration de pointe de 262 ppb (équivalant à 0,68 mg/m<sup>3</sup> à 2,0 mg/m<sup>3</sup> conformément au PISSC, 1996) pendant une période pondérée dans le temps de huit heures. Les auteurs n'ont pas fait état d'une exposition à d'autres produits chimiques pour les travailleurs forestiers participant aux activités d'épandage ou de pulvérisation (Ratcliffe <i>et al.</i>, 1987).</p> <p>[Études supplémentaires : Ter Haar, 1980, Wong <i>et al.</i>, 1985; Dobbins 1987; Schrader <i>et al.</i> 1987]</p>
Génotoxicité et paramètres	<p><b>Résultats négatifs :</b> On n'a observé ni aberration chromosomique ni échange de chromatides</p>

<b>Paramètre</b>	<b>Doses ou concentrations minimales avec effet<sup>1</sup>/Résultats</b>
connexes	sœurs chez les hommes qui travaillaient dans des usines d'emballage de papayes et qui utilisaient du 1,2-dibromoéthane pour fumiger les fruits. Ces travailleurs ont été exposés à des concentrations moyennes variant de 0,12 à 1,35 mg/m <sup>3</sup> (Steenland <i>et al.</i> , 1986).  [Étude supplémentaire : Steenland <i>et al.</i> , 1985]

<sup>1</sup> CL<sub>50</sub> = concentration létale médiane; DL<sub>50</sub> = dose létale médiane; CMEO = concentration minimale avec effet observé; DMEO = dose minimale avec effet observé.