Environment Canada Environnement Canada

Évaluation préalable

Acétone

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service
67-64-1

Environnement Canada
Santé Canada

Septembre 2014

Canada

N^o de cat. : En14-196/2014F-PDF
ISBN 978-0-660-22573-9

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

On demande seulement :

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

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

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

Also available in English

Sommaire

Conformément à l'article 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*, les ministres de l'Environnement et de la Santé ont procédé à une évaluation préalable de l'acétone (numéro de registre du Chemical Abstracts Service 67-64-1). L'acétone a été désignée comme substance prioritaire pour l'évaluation en raison de son plus fort risque d'exposition humaine.

L'acétone provient à la fois de sources naturelles et anthropiques. Elle est produite par la combustion thermique découlant, par exemple, des incendies de forêt. L'acétone est un produit d'oxydation des substances humiques naturelles et est excrétée en tant que sous-produit métabolique par de nombreux organismes, y compris les mammifères, les plantes et les microorganismes. Les sources anthropiques importantes d'émissions d'acétone dans l'air comprennent la fabrication de produits chimiques, l'utilisation de solvants, la production de pétrole, les gaz d'échappement d'automobiles, la fumée de tabac, la combustion du bois, la mise en pâte, les déchets, la combustion de plastiques et les dégagements gazeux de sites d'enfouissement. Parmi les sources anthropiques d'émissions d'acétone dans le milieu aquatique, notons les rejets d'eaux usées des industries et la lixiviation des sites d'enfouissement industriels et municipaux.

L'acétone est employée comme solvant de préparation pour une variété de peintures, d'encres, de résines, de vernis, de laques, de revêtements de surface, de décapants et de produits d'entretien des voitures. Les utilisations d'acétone les plus importantes à l'échelle mondiale concernent l'emploi de solvants et la production de méthacrylate de méthyle ainsi que de bisphénol A. En 2010, la production mondiale totale d'acétone était estimée à 5,5 millions de tonnes.

Au Canada, l'acétone est employée pour une variété d'utilisations, y compris comme solvant industriel et de laboratoire, nettoyant et dégraissant, ainsi que dans les peintures, les teintures, les adhésifs et les revêtements. L'acétone peut être utilisée au Canada dans les aliments, les emballages alimentaires, les produits pharmaceutiques, les produits de santé naturels, les médicaments vétérinaires, les produits cosmétiques et les produits antiparasitaires.

D'après les résultats d'une enquête menée en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) pour l'année 2000, environ 1 000 tonnes d'acétone ont été fabriquées au Canada en tant que sous-produit des procédés industriels, et 15 000 tonnes d'acétone ont été importées au pays, à une concentration supérieure à 1 %. Toutefois, une installation qui représentait 98 % de la production canadienne d'acétone au cours de l'année 2000 a cessé la fabrication de cette substance en 2002.

L'acétone était inscrite dans l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) jusqu'en 1998. En 1998, les installations dans l'ensemble du Canada ont déclaré des rejets environnementaux sur place totalisant environ 3 570 tonnes, principalement dans l'air. Depuis 2009, les installations situées dans la province de l'Ontario doivent de nouveau déclarer les rejets d'acétone à l'INRP. En 2009, le total des rejets d'acétone en Ontario

était de 1 039 tonnes (principalement dans l'air), comparativement à 1 379 tonnes en 1998.

L'acétone a été mesurée dans l'air ambiant et l'air intérieur ainsi que dans l'eau potable au Canada, et dans les eaux de surface, les eaux souterraines, les aliments et le sol aux États-Unis et ailleurs. L'acétone a été décelée dans de nombreux produits et matériaux de construction, de même que dans les cigarettes et la fumée de tabac. L'acétone est produite de façon endogène dans le corps et a été mesurée dans le sang de personnes vivant aux États-Unis.

L'acétone a une demi-vie dans la troposphère estimée de 22 à 23 jours et devrait faire l'objet d'un transport atmosphérique à grande distance (> 5 000 km). Par conséquent, elle est persistante dans l'air. Elle se biodégrade dans le sol et l'eau et donc n'est pas persistante dans ces milieux.

D'après les données empiriques et les données modélisées, l'acétone ne devrait pas se bioaccumuler dans les organismes. En se fondant sur les données empiriques, l'acétone à de faibles concentrations n'est pas dangereuse pour les organismes aquatiques, les plantes terrestres et les mammifères.

L'acétone a tendance à demeurer principalement dans le milieu dans lequel elle est rejetée. Cela est particulièrement le cas lorsque l'acétone est rejetée dans l'eau (> 99 % devrait demeurer dans l'eau).

Pour la partie écologique de la présente évaluation préalable, les concentrations environnementales estimées dans l'air et l'eau de surface ne dépassent pas les concentrations associées à des effets, même lorsque des scénarios très prudents sont utilisés.

D'après les données présentées dans cette évaluation préalable, cette substance présente un faible risque d'effets nocifs sur les organismes ou sur l'intégrité globale de l'environnement. On conclut que l'acétone ne satisfait pas aux critères énoncés aux alinéas 64*a)* ou *b)* de la LCPE (1999), car elle ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

Les renseignements disponibles indiquent que l'acétone n'est vraisemblablement pas génotoxique ou cancérogène. Les effets critiques sur la santé associés à une exposition répétée à l'acétone constituent des changements hématologiques et des dommages aux reins. La population générale du Canada est exposée tous les jours à l'acétone présente dans les milieux naturels, les aliments et les produits contenant de l'acétone utilisés fréquemment. Les marges d'exposition entre les niveaux d'effet critiques et les estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne totale sont jugées adéquates pour tenir compte des incertitudes liées aux bases de données relatives à l'exposition et aux effets sur la santé.

Aucun effet critique sur la santé n'a été déterminé aux fins de la caractérisation du risque découlant des expositions aiguës qui devraient se produire dans le cas des utilisations intermittentes occasionnelles de produits contenant de l'acétone. Les effets à des niveaux d'exposition associés à ces utilisations ont été définis comme légers, passagers et réversibles par nature. Par conséquent, ils ne sont pas considérés comme nocifs.

À la lumière des renseignements disponibles, on conclut que l'acétone ne satisfait pas aux critères énoncés à l'alinéa 64*c)* de la LCPE 1999, car elle ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Conclusion générale

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

Table des matières

Sommaire i

Conclusion générale iii

1 Introduction 1

4 Sources 4

5 Utilisations 5

6 Rejets dans l'environnement 8

6.1 Rejets mondiaux 8

6.2 Rejets au Canada 8

7 Devenir dans l'environnement 10

8.1 Persistance dans l'environnement 12

8.2 Potentiel de bioaccumulation 14

9 Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement 14

9.1 Évaluation de l'exposition de l'environnement 14

9.1.1 Air 14

9.1.2 Eau 16

9.1.3 Sol 17

9.2 Évaluation des effets sur l'environnement 18

9.3 Caractérisation des risques pour l'environnement 22

9.4 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement 23

10 Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine 24

10.1 Évaluation de l'exposition 24

10.1.1 Milieux naturels et aliments 24

10.1.2 Produits 31

10.1.3 Données de biosurveillance 36

10.1.4 Confiance à l'égard de la base de données sur l'exposition 37

10.2 Évaluation des effets sur la santé 38

10.2.1 Toxicocinétique 39

10.2.2 Effets aigus 41

10.2.3 Effets à court terme 44

10.2.4 Effets subchroniques 45

10.2.5 Cancer et effets chroniques 49

10.2.6 Génotoxicité 51

10.2.7 Effets sur la reproduction 51

10.2.8 Effets sur le développement 52

10.2.9 Effets immunologiques 54

10.2.10 Effets sur le système nerveux 55

10.2.11 Études épidémiologiques 58

10.2.12 Incertitudes relatives à la base de données des risques 60

10.3 Caractérisation des risques pour la santé humaine 61

10.4 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour la santé humaine 63

Références 66

Annexe A : Concentrations d'acétone dans les milieux naturels et les aliments 89

Annexe B : Estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne d'acétone pour la population générale du Canada 105

Annexe D : Résumé des données sur les effets de l'acétone chez les animaux 118

Annexe E : Résumé des données sur les effets de l'acétone chez l'humain 153

Liste des tableaux

Tableau 2-1 : Identité de la substance – acétone 3

Tableau 3-1 : Propriétés physiques et chimiques de l'acétone 3

Tableau 7-1 : Modélisation de la fugacité de niveau III pour l'acétone, proportion de la répartition dans chaque milieu pour trois scénarios de rejet (EQC, 2003)[a] 10

Tableau 8-1 : Demi-vies dans l'environnement et processus d'élimination de l'acétone dans l'air 12

Tableau 8-2 : Demi-vies dans l'environnement et processus d'élimination de l'acétone dans l'eau et le sol 13

Tableau 9-1 : Résumé des valeurs utilisées pour calculer les quotients de risque pour l'acétone 23

Tableau 10-1 : Résumé des produits figurant dans la Household Products Database des États-Unis (HPD, 1993-) 32

Tableau 10-2 : Résumé des produits cosmétiques déclarés à Santé Canada en vertu du *Règlement sur les cosmétiques* 33

1 Introduction

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

Une évaluation préalable a été réalisée pour l'acétone (numéro de registre du Chemical Abstracts Service 67-64-1), qui est inscrite sur la Liste intérieure des substances (LIS). Dans le cadre de la catégorisation des substances inscrites sur la LIS, l'acétone a été désignée comme substance prioritaire pour l'évaluation, car elle répondait au critère du plus fort risque d'exposition humaine. L'acétone répondait aux critères de catégorisation relatifs à la persistance, mais ne répondait pas aux critères du potentiel de bioaccumulation et de la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques.

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

La présente évaluation préalable prend en considération les renseignements sur les propriétés chimiques et les utilisations de l'acétone, l'exposition à l'acétone ainsi que les dangers associés à l'exposition à cette substance. 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, de rapports rédigés dans le cadre d'un contrat pour Santé Canada et d'autres documents consultés au cours de recherches documentaires menées récemment, jusqu'en septembre 2011 pour les sections traitant des aspects écologiques et jusqu'en décembre 2011 pour les sections traitant des effets sur la santé humaine. De plus, une enquête auprès de l'industrie a été menée en 2001 au moyen d'un avis paru dans la *Gazette du Canada* conformément à l'article 71 de la LCPE (1999) [Canada, 2001].

[1] La détermination de la conformité à l'un ou plusieurs des critères énoncés à l'article 64 repose sur une évaluation des risques pour l'environnement ou la santé humaine liés aux expositions dans l'environnement en général. Pour les humains, cela comprend 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 LCPE (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.

Cette enquête a permis d'obtenir des données sur la fabrication et l'importation au Canada d'acétone au cours de l'année 2000 (Environnement Canada, 2004). Les études les plus importantes ont fait l'objet d'une évaluation critique et les résultats de modélisation ont servi à formuler des conclusions.

La démarche suivie dans cette évaluation écologique préalable consistait à examiner les divers renseignements à l'appui et à tirer des conclusions suivant la méthode du poids de la preuve conformément à l'article 76.1 de la LCPE (1999). L'évaluation préalable ne présente pas un examen exhaustif de toutes les données disponibles. Elle fait plutôt état des études et des éléments de preuve essentiels qui appuient les conclusions.

L'évaluation des risques pour la santé humaine tient compte des données utiles à l'évaluation de l'exposition de la population générale (exposition non professionnelle) et de l'information sur les dangers pour la santé. Les décisions concernant la santé humaine reposent sur la nature de l'effet critique retenu ou sur la marge entre les valeurs prudentes de concentration donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition, en tenant compte de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets, et ce, dans le contexte d'une évaluation préalable. L'évaluation préalable ne constitue pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Il s’agit plutôt d’un sommaire des renseignements essentiels qui appuient la conclusion proposée.

La présente évaluation préalable a été préparée par le personnel du Programme des substances existantes de Santé Canada et d’Environnement Canada et son contenu a été examiné par des cadres supérieurs afin de garantir le caractère adéquat de la couverture des données et le caractère défendable de l'évaluation. L'évaluation écologique et l'évaluation des effets sur la santé ont fait l'objet d'une étude consignée par des pairs ou d'une consultation de ces derniers. Des commentaires sur les parties techniques de l'évaluation des risques pour la santé humaine ont été reçus de la part d’experts scientifiques désignés et dirigés par l'entreprise Gradient Consulting. De plus, une ébauche de cette évaluation préalable a fait l'objet d’une période de commentaires du public de 60 jours. Bien que les commentaires externes aient été pris en considération, Santé Canada et Environnement Canada assument la responsabilité du contenu final et des résultats de l’évaluation préalable.

Les principales données et considérations sur lesquelles repose la présente évaluation préalable sont résumées dans les sections suivantes.

2 Identité des substances

Aux fins du présent document, la substance est appelée acétone, qui est un nom commun de cette substance. Les renseignements liés à l'identité de la substance sont présentés au tableau 2-1.

Tableau 2-1 : Identité de la substance – acétone

N° CAS	67-64-1
Noms dans la LIS	Acétone, 2-propanone
Noms relevés dans les National Chemical Inventories (NCI)	Acétone (LIS, REACH, EINECS, PICCS) Dimethyl ketone (PICCS) 2-propanone (TSCA, LIS, ENCS, AICS, ECL, SWISS, PICCS, ASIA-PAC, NZIoC)
Autres noms	Dimethylformaldehyde, β-ketopropane, methyl ketone, NSC 135802, propanone, pyroacetic ether, Taimax, UN 1090, UN 1090 (DOT)
Groupe chimique (groupe de la LIS)	Produits chimiques organiques définis
Principale classe chimique ou utilisation	Carbonyles
Principale sous-classe chimique	Cétones
Formule chimique	C_3H_6O
Structure chimique	
SMILES	O=C(C)C
Masse moléculaire	58,08 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); DOT (Department of Transportation des États-Unis); 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); REACH (enregistrement, évaluation, autorisation et restriction des produits chimiques); SMILES (simplified molecular input line entry system); SWISS (Liste des toxiques 1 et inventaire des nouvelles substances notifiées de la Suisse); TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la *Toxic Substances Control Act* des États-Unis).
Source : NCI, 2006

3 Propriétés physiques et chimiques

L'acétone est un liquide clair et incolore qui dégage une forte odeur de « fruits ». Cette substance est très inflammable et elle est miscible avec l'eau ainsi que les solvants organiques, comme l'éther, le méthanol, l'éthanol et les esters (OMS, 1998). L'acétone de qualité réactif peut contenir jusqu'à 0,5 % d'eau ainsi que de petites quantités d'autres solvants polaires (OCDE, 1999). Certaines propriétés physiques et chimiques de l'acétone sont présentées au tableau 3-1.

Tableau 3-2 : Propriétés physiques et chimiques de l'acétone

Propriété	Type	Valeur	Température (°C)	Référence
Point de fusion (°C)	Expérimental	-94	—	Windholz, 1989
Point	Expérimental	56,2	—	Weast et Lide,

Propriété	Type	Valeur	Température (°C)	Référence
d'ébullition (°C)				1989
Densité (g/mL)	Expérimental	0,7899	20	Weast et Lide, 1989
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	24,7	20	Howard, 2011
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	30,8	25	Riddick *et al.*, 1986
Constante de la loi de Henry ($Pa \cdot m^3/mol$)	Expérimental	4,32 ($4,26 \times 10^{-5}$ $atm \cdot m^3/g \cdot mol$)[a]	25,2	Rathbun et Tai, 1987
Constante de la loi de Henry ($Pa \cdot m^3/mol$)	Expérimental	3,55	25	Benkelberg *et al.*, 1995
Log K_{oe} (sans dimension)	Expérimental	-0,24	—	Collander, 1951
Log K_{co} (sans dimension)	Expérimental	0,99	—	KOCWIN, 2010
Hydrosolubilité (mg/L)	Expérimental	Miscible avec l'eau	20	Windholz, 1989
Hydrosolubilité (mg/L)	Expérimental	Infinie	—	Riddick *et al.*, 1986
Hydrosolubilité (mg/L)	Modélisé	$2,7 \times 10^5$	25	WATERNT (2010)
pK_a (sans dimension)	Expérimental	20	—	Serjeant et Dempsey, 1979

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

[a] Une coquille a été relevée dans la référence originale; la valeur donnée est de $4,26 \times 10^5$ $atm \cdot m^3/g$ mol dans Rathbun et Tai (1987).

La constante de dissociation acide très élevée (valeur du pK_a) de 20 indique que l'acétone est présente dans la nature sous forme non ionisée.

4 Sources

Les émissions atmosphériques d'acétone proviennent de sources naturelles et anthropiques. Les sources d'émissions naturelles sont notamment les incendies de forêt et les éruptions volcaniques. L'acétone est également produite de façon endogène comme sous-produit métabolique chez les humains, les animaux, les micro-organismes et les plantes, et elle est un constituant de l'air expiré par les mammifères (Graedel *et al.*, 1986). Elle se forme dans l'atmosphère à partir de l'oxydation photochimique du propane et vraisemblablement de l'oxyde de propylène et de l'épichlorhydrine (ATSDR, 1994). L'acétone est rejetée en tant que produit de biodégradation des égouts, des

déchets solides et des alcools, et en tant que produit d'oxydation des substances humiques naturelles (OMS, 1998). Les sources anthropiques importantes d'acétone dans l'air comprennent la fabrication de produits chimiques, l'utilisation de solvants, la production de pétrole, les émissions de gaz d'échappement, la fumée de tabac, la combustion du bois, la trituration, les déchets, la combustion de plastiques et les dégagements gazeux de sites d'enfouissement (OMS, 1998). L'acétone est produite principalement par la peroxydation du cumène, comme coproduit du phénol (SRI, 2011).

Parmi les sources anthropiques d'émissions d'acétone dans le milieu aquatique, notons les rejets d'eaux usées des industries et la lixiviation des sites d'enfouissement industriels et municipaux (OMS, 1998). L'acétone est rejetée dans l'eau de surface sous forme de composante des eaux usées provenant de divers processus de fabrication, d'une variété d'industries (papier, plastiques, produits pharmaceutiques, produits à polir et de nettoyage spécialisés, peintures et produits apparentés, substances chimiques des arbres et de la gomme, produits chimiques organiques industriels, produits en gypse, produits de carton) ainsi que d'industries liées à l'énergie, telles que la gazéification du charbon et le traitement de l'huile de schiste (ATSDR, 1994; OMS, 1998). Les principales sources d'émissions d'acétone dans les couches inférieures du sol sont les rejets industriels et municipaux dans les sites d'enfouissement (USEPA, 1988). La lixiviation des sites d'enfouissement dans les eaux souterraines est également possible (ATSDR, 1994).

Une enquête effectuée en application de l'article 71 de la LCPE (1999) indique qu'en 2000, environ 1 000 tonnes d'acétone ont été fabriquées au Canada à une concentration supérieure à 1 % en poids et environ 15 000 tonnes ont été importées au pays à une concentration supérieure à 1 % en poids (Environnement Canada, 2004). En outre, 16 entreprises ont déclaré avoir importé ou fabriqué de l'acétone à une concentration inférieure à 1 % et en une quantité suffisante pour atteindre le seuil de déclaration de 10 000 kg (Environnement Canada, 2004). Les entreprises qui fabriquaient de l'acétone au Canada ont indiqué qu'il s'agissait d'un sous-produit formé pendant leurs activités (Environnement Canada, 2004). En 2002, l'une de ces installations, qui représentait 98 % (977 tonnes) de la production d'acétone au Canada en l'an 2000, a mis fin au processus qui produisait l'acétone. Les deux autres entreprises qui ont déclaré avoir fabriqué de l'acétone étaient des usines de pâtes et papiers (Environnement Canada, 2004).

5 Utilisations

L'acétone est la cétone aliphatique la plus simple et celle dont la présence est la plus importante dans le commerce. La production mondiale totale en 2010 était estimée à 5,5 millions de tonnes (SRI, 2011). On estime que la consommation totale d'acétone à l'échelle mondiale en 2010 avait augmenté de 5 % par rapport à celle de 2009, et on s’attend à une augmentation annuelle moyenne de 4,0 % entre 2010 et 2015, ralentissant ensuite à 2,4 % par an entre 2015 et 2020 (SRI, 2011). D'après les estimations de 2008, à l'échelle mondiale, les utilisations nécessitant les volumes

d'acétone les plus importants étaient l'utilisation de solvants (1,82 million de tonnes), la production de méthacrylate de méthyle (1,44 million de tonnes) et la production de bisphénol A (1,23 million de tonnes) [Sifniades *et al.*, 2011]. Ces trois catégories représentaient une consommation d'environ 80 % de la consommation mondiale d'acétone en 2010. Les autres utilisations d'acétone comprennent la production de cyanohydrine de l'acétone et d'alcool isopropylique (SRI, 2011).

À l'échelle mondiale, les principales applications finales de l'acétone peuvent être divisées en trois catégories, soit l'utilisation en tant que charge d'alimentation, préparation de solvant pour des produits commerciaux et solvant dans des procédés industriels (OCDE, 1999). Plusieurs produits chimiques, tels que le méthylisobutylcétone, l'isobutylméthylcarbinol, l'isophorone et le diacétone-alcool, sont également préparés directement à partir d'acétone à l'état naissant (OCDE, 1999). L'acétone est employée comme solvant de préparation pour une variété de peintures, d'encres, de résines, de vernis, de laques, de revêtements de surface, de décapants et de produits d'entretien des voitures. En tant que solvant de procédés industriels, l'acétone est employée dans la fabrication de fil d'acétate de cellulose, de mousse de polyuréthane, de la vitamine C et de la poudre sans fumée (OCDE, 1999). L'acétone est également utilisée en petits volumes pour la création de composés fonctionnels, tels que les antioxydants, les herbicides, les cétones de grande taille, les condensats avec le formaldéhyde ou la *N*-phénylaniline et les intermédiaires dans la synthèse de vitamines (Howard, 2011).

Les utilisations de l'acétone au Canada sont conformes aux profils d'utilisation internationaux. Au Canada, l'acétone est employée pour une variété d'utilisations : solvant industriel, nettoyant, dans les peintures, les adhésifs et les revêtements (p. ex. revêtements de finition pour automobiles), ainsi que dans les laboratoires (Environnement Canada, 2004). Dans de nombreux cas, la substance est utilisée de manière dispersive (émissions dans l'environnement), y compris en tant que solvant, nettoyant industriel et adhésif à vaporiser.

L'acétone fait partie de la liste d'exclusion de la définition des composés organiques volatils énoncée à l'annexe 1 de la LCPE (1999). À ce titre, elle peut être utilisée dans la formulation de produits réglementés aux termes du *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux* (2009) [Canada, 2009a] et du *Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile* (2009) [Canada, 2009b]. Environnement Canada cherche également des occasions permettant de réduire davantage les émissions des composés organiques volatils provenant des produits. Il est donc possible que l'utilisation d'acétone augmente au Canada si les entreprises décident d'utiliser l'acétone comme solvant pour remplacer les COV dans leurs produits.

L'acétone est utilisée dans la préparation des aliments comme solvant d'extraction pour les graisses et les huiles et comme aromatisant (FAO/OMS, 1998). L'utilisation de l'acétone est autorisée au Canada comme additif alimentaire en vertu du *Règlement sur les aliments et drogues* et comme solvant de support ou d'extraction (p. ex. extraits

d'épices, encre de marquage pour la viande et les œufs) selon une limite de tolérance précisée dans la *Liste des solvants de support ou d'extraction autorisés* (Santé Canada, 2012a). Ces utilisations doivent respecter toutes les conditions précisées dans cette liste incorporée par renvoi dans l'*Autorisation de mise en marché d'additifs alimentaires comme solvants de support ou d'extraction* (Santé Canada, 2012a). L'acétone peut être employée comme solvant pour de nombreuses applications liées à l'emballage alimentaire et peut se retrouver comme impureté résiduelle dans certains matériaux d'emballage des aliments, comme les résines de polyéthylène et de polypropylène résultant du processus de fabrication (courriel de 2013 de la Direction des aliments de Santé Canada adressé au Bureau de gestion du risque de Santé Canada; source non citée).

L'acétone figure dans la Base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels (BDIPSN) en tant qu'ingrédient médicinal, car elle satisfait aux critères énoncés au point 2 (isolat) de l'annexe 1 du *Règlement sur les produits de santé naturels* (Canada, 2006; BDIPSN, 2011). Elle figure également dans la BDIPSN en tant qu'ingrédient non médicinal pour une utilisation comme dénaturant, aromatisant et solvant dans les produits de santé naturels (BDIPSN, 2011). L'acétone figure dans la Base de données des produits de santé naturels homologués (BDPSNH) en tant qu'ingrédient médicinal et non médicinal dans les produits de santé naturels actuellement homologués (BDPSNH, 2011). L'acétone ne figure pas dans la Base de données sur les produits pharmaceutiques en tant qu'ingrédient actif dans les produits pharmaceutiques (pour les humains et les animaux) [BDPP, 2011]; toutefois, elle fait partie du nom (p. ex. « précipité par l'acétone ») de certains extraits allergéniques administrés aux humains qui sont visés à l'annexe D (produits biologiques) du *Règlement sur les aliments et drogues* (Canada, 1986). Les lignes directrices de la Conférence internationale sur l'harmonisation des exigences techniques relatives à l'homologation des produits pharmaceutiques à usage humain (CHI) Q3C (R4) (CIH, 2009) [qui sont adoptées par la Direction des produits thérapeutiques (Santé Canada, 1999), la Direction des produits de santé naturels (Santé Canada, 2007) et la ligne directrice 18 de l'International Cooperation on Harmonisation of Technical Requirements for Registration of Veterinary Medicinal Products (VICH, 2000) qui est adoptée par la Direction des médicaments vétérinaires (Santé Canada, 2003)] répertorient l'acétone comme un solvant résiduel de catégorie 3 (c.-à-d. solvant à limiter selon les bonnes pratiques de fabrication). L'acétone est utilisée principalement comme solvant d'extraction et peut être présente sous forme résiduelle dans les produits pharmaceutiques, les produits de santé naturels et les médicaments pour les animaux selon une limite de moins de 50 mg/jour ou de 0,5 % dans tous les produits, conformément aux lignes directrices de l'ICH/VICH applicables.

L'acétone est employée comme dénaturant, parfum et solvant dans les produits cosmétiques (Personal Care Products Council, 2011). Au Canada, l'acétone est une composante de produits cosmétiques, comme les produits de préparation destinés aux soins des mains, les produits de soins capillaires ainsi que les nettoyants et les hydratants pour la peau (courriel de 2011 du Bureau de gestion du risque, Direction de la sécurité des produits de consommation, Santé Canada, adressé au Bureau de

gestion du risque, Direction de la sécurité des milieux, Santé Canada; source non citée).

Au Canada, l'acétone est un produit de formulation dans les produits antiparasitaires réglementés en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* à des concentrations allant d'un peu plus de 0 à 41,2 % (courriel de 2011 du Bureau de gestion du risque de Santé Canada adressé au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada; source non citée). Ces types de produits sont notamment les suivants : rodenticides, insecticides, insectifuges, fongicides, produits de préservation du bois, peintures antisalissures, produits répulsifs pour chiens, ours et chevreuils, traitements des semences, produits de préservation des matériaux et myxobactéricides.

6 Rejets dans l'environnement

6.1 Rejets mondiaux

On estime que les sources naturelles, telles les rejets des végétaux et les incendies de forêt, représentent près de la moitié (47 %) des émissions annuelles estimées d'acétone (OCDE, 1999), dont une grande partie est rejetée dans l'air. Selon une étude réalisée par Jacob *et al.* (2002), jusqu'à 77 % des émissions annuelles d'acétone sont attribuables à des sources naturelles, comme la végétation terrestre, les océans et la combustion de biomasse.

Singh *et al.* (1995) estiment que de 50 à 66 % de l'acétone de la troposphère à l'échelle planétaire provient de la photooxydation dans la troposphère du propane principalement d'origine anthropique et d'autres alcanes et alcènes, alors que Jacob *et al.* (2002) estiment que l'oxydation atmosphérique des isoalcanes d'origine anthropique, y compris le propane, l'isobutane et l'isopentane, contribue à 22 % de l'acétone totale présente dans l'atmosphère à l'échelle mondiale. Quant à eux, Goldstein et Schade (2000) ont évalué, d'après les rapports entre acétone et acétylène, que 99 % de l'acétone d'origine anthropique (13,9 % de l'acétone totale) présente dans l'air d'une région rurale boisée (chaîne de la Sierra Nevada, en Californie) provient de la formation secondaire pendant le vieillissement photochimique de l'air pollué transporté sous le vent de régions urbaines. Les auteurs laissent entendre que l'oxydation d'alcènes réactifs, comme l'isobutène ou l'isopentène, constituerait la source la plus probable de cette acétone formée de produits secondaires.

On évalue que 1 % seulement des 40 millions de tonnes d'acétone approximatives qui sont rejetées annuellement dans l'environnement à l'échelle mondiale provient des émissions anthropiques primaires (directes) [Jacob *et al.*, 2002], notamment des fabricants de produits chimiques et des utilisateurs finaux. Goldstein et Schade (2000) ont également conclu que 1 % seulement de l'acétone d'origine anthropique (0,14 % de l'acétone totale) présente dans l'air d'un milieu rural provenait d'émissions primaires.

6.2 Rejets au Canada

L'acétone est rejetée par les installations qui produisent la substance ou l'utilisent comme solvant ou comme agent intermédiaire dans la fabrication d'autres produits chimiques. Comme l'acétone était inscrite dans l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) du Canada jusqu'en 1998, les installations qui fabriquaient, importaient ou utilisaient plus de 10 tonnes de cette substance par année devaient déclarer leurs rejets. En 1997, les installations du Canada ont déclaré à l'INRP des rejets environnementaux sur place totalisant 4 425 tonnes. Les rejets de cette substance représentaient 3 778,4 tonnes (85,4 %) dans l'air, 560 tonnes (12,7 %) par injection souterraine, 85,2 tonnes (1,9 %) dans l'eau de surface et 1,1 tonne (moins de 0,1 %) dans le sol. En 1998, les rejets sur place totalisaient 3 567 tonnes, dont 95 % dans l'air, 3,1 % par injection souterraine et 1,6 % dans l'eau. En outre, 1 807,5 tonnes ont été transférées hors site pour élimination et 1 777 tonnes ont été transférées hors site pour recyclage (Environnement Canada, 2011a). Les rejets dans l'eau de surface provenaient principalement de deux installations de fabrication de produits chimiques (52,4 tonnes), ainsi que de six usines de pâtes et papiers en faible quantité (3,2 tonnes au total). Aucun rejet sur place dans le sol n'a été déclaré, bien que certaines entreprises aient déclaré avoir transféré la substance pour élimination dans des sites d'enfouissement (jusqu'à 122 tonnes d'acétone par installation) [Environnement Canada, 2011a]. Aux États-Unis, la quantité d'acétone rejetée dans le sol provenant du lixiviat des sites d'enfouissement représentait environ 0,1 % des rejets totaux d'acétone dans l'environnement, d'après les données du Toxics Release Inventory 1990 des États-Unis (ATSDR, 1994).

L'acétone a été radiée de la liste du Toxics Release Inventory des États-Unis en 1993 (USEPA, 2012). En réponse à une demande présentée par l'industrie canadienne à Environnement Canada, un examen indépendant (Ritter, 1999) a été effectué pour évaluer le caractère approprié de la radiation de l'acétone de la liste de l'INRP pour l'année de déclaration 1999. Il a été conclu que les concentrations ambiantes d'acétone dans l'atmosphère, même à proximité des rejets les plus importants, étaient inférieures aux niveaux d'exposition préoccupants pour les humains, et que l'acétone n'était pas susceptible d'entraîner des effets nocifs sur la faune aquatique et terrestre d'après les concentrations létales médianes (valeurs de CL_{50}) généralement supérieures à 2 000 parties par million (ppm) [Ritter, 1999]. Les résultats de cet examen ont donné lieu à la radiation de l'acétone de la liste de l'INRP en 1999. Depuis 2009, les installations situées dans la province de l'Ontario seulement doivent déclarer de nouveau leurs rejets d'acétone à l'INRP afin de satisfaire aux exigences de déclaration des COV du Règlement de l'Ontario 127/01 pris en vertu de la *Loi de 2009 sur la réduction des toxiques* de l'Ontario (Ontario, 2009).

On a comparé les données de l'INRP sur les rejets de l'Ontario de 1998 et de 2009. En 1998, en Ontario, les rejets totaux d'acétone étaient de 1 379 tonnes, ce qui représentait 38,7 % de l'ensemble des rejets au Canada. En 2009, les rejets totaux étaient de 1 039 tonnes, soit 24,7 % moins que ceux déclarés en 1998, et ce, malgré l'exclusion de l'acétone des règlements fédéraux sur les COV. On attribue vraisemblablement cette diminution des émissions observée en Ontario à la baisse des activités de fabrication dans la province.

En 2009, en Ontario, presque tous les rejets de la substance étaient dans l'air; les rejets dans l'air les plus importants étaient de 52 tonnes et provenaient d'un fabricant de produits de plastique. Aucune installation n'a déclaré avoir rejeté de l'acétone dans le sol, et seulement une installation a déclaré des rejets dans l'eau (28 tonnes, fabricant de produits chimiques). La quantité totale éliminée en 2009 était de 36 tonnes, et aucune installation n'a transféré la substance hors site pour recyclage, ce qui représente une baisse énorme comparativement à 1998, année au cours de laquelle 800 tonnes ont été éliminées et 1 201 tonnes ont été transférées hors site pour recyclage.

Une enquête menée en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) a indiqué que les entreprises canadiennes avaient déclaré des rejets d'acétone dans l'environnement totalisant environ 2 100 tonnes en 2000. Cette année-là, seules les entreprises qui fabriquaient ou importaient plus de 10 tonnes d'acétone étaient tenues de répondre à cette enquête. Les rejets ont été déclarés par des entreprises de divers secteurs industriels, dont des usines de pâtes et papiers et des fabricants de produits chimiques. Les milieux de rejet n'étaient pas précisés.

7 Devenir dans l'environnement

La répartition de l'acétone dans l'environnement a été modélisée à l'aide du modèle de niveau III (modèle hors de l'équilibre et à l'état stable) au critère d'équilibre pour les produits chimiques de type I (Mackay *et al.*, 1996; EQC, 2003). Les intrants utilisés dans ce modèle étaient les demi-vies dans l'air, l'eau, le sol et les sédiments, ainsi que les taux d'émission dans chaque milieu.

Dans tous les scénarios de rejet présentés dans le tableau 7-1, l'acétone tend à se répartir principalement (> 73 % à 97 %) dans le milieu où elle est rejetée. Cela est particulièrement le cas lorsque l'acétone est rejetée dans l'air et dans l'eau.

Tableau 7-1 : Modélisation de la fugacité de niveau III pour l'acétone, proportion de la répartition dans chaque milieu pour trois scénarios de rejet (EQC, 2003)[a]

Substance rejetée :	**Air (%)**	**Eau (%)**	**Sol (%)**	**Sédiments (%)**
100 % dans l'air	95,5	2,2	2,28	< 0,01
100 % dans l'eau	1,98	97,9	0,047	0,036
100 % dans le sol	6,2	21,1	72,7	< 0,01

[a] Paramètres d'entrée : solubilité aqueuse, 2,7 x 10^5 mg/L (WATERNT, 2010); pression de vapeur, 30,8 kPa; log K_{oe}, -0,24; point de fusion, -94 ºC. Les valeurs des demi-vies sont fondées sur les données des tableaux 4a et 4b ci-après (eau, 168 heures; sédiments, 672 heures; air, 552 heures; sol, 168 heures; poissons, négligeable; aérosol, 168 heures). Les demi-vies dans les sédiments ont été extrapolées à partir de la demi-vie dans l'eau en utilisant un ratio de 1:4 pour les demi-vies dans l'eau et les sédiments (Boethling *et al.*, 1995).

D'après le très faible coefficient de partage carbone organique-eau (valeur de K_{co}) de 0,99, l'acétone est très mobile dans le sol. Aucune adsorption de l'acétone sur la montmorillonite, l'argile de type kaolinite ni les sédiments des cours d'eau n'a été mise en évidence (Rathbun *et al.*, 1982; Wolfe *et al.*, 1986). L'acétone devrait se volatiliser à

partir de la surface de sols humides et secs d'après la constante de la loi de Henry modérée de 4,32 Pa m^3/mol et sa pression de vapeur très élevée de 24,7 kPa.

La volatilisation des surfaces d'eau est prévue d'après la constante de la loi de Henry. Cette constante de la loi de Henry et une méthode d'estimation ont été utilisées pour calculer les demi-vies de volatilisation d'une rivière et d'un lac modèles, qui ont été estimées à 38 et 333 heures, respectivement (HSDB, 1983). On a mesuré les demi-vies de volatilisation de façon expérimentale dans un cours d'eau peu profond sur une plage de 8 à 18 heures (Rathbun *et al.*, 1988, 1991 et 1993). Ce composé devrait subir une biodégradation, mais il a été démontré que la volatilisation était le principal mécanisme d'élimination de l'acétone dans l'eau (Rathbun *et al.*, 1988, 1991 et 1993).

Le modèle de transport et de persistance de niveau III (TaPL3) [TaPL3, 2003] a été utilisé pour évaluer le potentiel de transport à grande distance de l'acétone lorsqu'elle est rejetée dans l'air ou dans l'eau. Le modèle calcule la distance caractéristique qu'une substance parcourra dans un milieu mobile avant que la concentration chute à 37 % (1/e) de sa valeur initiale en raison de la répartition inter-milieu et des réactions de dégradation. Les pertes d'advection ne sont pas comprises (Beyer *et al.,* 2000; TaPL3, 2003). Avec une distance de parcours caractéristique (DTC) modélisée supérieure à 8 000 km, l'acétone devrait être transportée dans l'atmosphère sur de grandes distances vers des régions éloignées, comme l'Arctique.

Le modèle de dépistage des polluants organiques persistants (POP) de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) peut également être utilisé pour déterminer les produits chimiques à fort potentiel de persistance et de transport à grande distance (Scheringer *et al.*, 2006). Le modèle de l'OCDE est un modèle global qui compartimente la terre en air, en eau et en sol. Ce modèle est « orienté vers le transport » plutôt que vers une « cible », car il identifie simplement la DTC sans préciser l'endroit où une substance peut être transportée en particulier (Fenner *et al.*, 2005). Klasmeier *et al.* (2006) ont laissé entendre qu'un seuil de 5 098 km, axé sur l'estimation de la DTC du modèle pour le polychlorobiphényle PCB-180, permettrait d'identifier des substances ayant un fort potentiel de transport à grande distance. Le PCB-180 a été détecté dans des régions éloignées. La DTC calculée pour l'acétone à l'aide du modèle de l'OCDE correspond à 5 394 km, ce qui indique que l'acétone présente un potentiel de transport atmosphérique à grande distance. Le modèle de dépistage des POP de l'OCDE permet également de calculer l'efficacité du transfert (ET), qui correspond au pourcentage du flux des émissions vers l'atmosphère déposé à la surface (eau et sol) dans une région éloignée (% ET = D/E × 100, où E est le flux des émissions vers l'atmosphère et D, le flux du dépôt sur les milieux en surface dans une région cible). L'ET calculée de l'acétone était de 13,1 %, ce qui est bien supérieur à la limite de 2,25 % (PCB-28) établie pour les substances de référence du modèle dont on sait de manière empirique qu'elles sont déposées de l'air sur le sol ou dans l'eau. L'efficacité du transfert élevée indique que l'acétone devrait se déposer dans une certaine mesure à la surface de la Terre dans des régions éloignées.

L'acétone a été mesurée dans l'air de l'Arctique à une concentration moyenne de 385 parties par billion (vol.) [environ 0,3 mg d'acétone/m^3 d'air] (Grannas *et al.*, 2002). Selon le modèle, les principales sources d'acétone à Alert, dans l'Extrême-Arctique canadien, seraient l'oxydation des isoalcanes (en grande partie d'origine anthropique) et la décomposition des plantes (Jacob *et al.*, 2002).

8 Persistance dans l'environnement et potentiel de bioaccumulation

8.1 Persistance dans l'environnement

L'acétone est considérée comme persistante dans l'air en raison de sa demi-vie dans la troposphère estimée de 22 à 23 jours (voir le tableau 8-1). Elle est éliminée de l'atmosphère par des réactions avec les radicaux hydroxyles et par photolyse. À basse altitude (inférieure à 5 km), la réaction de l'acétone avec les radicaux hydroxyles établit son taux de perte. À des altitudes plus élevées, la perte par la réaction avec les radicaux hydroxyles diminue en raison de la concentration plus faible de radicaux hydroxyles ainsi que de la baisse de température, et le taux de perte est fonction de la réaction de photolyse (Gierczak *et al.*, 1998).

Tableau 8-2 : Demi-vies dans l'environnement et processus d'élimination de l'acétone dans l'air

Milieu et processus d'élimination	Demi-vie (sauf indication contraire)	Référence
Réaction avec les radicaux hydroxyles et photolyse	23 jours (dans la basse troposphère à 40˚ de latitude nord)	Gierczak *et al.*, 1998
Réaction avec les radicaux hydroxyles et photolyse	22 jours (moyenne dans la troposphère à 40˚ de latitude nord)	Meyrahn *et al.*, 1986
Réaction avec les radicaux hydroxyles à 25 °C	134 jours (0,37 an)[a] [durée de vie totale dans la troposphère]	Vasvári *et al.*, 2001
Réaction avec les radicaux hydroxyles et photolyse	254 jours (0,70 an) [durée de vie totale dans la haute troposphère à 50 ° de latitude nord]	Arnold *et al.*, 2004

[a] D'après une concentration des radicaux hydroxyles de 5 x 10^5 molécules/cm^3 dans la troposphère, valeur étalon pour l'hémisphère Nord (CCR, 2003).

L'acétone se biodégrade et se volatilise dans les plans d'eau et dans le sol en quelques jours ou en quelques semaines, de sorte qu'elle n'est pas considérée comme persistante dans l'eau ou le sol (voir le tableau 8-2). La valeur estimée du log K_{co} de 0,99 (voir le tableau 2) laisse supposer que l'acétone ne s'adsorbe pas fortement sur les sédiments et les solides en suspension, ce qui a été démontré de façon expérimentale (Rathbun *et al.*, 1982).

De nombreuses études sur l'activité biologique aérobie portant sur la biodégradabilité de l'acétone ont montré que cette substance se biodégradait facilement (OMS, 1998). Des études menées sur différentes souches de bactéries anaérobies provenant d'usines de traitement des eaux usées municipales ont montré que l'acétone se dégradait complètement en dioxyde de carbone après la formation d'acétoacétate suivant une première réaction de carboxylation (Platen et Schink, 1989). L'acétone s'est dégradée à 84 % et à 78 % (ligne directrice 301D portant sur les essais de l'OCDE) lors d'essais en flacon fermé de la demande biologique en oxygène de 20 et de 28 jours (Waggy *et al.*, 1994). Au bout de 25 jours, 89 % de l'acétone s'était biodégradée (selon le pourcentage théorique de récupération du méthane) lors d'une incubation avec un mélange de sédiments et d'eau souterraine provenant d'un aquifère anoxique contaminé par un lixiviat de site d'enfouissement municipal (Suflita et Mormile, 1993).

Grove et Stein (2005) ont étudié l'élimination de l'acétone des eaux usées municipales après un traitement primaire dans des terres humides artificielles à l'échelon du microcosme. Il a fallu de 5 à 10 jours pour éliminer 90 % de l'acétone pendant l'été (jour et nuit, températures allant de 24 à 16 °C, respectivement) et de 10 à 14 jours pendant l'hiver (jour et nuit, températures allant de 13 à 7 °C, respectivement).

DeWalle et Chian (1981) ont étudié la migration de substances organiques, dont l'acétone, d'un site d'enfouissement situé au Delaware, aux États-Unis, dans le sol environnant et jusque dans un aquifère. La concentration d'acétone dans le lixiviat du site d'enfouissement était de 43 700 µg/L. DeWalle et Chian (1981) ont calculé les facteurs d'atténuation pour les substances organiques à 500 m de profondeur dans le sol en divisant la concentration du lixiviat par la concentration mesurée dans un puits de récupération situé à une distance de 500 m. Le facteur d'atténuation dans le cas de l'acétone était de 48 560, ce qui signifie que la concentration de l'acétone présente dans le puits de récupération était d'environ 0,9 µg/L.

Tableau 8-3 : Demi-vies dans l'environnement et processus d'élimination de l'acétone dans l'eau et le sol

Milieu et processus d'élimination	Demi-vie (sauf indication contraire)	Référence
Biodégradation aqueuse, laboratoire (disparition mesurée de l'acétone)	De 2,1 à 21 heures, moyenne = 4,3 heures après une période de latence de 5 à 19 heures, bactéries non acclimatées De 4,8 à 38 heures, moyenne = 12 heures après une période de latence de 1 à 2 heures, bactéries acclimatées	Rathbun *et al.*, 1982
Biodégradation aqueuse dans l'eau de cours d'eau naturels	Disparition complète de l'acétone en 7 jours après une période de latence de 4 à 5 jours	Rathbun *et al.*, 1991
Volatilisation, rivière	De 2 à 10 jours	Howard *et al.*,

Milieu et processus d'élimination	Demi-vie (sauf indication contraire)	Référence
		1990
Volatilisation, rivière	De 18 à 19 heures	Thomas, 1982
Volatilisation, lac	De 16 à 186 jours	Howard *et al.*, 1990
Volatilisation, étang	9 jours	OMS, 1998
Photolyse aqueuse	40 jours	Betterton, 1991
Biodégradation dans l'eau souterraine	De 2 à 14 jours[a]	Howard *et al.*, 1991
Élimination des eaux usées municipales après un traitement primaire dans des terres humides artificielles à l'échelon du microcosme	Élimination de 90 % de l'acétone en 5 à 10 jours pendant l'été (jour et nuit, températures allant de 24 à 16 °C) et en 10 à 14 jours pendant l'hiver (jour et nuit, températures allant de 13 à 7 °C)	Grove et Stein, 2005
Biodégradation dans le sol	De 1 à 7 jours[a]	Howard *et al.*, 1991

[a] Jugement scientifique fondé sur la demi-vie de biodégradation aérobie en phase aqueuse non acclimatée.

8.2 Potentiel de bioaccumulation

L'acétone présente un très faible log K_{oe} de -0,24 (tableau 2). Seule une étude de bioconcentration a été recensée concernant l'acétone : Rustung *et al.* (1931) ont mesuré un FBC de 0,69 chez l'aiglefin. Le programme BCFBAF (2008) a estimé le FBC de l'acétone à 3,2 L/kg, et son FBA pour le niveau trophique intermédiaire à 0,96 L/kg (BCFBAF, 2008). À la lumière des renseignements ci-dessus, l'acétone ne devrait pas présenter de potentiel de bioconcentration, de bioamplification ou de bioaccumulation.

9 Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

9.1 Évaluation de l'exposition de l'environnement

Cette section présente les données sur l'exposition environnementale à l'acétone ainsi que le choix des concentrations environnementales estimées (CEE) utilisées dans les calculs du quotient de risque (voir la section « Caractérisation des risques pour l'environnement »). Les concentrations naturelles de fond d'acétone sont assez faibles, d'après les concentrations non décelées et les concentrations très faibles mesurées dans de nombreux cas dans des échantillons d'air et d'eau prélevés à des endroits ne se trouvant pas à proximité de sources ponctuelles (tableaux A1 et A2 de l'annexe A). Les concentrations naturelles de fond n'ont donc pas été prises en compte dans le choix des CEE.

9.1.1 Air

L'acétone a été mesurée à maintes reprises dans l'air extérieur au Canada et aux États-Unis. L'acétone est généralement incluse dans les études analysant les COV dans l'air. Les concentrations d'acétone mesurées dans l'air sont présentées au tableau A1 de l'annexe A.

L'acétone est mesurée et signalée dans le cadre du programme du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) d'Environnement Canada (Environnement Canada, 2011b) [voir le tableau A1 à l'annexe A]. Des données sur les concentrations mesurées sur 4 heures et 24 heures à 22 stations de surveillance partout au pays sont recueillies dans des régions agricoles, rurales, sauvages (p. ex. Parc national Kejimkujik), urbaines et industrielles. Les concentrations d'acétone mesurées à tous les endroits entre 2000 et 2009 étaient comprises entre 0,003 et 80,2 µg/m^3. La concentration maximale d'acétone a été mesurée à la station rurale d'Egbert (Ontario), où les concentrations médiane et du 95^e centile étaient de 5,7 µg/m^3 et de 18,2 µg/m^3, respectivement, dans les échantillons prélevés sur des périodes d'échantillonnage de 4 heures (Environnement Canada, 2011b).

L'acétone a également été mesurée dans l'air à l'extérieur d'habitations à Windsor et à Ottawa (Ontario), à Regina (Saskatchewan) et à Halifax (Nouvelle-Écosse) dans le cadre de quatre études canadiennes récentes (Zhu *et al.*, 2005; Santé Canada, 2010a, b, 2011) [voir le tableau A1 à l'annexe A]. Les concentrations mesurées dans l'air extérieur dans le cadre de ces études canadiennes variaient entre 0,015 et 544,1 µg/m^3, les concentrations médiane et du 95^e centile allant de 0,2 à 12,9 µg/m^3 et de 6,0 à 245,9 µg/m^3, respectivement (Zhu *et al.*, 2005; Santé Canada, 2010a, b, 2011). Les concentrations dans l'air extérieur les plus élevées ont été mesurées à Windsor (Santé Canada, 2010a).

De l'acétone a été décelée dans l'air près d'un site industriel aux États-Unis. Les concentrations moyennes sur 24 heures mesurées à la limite de la propriété de l'entreprise Eastman Chemical Co. au Tennessee allaient de 50 à 500 µg/m^3 (OCDE, 1999). De l'acétone a également été décelée dans les gaz de sites d'enfouissements municipaux aux États-Unis; les concentrations moyennes étaient de 6 838 et de 32 500 parties par milliard (ppb) en volume (Zimmerman et Goodkind, 1981; Lang, 1989). Cela équivaut à environ 16,2 et 77,2 mg/m^3 dans les gaz d'enfouissement à une température et à une pression normales[2].

La concentration d'acétone la plus élevée dans l'air extérieur correspondant au 95^e centile mesurée au Canada (245,9 µg/m^3 à Windsor, en Ontario; Santé Canada, 2010a) a été utilisée comme concentration environnementale estimée (CEE) dans les

[2] Le facteur de conversion se fonde sur le volume molaire d'un gaz parfait et correspond à 1 ppm = 2,374 mg/m^3 pour l'acétone à une température et à une pression normales.

calculs du quotient de risque pour les mammifères et les plantes terrestres (voir le tableau 9-1 ci-après).

9.1.2 Eau

On n'a recensé aucune mesure canadienne d'acétone provenant de sources ponctuelles dans les eaux de surface, les eaux souterraines ou les effluents. Le tableau A2 à l'annexe A contient des données sur les concentrations d'acétone mesurées dans des échantillons d'eau potable, d'eau de surface et d'eau souterraine, ainsi que dans des effluents industriels et de sites d'enfouissement situés aux États-Unis.

D'après les concentrations décelées dans l'eau de mer, les lacs et les cours d'eau (voir le tableau A2 de l'annexe A), il semble que les concentrations ambiantes d'acétone dans les eaux naturelles varient entre une quantité inférieure à la limite de détection (LD) et 68 µg/L.

De 2002 à 2005, l'acétone a été mesurée, dans le cadre du programme National Water-Quality Assessment (NAWQA) de la US Geological Survey (USGS), dans plus de 600 échantillons prélevés dans des eaux traitées, des eaux de surface et des eaux souterraines provenant de 24 réseaux d'alimentation en eau sélectionnés aux États-Unis (USGS, 2007). La plupart des échantillons ne contenaient aucune concentration détectable d'acétone (< 6 ou 7 µg/L). L'acétone a été mesurée dans deux échantillons d'eau souterraine à une concentration maximale de 68 µg/L. À Wilmington (Delaware), les concentrations d'acétone variaient entre 0,2 et 0,7 µg/L dans l'eau de six puits résidentiels adjacents à un site d'enfouissement (DeWalle et Chian, 1981).

L'Ensemble des données de dépistage sur l'acétone (OCDE, 1999) indique que les concentrations d'acétone dans l'eau naturelle et les puits de surveillance industriels dépassent rarement 1 mg/L et que les concentrations décelées dans les échantillons d'eau de surface et d'eau souterraine dépendent largement du type d'échantillon prélevé (eau de puits, de mer, de surface, souterraine, résidentielle, commerciale ou industrielle).

On n'a recensé aucune donnée sur les concentrations d'acétone dans les eaux naturelles au Canada. Par conséquent, les données de l'INRP ont servi à estimer des concentrations pour un scénario de la pire éventualité pour des rejets industriels dans le milieu aquatique (Environnement Canada, 2011a). La plus grande quantité d'acétone rejetée ou transférée pour élimination dans l'eau ayant été déclarée pour les années 1997-1998 et 2009-2010 à un seul site a été utilisée dans l'équation ci-dessous (Q). Il s'agissait d'un transfert de 39 tonnes pour élimination à une usine de traitement des eaux usées municipale effectué en 1998 par un fabricant de la région de Toronto. Ces périodes ont été utilisées, car 1997-1998 étaient les deux dernières années de déclaration de l'acétone à l'INRP à l'échelle du pays, et 2009-2010 étaient les années au cours desquelles les données de déclaration de l'acétone devaient être fournies en

Ontario en vertu du règlement sur les COV de l'Ontario (voir la section « Rejets dans l'environnement »).

Voici l'équation utilisée pour estimer la concentration de la substance dans le milieu aquatique à la suite d'un rejet industriel :

$$\text{Concentration aquatique (mg/L)} = [1\,000 \times Q \times L \times (1-R)] \div (N \times F \times D)$$

où :

- Q : quantité de substance totale utilisée chaque année sur un site industriel (39 000 kg/an)
- L : pertes dans les eaux usées (fraction), égale à 1
- R : taux d'élimination du système de traitement des eaux usées (fraction), égal à 0
- N : nombre de jours de rejets annuels (250 jours/an)
- F : débit de l'effluent du système de traitement des eaux usées (3 456 m^3/jour)
- D : facteur de dilution dans l'eau réceptrice (sans dimension), égal à 1

Le scénario ci-dessus est fondé sur des hypothèses très prudentes, comme l'absence d'élimination dans le système de traitement des eaux usées avant le rejet, un volume de débit de l'effluent relativement faible correspondant au débit de l'effluent de l'usine de traitement des eaux usées selon le 10^{e} centile (3 456 m^3/jour) des taux de rejet des usines au Canada et l'absence de dilution dans l'eau réceptrice. La valeur de la CEE obtenue à partir de ce scénario fondé sur ces hypothèses est de 45,1 mg/L. Cette valeur de CEE représente le niveau d'exposition dans les eaux réceptrices près du point de rejet. Elle est utilisée dans le calcul du quotient de risque pour les organismes pélagiques et pour l'ingestion d'eau par les mammifères terrestres (voir le tableau 9-1 ci-après).

Aux fins de comparaison, la concentration d'acétone la plus élevée mesurée dans des eaux usées industrielles aux États-Unis est de 37,7 mg/L (OCDE, 1999).

9.1.3 Sol

Aucune concentration mesurée d'acétone dans le sol n'a été recensée au Canada. Aux États-Unis, l'acétone a été décelée dans 43 % des échantillons de sol prélevés à des sites d'élimination des déchets désignés où des essais sur la substance ont été menés (ATSDR, 1994). La concentration moyenne d'acétone dans le sol prélevé au Summit National Site, un site de nettoyage Superfund situé en Ohio, était de 9 484 µg/kg poids sec (USEPA, 1988). La valeur maximale mesurée dans le sol à un autre site Superfund à Puerto Rico était de 9 500 µg/kg (ATSDR, 1994) [la concentration moyenne n'était pas indiquée].

La concentration d'acétone mesurée dans l'effluent d'une fosse septique communautaire desservant 97 maisons à Tacoma (Washington) était de 70,3 mg/L

(DeWalle *et al.*, 1985). L'effluent de cette fosse septique est rejeté dans le sol entourant la fosse septique, où il est ensuite soumis à la dispersion, à la biodégradation et à la volatilisation. Au Canada, quelques petites collectivités utilisent des fosses septiques collectives comme méthode d'évacuation des eaux d'égout. Selon des données tirées d'un répertoire fédéral sur les communautés des Premières nations (Environnement Canada, 2006), 14 communautés des Premières nations sont dotées de fosses septiques desservant des communes comptant entre 100 et 360 habitants. Les données du ministère de l'Environnement de l'Ontario (MEO, 2003) indiquent également que trois collectivités en Ontario utilisent des fosses septiques collectives desservant des populations de 165 à 1 240 habitants; toutefois, on sait que la collectivité la plus importante parmi celles-ci a récemment construit un bassin de stabilisation.

Étant donné que l'INRP n'a reçu pratiquement aucune déclaration de rejet d'acétone dans le sol pour les années 1997-1998 et 2009, à l'exception de 1,1 tonne en 1997, équivalant à 0,1 % des rejets totaux déclarés pour l'année en question (voir la section « Rejets dans l'environnement »), aucune CEE pour le sol n'a été calculée.

9.2 Évaluation des effets sur l'environnement

On dispose d'un ensemble de données important de valeurs relatives à la toxicité pour les micro-organismes, les plantes aquatiques, les vertébrés et les invertébrés, ainsi que les organismes vivant dans le sol. L'OCDE (1999) et l'OMS (1998) présentent un sommaire de données sur la toxicité chronique et aiguë pour les algues, les invertébrés aquatiques, les micro-organismes, les poissons, les plantes terrestres, les insectes, les oiseaux et les mammifères, et Hutchinson *et al.* (2006) en présente un pour les organismes aquatiques.

La capacité d'inhibition de la multiplication des cellules de l'acétone a été examinée sur divers microorganismes (5 études portant sur 11 espèces) [OCDE, 1999]. Les concentrations sans effet observé (CSEO) étaient supérieures à 1 700 mg/L à la suite d'expositions dont la durée variait entre 6 heures et 4 jours.

Les études menées sur des plantes aquatiques, y compris des algues et des diatomées, sont résumées dans OCDE (1999), OMS (1998) et Hutchinson *et al.* (2006). Plus récemment, Han *et al.* (2008) ont étudié les effets de l'acétone sur les spores produites par l'algue verte *Ulva pertusa*, et Tsai et Chen (2007) ainsi que Cho *et al.* (2009) ont étudié la toxicité aiguë (48 heures) de l'acétone sur la microalgue verte *Pseudokirchneriella subcapitata*. Au total, 11 études portant sur 20 espèces de plantes aquatiques ont été recensées. Les seuils de toxicité ou concentrations efficaces médianes (valeurs CE_{50}) étaient tous supérieurs à 2 400 mg/L, sauf dans le cas de l'algue bleu-vert *Microcystis aeruginosa*, pour laquelle la concentration minimale avec effet observé (CMEO) mesurée dans le cadre d'une étude de 8 jours était de 530 mg/L (Bringmann et Kühn, 1978).

On dispose d'un ensemble de données important de valeurs relatives à la toxicité aiguë pour les organismes aquatiques (OMS, 1998; Hutchinson *et al.*, 2006), qui comprend 11 études portant sur 10 espèces d'invertébrés aquatiques, 8 études sur des poissons de 6 espèces différentes et 2 études sur les amphibiens. Les CL_{50} aiguës variaient entre plus de 100 et 64 300 mg/L (OMS, 1998). En outre, un résultat de 10 mg/L a été obtenu pour *Daphnia magna* (Dowden et Bennett, 1965). Il s'agit d'un résultat aberrant, car les quatre autres CL_{50} pour *D. magna* étaient supérieures à 9 000 mg/L.

On a répertorié les essais de toxicité à un stade précoce de l'existence suivants : Marquis *et al.* (2006) n'ont observé aucun effet important de l'acétone sur les larves et les embryons de la grenouille rousse (*Rana temporaria*) à des concentrations allant de 0,001 à 0,1 mL/L (de 0,79 à 79 mg/L) à la suite d'une exposition de 48 ou 96 heures. Hallare *et al.* (2006) n'ont constaté aucun effet de l'acétone sur la survie des embryons du dard-perche (*Danio rerio*) après une exposition de 96 heures, même à la concentration la plus élevée des essais (2,0 % v/v), mais ont obtenu une CMEO de 1,5 % v/v (approximativement 11 766 mg/L) pour les effets sur le développement.

Trois études de toxicité chronique ont été trouvées, dont deux sur les poissons et une sur les amphibiens (Hutchinson *et al.*, 2006). Les deux études sur les poissons n'ont indiqué aucun effet important à des concentrations de 10 µL/L (environ 7,9 mg/L) dans le cadre d'une étude de 52 jours sur le touladi (*Salvelinus namaycush*) [Mac et Seelye, 1981] et de 2 000 µL/L (environ 1 580 mg/L) dans le cadre d'une étude de 60 jours sur le poisson zèbre (*Danio rerio*) [Weber *et al.*, 2003]. Pollard et Adams (1988) ont observé une accélération de la métamorphose chez la rainette grillon du Sud (*Acris gryllus*) à des concentrations d'acétone de 10 et de 50 mg/L, mise en évidence par une accélération du développement des pattes antérieures ainsi qu'une diminution importante de la longueur de la queue chez les deux groupes expérimentaux et de la longueur totale du corps comparativement aux témoins dans le cas du groupe expérimental de 50 mg/L exposé sur une période de 15 jours. La métamorphose s'est effectuée en 15 jours dans les groupes expérimentaux à l'acétone plutôt qu'en 25 jours dans le groupe témoin. Dans les deux groupes expérimentaux concernant l'acétone, la longueur de la queue a diminué de 25 et de 44 % respectivement sur la période de 15 jours, alors que dans le groupe témoin, la longueur de la queue a augmenté de 20 %. Seulement deux concentrations d'acétone ont été mises à l'essai dans le cadre de cette étude, sans répétition. La qualité de cette étude ayant été jugée faible, elle n'a pas été prise en compte dans le cadre de la sélection d'une valeur critique de toxicité (VCT).

On a recensé cinq études de toxicité chronique et d'exposition à un stade précoce de l'existence chez des invertébrés aquatiques de trois espèces (Hutchinson *et al.*, 2006). Les deux études de qualité acceptable suivantes ont permis de déceler des effets nocifs : Bluzat *et al.* (1979) ont étudié la toxicité de l'acétone à des concentrations de 0,1 à 0,6 % par volume (équivalant à 790 à 4 740 mg/L à 20 °C) chez le gastropode d'eau douce *Lymnea stagnalis* sur une période de 10 mois. L'acétone n'a entraîné aucune mortalité, même aux concentrations les plus élevées. Des effets nocifs sublétaux ont toutefois été notés : 1) l'acétone a causé, à toutes les concentrations (de

0,1 % à 0,6 %), une diminution importante de la minéralisation de la coquille, mesurée par une diminution du rapport entre le poids et la taille, mais cet effet n'était pas proportionnel à la concentration; 2) la fertilité globale a connu une baisse, d'abord faible à la concentration de 0,2 % (1 578 mg/L) puis en augmentation proportionnelle à la concentration; 3) un effet tératogène (deux ou plusieurs embryons) a été observé dans tous les groupes expérimentaux, mais l'effet était plus marqué aux concentrations les plus faibles, c.-à-d. de 0,1 à 0,2 %; le taux était de 10 à 12 fois plus élevé que celui observé dans le groupe témoin, alors qu'aux concentrations de 0,4 et 0,6 %, le taux n'était que le double de celui observé dans le groupe témoin. La valeur la plus faible avec effet de 0,2 % (1 578 mg/L) [diminution de la fertilité] a été utilisée comme VCT pour les organismes pélagiques (voir le tableau 9-1 ci-après). La qualité de cette étude a été jugée satisfaisante (Environnement Canada, 2013).

LeBlanc et Surprenant (1983) ont étudié la survie de *Daphnia magna* sur une période de 28 jours. La CSEO tirée de cette étude était de 1 400 mg/L, et la CMEO, de 2 800 mg/L. Vu l'écart important entre la CSEO et la CMEO, la moyenne géométrique de ces deux concentrations (1 980 mg/L) a été calculée, souvent appelée concentration maximale acceptable de toxiques (CMAT).

En ce qui concerne les organismes vivant dans le sol, quatre études de toxicité de l'acétone ont été recensées, dont une sur les plantes et trois sur les invertébrés. Gorsuch *et al.* (1990) ont étudié les effets d'une exposition à l'acétone sur la germination et la croissance du radis (*Raphanus sativus*), de la laitue (*Lactuca sativa*) et de l'ivraie vivace (*Lolium perenne*). Une solution d'acétone (de 0,1 à 100 mg/L) a été utilisée pour tremper des serviettes en papier dans un enveloppeur de cellophane (sac de croissance), qui contenait également les graines des plantes. Après une exposition de 7 jours, aucun effet n'a été observé sur la germination ni sur la croissance des racines et des pousses de l'une ou l'autre des espèces végétales à la concentration la plus élevée (100 mg/L).

Un essai de toxicité aiguë a été mené sur le cilié *Colpoda inflata* (ciliophore, protozoaire), qui vit dans l'eau interstitielle du sol. La CE_{50} était supérieure à 3 000 mg/L (Berthold et Jakl, 2002). Un essai de toxicité par contact de 48 heures a été mené sur le ver de terre *Eisenia foetida* (Roberts et Dorough, 1984), dans le cadre duquel l'exposition se faisait par contact avec du papier filtre humide auquel on avait ajouté la substance. La CL_{50} de l'acétone était comprise entre 100 et 1 000 µg/cm^2 (valeur exacte non indiquée). Le programme ECOSAR (2008) a été utilisé pour prévoir une valeur de CL_{50} après 14 jours de 172 mg/L pour le ver de terre (*Lumbricus terrestris*). Anderson *et al.* (2004) ont réalisé une étude de toxicité aiguë (4 heures) sur le nématode du sol *Caenorhabditis elegans* dont le paramètre était le comportement, soit le taux de déplacement, par rapport aux répétitions du témoin. La CE_{50} (concentration nécessaire pour réduire de 50 % le déplacement moyen des verres par rapport aux témoins) après une exposition à l'acétone était de 0,65 mM (37,8 mg/L). Cette valeur est la valeur la plus faible de toxicité pour le sol, mais l'évaluation de la qualité de cette étude a conclu que cette dernière était peu fiable, principalement en raison de la description incomplète de la méthodologie d'essai (Environnement Canada, 2013). Par

conséquent, le programme ECOSAR (2008) a été utilisé pour modéliser une valeur de CL_{50} après 14 jours de 172 mg/L, qui est jugée plus fiable pour l'évaluation de la toxicité de la substance pour les organismes du sol. Aucune VCT n'a été calculée pour le sol, car l'exposition par cette voie est peu probable.

On a recensé une seule étude chez les espèces aviaires : les CL_{50} après une exposition à l'acétone par voie alimentaire de 5 jours de la caille du Japon (*Coturnix coturnix japonica*) et du faisan de Colchide (*Phasianus colchicus*) étaient supérieures à 40 000 mg/kg (Hill *et al.*, 1975).

Comme on n'a recensé aucune donnée sur la toxicité chez les mammifères sauvages, on a utilisé les données sur la toxicité chez les rats et les souris de laboratoire comme données de substitution. Les données sur la toxicité chez les mammifères sont résumées dans la section « Évaluation des effets sur la santé » du présent rapport. Les VCT de l'exposition des mammifères par voie orale dans l'eau potable et par inhalation sont présentées au tableau 9-1.

Les études contenant les valeurs les plus sensibles pour chaque scénario d'exposition (organismes aquatiques, plantes terrestres, ingestion par des espèces sauvages, inhalation par des espèces sauvages) ont fait l'objet d'un examen critique afin d'en assurer l'intégrité. Les valeurs les plus sensibles de ces études jugées de qualité acceptable ont été choisies comme VCT et sont présentées dans le tableau 9-1 ci-après. On n'a pas pris en compte les effets sur les organismes benthiques, étant donnée la faible répartition de l'acétone dans les sédiments (voir la section « Devenir dans l'environnement »). Les études utilisées pour établir les VCT de l'exposition des mammifères par l'air (Mast *et al.*, 1988) et par l'eau (Dietz *et al.*, 1991) ont été évaluées par Santé Canada, qui les a jugées comme étant les études les plus sensibles et acceptables relativement à ces paramètres (voir la section « Évaluation des effets sur la santé »).

Dans le cas de l'exposition de plantes terrestres par l'air, on n'a trouvé qu'une étude (Schubert *et al.*, 1995) qui portait sur l'exposition de pollen hydraté à des vapeurs d'acétone en vue d'évaluer les effets de la substance sur le taux de germination. La méthode d'essai est résumée comme suit : on a placé 0,5 mg de pollen de *Nicotiana tabacum* dans des boîtes de Pétri de 3,5 cm, elles-mêmes conservées dans une atmosphère saturée d'eau pendant une heure. On a ensuite appliqué le milieu de germination. On a ensuite placé les boîtes de Pétri dans de petits récipients en verre étanches (325 cm^3 chacun), dans lesquels on a injecté de l'acétone à la seringue, qui s'est immédiatement évaporée. On a exposé le pollen à différentes concentrations (aucune donnée relative à la concentration fournie) de la substance d'essai dans l'obscurité à 22 °C pendant deux heures. On a ensuite calculé le pourcentage de pollen germé par microscopie, et on l'a comparé à la germination dans la cadre d'un traitement témoin. La dose efficace entraînant une baisse de 25 % de la germination par rapport à celle du traitement témoin (DE_{25}) a été calculée à 12 200 mg/m^3 pour l'acétone. L'étude de Schubert *et al.* (1995) comportait certaines lacunes, plus particulièrement le fait que les données concernant les expériences sur l'acétone n'ont pas toutes été rapportées

(Environnement Canada, 2013). Toutefois, comme on considère que cette insuffisance de données n'a pas de répercussions sur les résultats de l'étude, celle-ci est tout de même jugée acceptable pour calculer la VCT, étant donné qu'aucune autre étude sur l'exposition des plantes à l'acétone par l'air n'a été recensée.

9.3 Caractérisation des risques pour l'environnement

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

Au Canada, l'acétone provient de sources naturelles et anthropiques. Elle est fabriquée au Canada comme sous-produit seulement, mais elle est importée et utilisée par divers secteurs industriels. Les rejets d'acétone dans l'environnement déclarés par l'industrie canadienne seraient principalement dans l'air, en petites quantités dans l'eau et pratiquement nuls dans le sol. L'acétone a tendance à demeurer principalement dans le milieu dans lequel elle est rejetée. Elle est persistante dans l'air, mais pas dans l'eau ou le sol. Cette substance n'est pas bioaccumulable et elle présente un faible potentiel de toxicité pour les organismes aquatiques et terrestres ainsi que pour les mammifères.

On a établi des quotients de risque pour les principaux scénarios d'exposition visant les milieux préoccupants, soit l'air et l'eau. Des organismes paramètres ont été sélectionnés en fonction de l’analyse des voies d’exposition. Pour chaque organisme paramètre, une concentration environnementale estimée (CEE) prudente (la pire éventualité) et une concentration estimée sans effet (CESE) ont été déterminées. Une CESE a été obtenue à partir de la VCT la plus faible pour l'organisme ciblé et en la divisant par un facteur d'application (FA) approprié afin de tenir compte des sources d'incertitude suivantes : variations interspécifiques et intraspécifiques en matière de sensibilité, extrapolation des résultats de laboratoire au terrain et utilisation d'études à court terme pour modéliser l'exposition à long terme. Un FA de 10 a été utilisé pour établir les valeurs de toxicité à long terme (chronique) et un FA de 100 a été utilisé pour les valeurs de toxicité aiguë. Un quotient de risque (CEE/CESE) a été calculé pour chacun des organismes paramètres. Un résumé des valeurs utilisées pour établir les quotients de risque est présenté au tableau 9-1. Le calcul des valeurs de CEE pour l'air et l'eau est décrit dans la section « Évaluation de l'exposition de l’environnement ».

Les quotients de risque pour l'air et l'eau indiquent que les concentrations d'acétone ont peu de chance d'être supérieures au niveau où se manifestent des effets, même dans le cadre de l'utilisation d'hypothèses et de scénarios très prudents. Cette substance présente donc un faible risque d'effets nocifs sur les organismes terrestres et aquatiques.

Tableau 9-1 : Résumé des valeurs utilisées pour calculer les quotients de risque pour l'acétone

Milieu d'exposition	Organisme	VCT	FA	CESE	CEE	QR
Air en milieu urbain	Plantes terrestres (*Nicotiana tabacum*)	12 200 mg /m^3	100	122 mg/ m^3	0,246 mg/m^3	0,002
Air en milieu urbain	Faune terrestre – inhalation (rat)	26 100 mg /m^3	100	261 mg/ m^3	0,246 mg/m^3	0,001
Eau, près de rejets industriels	Organismes pélagiques (gastropode d'eau douce)	1 578 mg/ L	10	158 mg/ L	45,1 mg /L	0,29
Eau, près de rejets industriels	Faune terrestre – ingestion dans l'eau (vison)[a]	9 272 mg/ kg p.c. par jour[b]	10	927 mg/ kg p.c. par jour	4,96 mg /kg p.c. par jour[c]	0,005

[a] La VCT pour le rat mâle a été convertie en VCT pour le vison, car le vison est une espèce indigène du Canada.

[b] p.c. = poids corporel. Pour calculer la VCT_{vison}, la VCT_{rat} (1 700 mg/kg p.c. par jour) a été multipliée par un facteur d'échelle pour l'extrapolation interspécifique pour un vison adulte femelle type (*Mustela vison*) à l'aide de l'équation suivante : $VCT_{vison} = (VCT_{rat} \times p.c._{..vison})/DWI_{vison}$, où $p.c._{vison}$ correspond au poids corporel (0,6 kg) et DWI_{vison} correspond à l'absorption quotidienne (0,11 kg/kg p.c. par jour) [USEPA, 1993]. Cette équation prend pour hypothèse que l'animal est toujours exposé à la substance par l'eau et que la substance est entièrement biodisponible pour l'absorption par l'organisme.

[c] Cette valeur représente la dose quotidienne pour un vison et a été obtenue en multipliant la CEE aquatique de 45,1 mg/L par le taux d'absorption quotidienne pour un vison adulte femelle de 0,11 kg/kg p.c. par jour (USEPA, 1993).

D'après les renseignements présentés dans cette évaluation préalable, on conclut que l'acétone ne satisfait pas aux critères énoncés à l'alinéa 64*a)* ou *b)* de la LCPE (1999), car elle ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

9.4 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement

Des incertitudes existent quant à la caractérisation de l'exposition à l'acétone.

Les sources d'acétone d'origine anthropique non industrielle dans l'environnement canadien (p. ex. des automobiles et d'autres sources de combustion), ainsi que les rejets de sources naturelles et les concentrations de fond, n'ont pas été quantifiés au Canada. Néanmoins, on disposait de suffisamment de données sur l'air ambiant au Canada pour choisir une CEE dans l'air à utiliser dans des scénarios très prudents d'exposition ou d'exposition de la pire éventualité. La valeur utilisée pour l'exposition dans l'air correspondait à la concentration maximale mesurée au Canada au cours de la

période de 2000 à 2009, et aucun risque n'a été déterminé pour les mammifères et les plantes terrestres.

On n'a recensé aucune concentration d'acétone mesurée au Canada dans les eaux de surface, les eaux souterraines ou les effluents de sources industrielles ou dans le sol. La valeur utilisée pour l'exposition dans l'eau a donc été modélisée à l'aide du scénario d'exposition de la pire éventualité à partir de la quantité d'acétone la plus importante rejetée ou transférée dans l'eau à un seul site (années 1997, 1998 et 2009), sans avoir été préalablement traitée avant l'élimination ou la dilution dans le plan d'eau récepteur. Aucun risque n'a été projeté pour les organismes ou les mammifères aquatiques exposés à l'acétone dans l'eau.

En ce qui concerne la caractérisation des effets, seulement une étude de toxicité concernant l'exposition des plantes terrestres aux vapeurs d'acétone a été relevée, et elle comportait des lacunes, principalement dans la présentation des données. Elle a tout de même été utilisée pour établir une VCT, en raison de l'absence d'études ou de renseignements plus utiles. Le quotient de risque pour l'exposition des plantes terrestres à l'acétone présente dans l'atmosphère était inférieur à 1 de plusieurs ordres de grandeur. Une étude portant sur les effets de l'acétone dans le sol sur la germination et la croissance de plantes terrestres a également montré que l'acétone n'entraînait aucun effet (voir la section « Évaluation des effets écologiques »).

10 Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

10.1 Évaluation de l'exposition

10.1.1 Milieux naturels et aliments

Des données se rapportant aux concentrations d'acétone dans l'air ambiant, l'air intérieur, l'air individuel, l'eau potable, la nourriture, le sol et chez les humains ont été relevées pour le Canada et ailleurs. Bien qu'on ait recensé de nombreuses études, seules celles jugées les plus pertinentes pour l'évaluation de l'exposition pour l'ensemble de la population canadienne sont résumées et présentées aux tableaux A1 et A4 de l'annexe A.

Les estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne totale d'acétone par la population canadienne à partir de l'air, de l'eau, du sol, des aliments et des boissons sont résumées à l'annexe B. L'absorption quotidienne totale d'acétone allait de 133 µg/kg p.c. par jour chez les nourrissons allaités à 650 µg/kg p.c. par jour chez les enfants âgés de 0,5 à 4 ans. On a estimé que la contribution la plus importante à l'absorption quotidienne totale d'acétone provenait de la présence de la substance dans les aliments, principalement d'origine naturelle, et dans l'air, principalement de sources anthropiques à l'intérieur, dont les produits ménagers et les produits cosmétiques. L'acétone est produite de façon endogène dans l'organisme par des processus biologiques naturels. La caractérisation de l'exposition qui suit est axée sur les sources externes (non endogène) d'acétone, soit les milieux naturels, la nourriture et les produits.

10.1.1.1 Air ambiant, air intérieur et air individuel

L'acétone a été mesurée à maintes reprises dans l'air ambiant (extérieur) et intérieur au Canada et aux États-Unis. L'acétone est généralement incluse dans les études analysant les composés organiques volatils dans l'air. Les concentrations d'acétone mesurées dans l'air sont présentées au tableau A1 de l'annexe A.

L'acétone est mesurée et signalée dans le cadre du programme du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) d'Environnement Canada. Des données sur les concentrations d'acétone mesurées sur 4 heures et 24 heures à 22 stations de surveillance partout au pays sont recueillies dans des régions agricoles, rurales, urbaines et industrielles. Dans 3 688 échantillons de 24 heures recueillis entre 2000 et 2009, les concentrations d'acétone variaient entre 0,007 et 35,2 µg/m^3, la concentration médiane étant de 2,9 µg/m^3 et la concentration du 95^e centile, de 6,6 µg/m^3. Au cours de cette même période, les concentrations d'acétone dans 5 754 échantillons de 4 heures variaient entre 0,003 et 80,2 µg/m^3, la concentration médiane étant de 2,9 µg/m^3 et la concentration du 95^e centile, de 12,4 µg/m^3. La concentration maximale d'acétone a été mesurée à une station agricole à Egbert (Ontario), où les concentrations médianes et du 95^e centile étaient de 5,7 µg/m^3 et de 18,2 µg/m^3, respectivement (Environnement Canada, 2011b).

L'acétone a également été mesurée dans l'air ambiant et l'air intérieur au cours de quatre études canadiennes récentes. Ces mesures ont été prises à Windsor (Ontario), à Regina (Saskatchewan), à Halifax (Nouvelle-Écosse) et à Ottawa (Ontario) dans le cadre de l'Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (Santé Canada, 2010a), de l'Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (Santé Canada, 2010b), de l'Étude sur la qualité de l'air intérieur de Halifax (Santé Canada, 2011) et de la Ottawa Residential Home Study (Zhu *et al.*, 2005). Dans l'étude de Windsor, de 45 à 48 habitations de participants non fumeurs ont fait l'objet d'une surveillance de janvier 2005 à août 2006 au moyen du prélèvement d'échantillons recueillis sur une période de 24 heures pendant 5 jours consécutifs. Dans l'étude de Regina, 146 habitations, dont 34 comptaient au moins un participant fumeur, ont fait l'objet d'une surveillance en 2007 au moyen du prélèvement d'échantillons de 24 heures et de 5 jours. Dans l'étude menée à Halifax, 50 habitations ont été sélectionnées à l'hiver et à l'été 2009, et les concentrations d'acétone à l'intérieur et à l'extérieur ont été mesurées pendant 7 périodes de 24 heures consécutives. Au cours de ces trois études, des échantillonneurs d'air actifs ont été déployés simultanément à l'intérieur et à l'extérieur des habitations. L'étude menée à Ottawa est une étude antérieure parrainée par Santé Canada dans laquelle l'acétone a été mesurée dans 75 maisons entre novembre 2002 et mars 2003. On a prélevé des échantillons uniques dans chaque maison, et on a déployé des échantillonneurs actifs à l'intérieur et à l'extérieur, qui ont recueilli 10 litres d'air sur une période de 100 minutes (Zhu *et al.*, 2005).

Les concentrations mesurées dans l'air ambiant dans le cadre de ces études canadiennes variaient entre 0,015 et 544,1 µg/m^3, les concentrations médiane et du 95^e centile allant de 0,2 à 12,9 µg/m^3 et de 6,0 à 245,9 µg/m^3, respectivement (Zhu *et*

al., 2005; Santé Canada, 2010a, b, 2011). La concentration maximale dans l'air ambiant a été mesurée à Windsor (Santé Canada, 2010a). Les concentrations mesurées dans l'air intérieur étaient généralement plus élevées que celles mesurées dans l'air ambiant et variaient entre 0,01 et 3 755,5 µg/m^3, les concentrations médianes et du 95^e centile allant de 21,8 à 173,8 µg/m^3 et de 101,8 à 647,2 µg/m3, respectivement (Zhu *et al.*, 2005; Santé Canada, 2010a, b, 2011). Les concentrations les plus faibles et les plus élevées dans l'air ambiant ont été mesurées à Windsor (Santé Canada, 2010a). Les concentrations dans l'air intérieur et ambiant (extérieur) ont aussi été mesurées dans le cadre de plusieurs études américaines (Heavner *et al.*, 1996; Girman *et al.*, 1999; NYSDOH, 2005; Weisel *et al.*, 2005, 2008). Aux États-Unis, les concentrations d'acétone mesurées dans les habitations allaient de moins de 0,25 µg/m^3 (NYSDOH, 2005) à 664,99 µg/m^3 (Heavner *et al.*, 1996).

Deux tendances générales se dégageaient de ces études : les concentrations d'acétone mesurées dans l'air intérieur étaient supérieures à celles mesurées dans l'air ambiant, et les concentrations d'acétone étaient plus élevées pendant l'été que pendant l'hiver. Dans l'étude de Windsor, le rapport entre l'air intérieur et l'air extérieur pour l'acétone était supérieur à 10, ce qui indique que les sources d'acétone se situent principalement à l'intérieur (Stocco *et al.*, 2008).

La présence d'acétone dans l'air intérieur peut être attribuable à des sources anthropiques diverses, y compris les pertes par évaporation et les rejets de produits ainsi que les sous-produits provenant de la combustion incomplète (cuisinière à gaz, foyer à gaz, tabagisme). Les sources naturelles peuvent comprendre les plantes et l'air expiré. Solomon et al. (2008) ont examiné les tendances diurnes des concentrations de COV en Allemagne en 2005. Cette étude a démontré que les concentrations d'acétone à l'intérieur étaient élevées la grande majorité du temps pendant le jour. Les auteurs ont conclu que les sources anthropiques typiques, comme le dégagement gazeux du bâtiment, n'étaient sans doute pas à l'origine de ces concentrations élevées, qui étaient plutôt attribuables à l'air expiré des occupants, à une cuisine locale et aux plantes intérieures (Solomon *et al.*, 2008).

L'acétone entre dans la composition des cigarettes et est présente dans la fumée du tabac, qui constitue des sources d'exposition à l'acétone dans l'air intérieur. Santé Canada exige que les sociétés de tabac lui communiquent des renseignements sur 26 constituants chimiques présents dans le tabac ainsi que sur 41 émissions chimiques présentes dans la fumée du tabac, et l'acétone fait partie de cette liste (courriel de 2011 du Bureau de gestion du risque de Santé Canada adressé au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada; source non citée). Les concentrations médianes d'acétone dans l'air intérieur d'habitations où l'on trouve des fumeurs et des non-fumeurs qui ont été mesurées dans le cadre de l'Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina étaient très semblables; toutefois, les concentrations maximales dans les habitations de personnes fumeuses étaient plus élevées en hiver et plus faibles en été (Santé Canada, 2010b). Le fait que les concentrations d'acétone mesurées dans les habitations de personnes fumeuses étaient plus faibles pendant l'été peut s'expliquer par une meilleure ventilation dans ces

habitations. Dans une étude menée au New Jersey, les concentrations d'acétone dans l'air intérieur étaient plus élevées dans des environnements où l'on trouvait des fumeurs, plus particulièrement dans des milieux de travail, où la concentration mesurée pouvait atteindre 21 083 µg/m^3 (Heavner *et al.*, 1996).

Habituellement, on utilise les données sur les concentrations dans l'air provenant de stations de surveillance de l'air ambiant fixes et d'échantillonneurs d'air intérieur fixes pour caractériser l'exposition des populations à la substance dans l'air. Toutefois, dans le cas de l'acétone, plusieurs études, dont une étude canadienne menée à Windsor (Ontario), ont mesuré les concentrations d'acétone dans l'air individuel en plus de mesurer celles dans l'air intérieur sur une période de 24 heures (Weisel *et al.*, 2005; Santé Canada, 2010a; Geiss *et al.*, 2011). Un certain nombre de participants lors de l'étude menée à Windsor portaient des sacs à dos munis d'appareils d'échantillonnage, sur des périodes de 24 heures et pendant cinq jours consécutifs, afin de mesurer l'exposition personnelle à l'acétone dans l'air. On a demandé aux participants de porter l'équipement d'échantillonnage pendant le cours normal d'une journée. Toutefois, les personnes dont l'exposition professionnelle à l'acétone était probable n'étaient pas admissibles. La concentration la plus élevée enregistrée chez les participants à l'étude menée à Windsor, qui portaient un sac à dos personnel, était de 1 871,9 µg/m^3, tandis que les valeurs moyennes et au 95^e centile correspondantes étaient de 116,1 et de 475,9 µg/m^3, respectivement (Santé Canada, 2010a). On considère que les données sur l'air individuel sont plus représentatives que les données sur l'air intérieur et l'air ambiant de sources fixes pour ce qui est de l'absorption d'acétone par inhalation, car elles proviennent d'échantillons prélevés dans l'air entourant la personne, qui est similaire à l'air se trouvant dans la zone de respiration. Cette valeur devrait donner une estimation prudente de l'absorption quotidienne d'acétone à partir de l'air, car les concentrations d'acétone mesurées dans l'air intérieur et extérieur à Windsor étaient supérieures à celles mesurées à Regina, à Halifax et à Ottawa. En outre, les échantillons d'air individuel étaient recueillis l'été et, dans ce cas, les concentrations d'acétone dans l'air sont généralement plus élevées que celles mesurées en hiver. Il convient de noter que les concentrations d'acétone du 95^e centile mesurées dans l'air individuel, l'air intérieur et l'air extérieur pendant l'été 2005 à Windsor étaient respectivement de 475,9, 647,2 et 19,8 µg/m3. Par conséquent, la valeur du 95^e centile pour la concentration d'acétone obtenue à partir d'un échantillonnage d'air individuel dans le cadre d'une étude menée à Windsor (475,9 µg/m^3) a été utilisée pour calculer l'absorption quotidienne totale d'acétone à partir de l'air.

L'analyse des données recueillies à Windsor (Santé Canada, 2010a) a permis à Stocco *et al.* (2008) de déterminer que les concentrations d'acétone dans l'air intérieur étaient plus élevées que les concentrations dans l'air individuel en été, mais pas en hiver. Le rapport des concentrations d'acétone entre l'air individuel et l'air intérieur était de 1,01. Un modèle à effets mixtes indique qu'environ 46 % de la variabilité des concentrations d'acétone dans l'air individuel pourrait s'expliquer par l'utilisation des concentrations dans l'air intérieur, la saison et les taux de renouvellement d'air. Dans l'étude Relationships of Indoor, Outdoor, and Personal Air (RIOPA) menée dans trois villes américaines, les auteurs ont conclu que la concentration dans l'air intérieur représentait

moins de 20 % de la variance relativement à la variabilité de l'exposition personnelle à l'acétone (Weisel *et al.*, 2005; Liu *et al.,* 2007). En outre, l'exposition personnelle était considérablement plus élevée que les concentrations dans l'air intérieur résidentiel. L'exposition dans l'air individuel était largement attribuable aux activités de jardinage et d'entretien de la cour ainsi qu'à l'utilisation de durcisseur et de dissolvants de vernis à ongles (Liu *et al.*, 2007). Dans une étude menée dans 11 villes européennes (AIRMEX), les concentrations médianes d'acétone dans l'air individuel étaient semblables à celles mesurées dans les domiciles privés, légèrement plus élevées que celles mesurées dans les bâtiments publics (bureaux, écoles) et beaucoup plus élevées que celles mesurées dans l'air intérieur (courriel de 2011 de Geiss adressé au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada; source non citée; Geiss *et al.*, 2011), ce qui indique que l'air intérieur contribue grandement aux concentrations d'acétone dans l'air individuel.

Il est reconnu que l'utilisation de produits contenant de l'acétone dans des environnements intérieurs peut entraîner des expositions de pointe à l'acétone pendant une courte période. Les estimations d'absorption liée à ces utilisations sont analysées à la section sur les produits.

10.1.1.2 Eau potable

Au Canada, l'acétone n'est pas mesurée régulièrement dans le cadre des programmes de surveillance de l'eau potable municipaux et provinciaux. L'acétone a été mesurée dans des échantillons d'eau potable recueillis dans 71 domiciles à Ottawa (Ontario) en 2002 et en 2003; les concentrations allaient de moins de 2 µg/L à 131 µg/L, et la concentration du 95^{e} centile était de 48 µg/L et la concentration moyenne de 11,0 µg/L (communication personnelle de 2003 de J. Zhu de la Division de la recherche en chimie de Santé Canada au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada, source non citée). L'acétone n'a pas été décelée lors de l'échantillonnage de 30 installations de traitement de l'eau potable réalisé au Canada en 1979, ce qui s'explique sans doute par la limite de quantification très élevée (~1 000 µg/L) [Otson *et al.*, 1982]. Aux États-Unis, l'acétone a été décelée dans l'eau potable de 10 villes dans le cadre du National Organics Reconnaissance Survey de 1975; toutefois, on l'a quantifiée seulement à un site, à Seattle (Washington) à une concentration de 1 µg/L (USEPA, 1975). Au Texas, une concentration maximale d'acétone de 10,7 µg/L a été mesurée dans des échantillons d'eau recueillis dans huit domiciles dans le cadre de la Lower Rio Grande Valley Environmental Monitoring Study (USEPA, 1994). À Wilmington (Delaware), les concentrations d'acétone variaient entre 0,2 et 0,7 µg/L dans l'eau de six puits résidentiels adjacents à un site d'enfouissement (DeWalle et Chian, 1981).

L'acétone a été mesurée dans plus de 600 échantillons d'eau de surface, d'eau souterraine et d'eau traitée prélevés entre 2002 et 2005 dans 24 réseaux d'alimentation en eau sélectionnés aux États-Unis (USGS, 2007). La plupart des échantillons ne contenaient aucune concentration détectable d'acétone (< 6 ou 7 µg/L); toutefois, l'acétone a été quantifiée dans sept échantillons d'eau traitée à une concentration

maximale de 11,73 µg/L (Carter *et al.*, 2007; USGS, 2007). L'eau traitée avait été définie comme l'eau qui avait passé tous les processus d'une usine de traitement de l'eau et qui était prête à être livrée aux consommateurs.

L'acétone a été mesurée dans l'eau potable dans le cadre d'un certain nombre d'études canadiennes et américaines; les concentrations sont présentées dans le tableau A2 à l'annexe A. La valeur du 95^{e} centile pour la concentration d'acétone mesurée dans 71 échantillons d'eau potable recueillis dans des domiciles à Ottawa (Ontario) [48 µg/L] a été utilisée pour calculer l'absorption quotidienne totale d'acétone à partir de l'eau potable.

10.1.1.3 Aliments et boissons

L'acétone est présente naturellement dans une grande variété d'aliments, y compris les fruits, les légumes et les produits laitiers. L'acétone a été décelée dans les pommes de terre cuites (Coleman *et al.*, 1981), les nectarines (Takeoka *et al.*, 1988), les kiwis (Bartley et Schwede, 1989), les avelines grillées (Kinlin *et al.*, 1972), le poulet (Grey et Shrimpton, 1967; Shahidi *et al.*, 1986), le porc de salaison (Hinrichsen et Anderson, 1994), le mouton et le bœuf (Shahidi *et al.*, 1986) et le fromage bleu (Day et Anderson, 1965). D'après la compilation réalisée par la Division of Nutrition and Food Research TNO, l'acétone était également décelée dans la papaye, les framboises, les mûres, le gingembre, le persil, le cacao, les endives, les asperge, le xérès et le jus d'orange (van Straten et Maarse, 1983; Maarse et Visscher, 1989). De plus, l'acétone a été décelée, mais non quantifiée, dans le lait humain des mères qui allaitent (Pellizzari *et al.*, 1982; Giroux *et al.*, 1992).

Les concentrations d'acétone mesurées dans les aliments sont présentées au tableau A3 de l'annexe A. Ces concentrations pouvaient atteindre 3 000 µg/kg dans les fraises (van Straten et Maarse, 1983), la valeur moyenne était de 2 000 µg/kg dans les cassis de la Suède (Andersson et von Sydow, 1966) et la concentration moyenne (poids sec) était de 600 µg/kg dans les pommes (Feys *et al.*, 1980; Maarse et Visscher, 1989), mais l'acétone n'était présente qu'à l'état de trace dans les mangues du Sri Lanka (MacLeod et Pieris, 1984). La concentration d'acétone la plus élevée mesurée dans un légume était de 16 000 µg/kg dans la tomate (van Straten et Maarse, 1983) et la plus faible était dans le maïs sucré congelé et en conserve (Bills et Keenan, 1968), les fèves (haricot commun, haricot de Lima, ambérique, soja), les pois cassés et les lentilles (Lovegren *et al*., 1979), les croustilles (Mookherjee *et al.*, 1965) et les carottes (Heatherbell *et al.*, 1971; Maarse et Visscher, 1989). L'acétone a été mesurée à des concentrations allant de 20 à 1 700 µg/kg dans la bière (Rosculet et Rickard, 1968; van Straten et Maarse, 1983) et de 6 à 200 µg/L dans le cidre de pomme de la Grande-Bretagne (Williams *et al.*, 1980). Les concentrations d'acétone dans le pain allaient de 10 à 100 µg/kg (Maarse et Visscher, 1989). Bien que la plupart des concentrations d'acétone dans les aliments aient été mesurées il y a plus de 30 ans, ces données sont considérées comme toujours pertinentes aujourd'hui, car les concentrations d'acétone présente naturellement dans les aliments non transformés ne devraient pas avoir changé de façon notable au cours de cette période.

L'acétone est produite de façon endogène chez les bovins laitiers. Le lait de vaches saines contient généralement jusqu'à 11,6 mg/L (environ 11 600 µg/L en fonction d'une densité de 1,03 kg/L pour le lait) d'acétone (ACC, 2003). L'Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis a mené une étude visant à évaluer la présence des composés organiques volatils dans des échantillons de lait entier, 1 % et 2 % recueillis à Las Vegas (Nevada). Dans tous les échantillons de lait (entier, 2 % et 1 %), la concentration moyenne d'acétone variait entre 0,029 et 0,031 mg/L (entre 29 et 30 µg/kg) et la concentration maximale était de 0,037 à 0,043 mg/L (de 36 à 42 µg/kg) [Hiatt et Pia, 2004]. Des concentrations élevées d'acétone ont toutefois été signalées dans le lait des vaches de troupeaux atteints de cétose, affection qui se manifeste chez environ de 4 à 5 % des vaches en raison d'un manque de glucose causé par la production de lait ou les demandes métaboliques associées aux dernières étapes de la gestation (ACC, 2003). Dans une étude portant sur 10 375 vaches de race Holstein de troupeaux laitiers du Sud de l'Ontario, les concentrations moyennes et maximales d'acétone mesurées dans le lait cru étaient de 1,32 mg/L (1 280 µg/kg lait cru) et de 278 mg/L (269 900 µg/kg lait cru) respectivement, même si seulement 7 % des échantillons analysés contenaient des concentrations détectables d'acétone (limite de détection non précisée) [Wood et al., 2004]. Dans une étude sur les variations diurnes de la production de lait chez des vaches laitières de Suède atteintes d'hyperkératose, des concentrations d'acétone dans le lait variant entre 18,6 et 225,6 mg/L (entre 18 000 et 219 000 µg/kg lait cru) ont été signalées (Andersson et Lundstrom, 1984). Dans d'autres études portant sur les produits laitiers, les concentrations moyennes d'acétone dans des échantillons de cheddar et de beurre de crème douce frais recueillis aux États-Unis étaient approximativement de 8 500 µg/kg et de 130 µg/kg, respectivement (Day *et al.*, 1960; Siek et Lindsay, 1970).

L'acétone figure sur la liste Generally Recognised as Safe (GRAS) de la Flavour and Extract Manufactures Association (FEMA) des États-Unis lorsqu'elle est présente dans les boissons, les aliments cuits au four, les desserts et les conserves à des concentrations allant de 5 à 8 mg/L (Oser et Ford, 1973). Au Canada, l'acétone est autorisée comme additif alimentaire et peut être utilisée comme solvant de support ou d'extraction dans les extraits d'épices laissant un résidu maximal de 30 ppm ainsi que dans les encres de marquage pour la viande et les œufs selon une limite de tolérance conforme aux bonnes pratiques industrielles, selon la *Liste des solvants de support ou d'extraction autorisés* incorporée par renvoi dans l'*Autorisation de mise en marché d'additifs alimentaires comme solvants de support ou d'extraction* (Santé Canada, 2012a). De plus, l'acétone peut être utilisée comme solvant pour de nombreuses applications liées aux composés d'emballages alimentaires et sa présence dans les emballages alimentaires est attribuable aux impuretés découlant des pratiques de transformation et de fabrication normales. Aux États-Unis, la concentration maximale d'acétone autorisée est de 30 ppb dans les cas suivants : résidu d'extraction dans les oléorésines d'épices, solvant d'extraction pour l'obtention d'oléorésine de paprika et de curcuma, diluant dans un mélange colorant pour les additifs alimentaires, agent d'ajustement du pH dans les préparations d'extrait de rocou pour les colorants alimentaires et additif indirect dans les emballages en contact avec les aliments selon la

base de données EAFUS (Everything added to Food in the US) [USFDA, 2011]. L'utilisation de l'acétone dans les aliments au Canada est conforme aux profils d'utilisation internationaux de la substance (FAO/OMS, 1998; USFDA, 2011). Selon le livre de référence *Fenaroli's Handbook of Flavour Ingredients*, l'acétone serait utilisée dans les catégories alimentaires suivantes (concentration habituelle; concentration maximale) : boissons alcoolisées (0,37 ppm; 0,37 ppm), aliments cuits au four (3,00 ppm; 9,00 ppm), graisses et huiles (14,00 ppm; 20,00 ppm), produits laitiers congelés (3,00 ppm; 5,00 ppm), gélatines et puddings (0,60 ppm; 0,60 ppm), gelées et confitures (0,27 ppm; 0,27 ppm), produits laitiers (1,60 ppm; 1,60 ppm), boissons non alcoolisées (0,57 ppm; 0,57 ppm), grignotines (5,00 ppm; 10,00 ppm), bonbons mous (0,88 ppm; 5,40 ppm) et sauces sucrées (1,30 ppm; 1,30 ppm) [Burdock, 2010].

Les estimations calculées au niveau de l'évaluation préalable (limite supérieure) pour l'absorption d'acétone par voie alimentaire sont fondées sur les concentrations maximales rapportées dans des publications scientifiques et présentées à l'annexe B. L'absorption par voie alimentaire était plus faible chez le groupe d'âge des 60 ans et plus, estimée à 126 µg/kg p.c. par jour, et plus élevée chez les nourrissons âgés de 0 à 6 mois (non nourris au lait maternisé), estimée à 396 µg/kg p.c. par jour. Les légumes et les produits céréaliers étaient les aliments qui contribuaient le plus à l'absorption par voie alimentaire estimée. Il convient toutefois de noter que les concentrations d'acétone dans les aliments sont tirées principalement de bases de données non canadiennes, et ces aliments ne représentent pas nécessairement les sources de nourriture principales de la population canadienne. En outre, l'utilisation des concentrations maximales peut mener à une surestimation de l'absorption potentielle à l'acétone par les aliments, notamment en raison de la grande variation des concentrations relevées dans les données publiées et les ensembles de données et de l'application des valeurs maximales à tous les aliments d'un groupe alimentaire.

10.1.1.4 Sol et poussière

Très peu de données ayant trait aux concentrations d'acétone dans le sol ont été relevées (tableau A4 à l'annexe A). La concentration moyenne d'acétone dans le sol du Summit National Site, site d'enfouissement situé en Ohio, et les concentrations maximales de l'acétone dans les sols d'emplacements de puits de Vega Alta Public Supply à Puerto Rico étaient respectivement de 9 484 ppb et de 9 500 ng/g (USEPA, 1988; ATSDR, 1994). L'acétone a également été décelée dans 43 % des échantillons de sol prélevés dans des sites d'enfouissement désignés aux États-Unis (ATSDR, 1994). On n'a trouvé aucune donnée sur la mesure des concentrations d'acétone dans la poussière.

10.1.2 Produits

Les données se rapportant aux concentrations d'acétone dans divers produits, relevées au Canada, aux États-Unis et en Europe, sont résumées dans cette section.

Selon une enquête menée conformément à l'article 71 de la LCPE (1999), il existe un large éventail de produits qui contiennent de l'acétone à des concentrations allant de moins de 1 % à 100 %, notamment : peintures pour retouches de carrosserie, peintures et revêtements, produits d'entretien et de réparation des véhicules (p. ex. nettoyants d'admission d'air, nettoyants pour freins, nettoyants pour carburateur) et adhésifs de contact en aérosol (Environnement Canada, 2004). La liste des produits et les plages de concentrations déclarées dans le cadre de l'enquête ci-dessus correspondaient, en grande partie, aux utilisations déclarées aux États-Unis. La base de données américaine Household Products Database comprend plus de 500 produits contenant de l'acétone, y compris plusieurs peintures, glacis et vernis, des produits de peinture (diluants et nettoie-peintures), des nettoyants, du matériel d'art et d'artisanat, des produits d'étanchéité, des bouche-pores et des durcisseurs à bois, des produits antiparasitaires et des lubrifiants. La concentration d'acétone dans ces produits varie de 1 à 100 % pour toutes les formes (aérosol, gel, liquide et pâte) [HPD, 1993-]. Un résumé des types de produits et des concentrations d'acétone dans ces produits est présenté au tableau 10-1.

Tableau 10-1 : Résumé des produits figurant dans la Household Products Database des États-Unis (HPD, 1993-)

Type de produit	Nombre de produits	Plage de concentrations (%)
Peinture, glacis, vernis (aérosol)	376	15 à 60
Peinture, glacis, vernis (liquide)	15	< 35 à 58
Diluant pour peintures (liquide)	3	15 à 95
Colle, adhésif (aérosol)	10	5 à 65,5
Colle, adhésif (liquide ou pâte)	37	0 à 75
Nettoyant (aérosol)	20	1 à 100
Nettoyant (liquide, gel ou crème)	25	1 à 100
Produit d'étanchéité (aérosol)	9	< 5 à 30
Durcisseur à bois (liquide)	1	72
Bouche-pores (pâte)	4	5 à 35
Désodorisant pour odeurs animales (aérosol)	1	60 à 80
Lubrifiant (aérosol)	3	10 à 40
Produit antiparasitaire en aérosol (aérosol)	5	10 à 21,5

La base de données de classement des sources (Source Ranking Database) de l'Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA) a également fourni une liste d'environ 1 300 produits qui contiennent de l'acétone, y compris les peintures (aérosols et liquides), les décapants à peinture, les nettoyants, les teintures, les vernis, les produits d'étanchéité, les meubles et les lubrifiants (SRD, 2004). Le pourcentage d'acétone contenue dans ces produits variait de moins de 0,1 à 100 %. Dans des études réalisées par l'Environmental Protection Agency du Danemark, l'acétone a été

décelée dans des produits de soins des animaux (Nylén *et al.*, 2004), des jouets pour adultes (Nilsson *et al.*, 2006), des ballons (Nilsson, 2007), des bougies (Eggert *et al.*, 2002), des décorations de Noël en aérosol (Laursen et Trap, 2002), des crèmes pour le traitement des blessures sportives (Hansen *et al.*, 2006), des produits électroniques (Malmgren-Hansen *et al.*, 2003), des produits coiffants (Poulsen *et al*., 2002), des adhésifs pour modélisme (Nilsson et Staal Jensen, 2003), des produits de scellement (Nilsson *et al.*, 2004), des parfums contenus dans des jouets et des articles pour enfants (Glensvig et Ports, 2006), des documents imprimés (Hansen et Eggert, 2003), des produits fabriqués à partir de bois exotique (Witterseh, 2004), des produits utilisés dans des mises en scène théâtrales (armes, masques, etc.) [Vogt-Neilsen et Hagedorn-Rasmussen, 2007], des pulvérisateurs d'étanchéité (Feilberg *et al.*, 2008), des produits pour l'entretien des chaussures (Engelund et Sørensen, 2005), des peintures en aérosol (Nielsen *et al.*, 2003), des détachants (Engelund *et al.*, 2003), des tentes et des tunnels pour enfants (Hansen *et al.*, 2004) et des colorants textiles (Egmose et Pors, 2005). L'acétone a également été décelée dans des assainisseurs d'air (Steinemann *et al.*, 2011) et des matériaux couvre-plancher (Commission européenne, 1997).

On a déclaré à Santé Canada environ 300 formulations de produits cosmétiques dans lesquelles l'acétone était utilisée comme ingrédient; le tableau 10-2 présente un résumé des plages de concentrations pour divers types de produits. Santé Canada a été avisé que l'acétone pouvait être contenue dans des fixatifs pour les cheveux, la colle à faux cils et des dissolvants pour colle à faux cils à des concentrations pouvant atteindre 30 % en poids et 100 % en poids dans des faux ongles et des dissolvants pour vernis à ongles (courriels de 2011 de la Direction de la sécurité des produits de consommation de Santé Canada adressés au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada; source non citée). La présence d'acétone a également été signalée dans les produits de masque de beauté à des concentrations allant de 30 à 100 % en poids (courriels de 2011 de la Direction de la sécurité des produits de consommation de Santé Canada adressés au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada; source non citée).

Tableau 10-2 : Résumé des produits cosmétiques déclarés à Santé Canada en vertu du *Règlement sur les cosmétiques*

Type de produit	Plage de concentrations (%)
Dissolvant pour vernis à ongles (liquide ou gel)	> 10 à 100
Dissolvant de colle pour faux ongles (liquide ou gel)	> 10 à 100
Vernis à ongles	> 0,1 à 100
Diluant pour vernis (liquide)	> 10 à 100
Produits de manucure divers (liquide ou gel)	> 3 à 100
Colle à faux cils (liquide ou gel)	> 10 à 30
Dissolvant pour colle à faux cils (liquide ou gel)	> 10 à 30
Autres produits pour les cils (liquide ou gel)	> 10 à 100
Fixatif pour cheveux (aérosol)	> 1 à 30
Fixatif pour cheveux (à poussoir)	> 3 à 30
Produit bronzant en vaporisateur (à poussoir)	> 1 à 10

Type de produit	Plage de concentrations (%)
Préparation antirides (lotion)	> 0,3 à 1
Hydratant (lotion)	> 0,1 à 0,3
Nettoyant (lotion)	> 0,3 à 10
Masque (liquide)	> 30 à 100

Les estimations générées pour l'absorption par inhalation et les concentrations dans l'air découlant de l'utilisation de produits ménagers et de produits cosmétiques sont présentées à l'annexe C. On a considéré que les renseignements fournis dans la base de données américaine Household Product Database étaient récents et représentatifs du marché canadien, et les concentrations énumérées dans le tableau 10-2 ont été utilisées pour l'estimation de l'absorption de l'ensemble de la population à partir de l'utilisation de produits ménagers. Les produits recensés ont été utilisés pour calculer les estimations d'absorption selon trois scénarios considérés comme représentatifs des expositions les plus importantes : exposition par inhalation à partir de peinture au pistolet, exposition par inhalation à partir de l'utilisation de produits de scellement pour planchers en béton dans un sous-sol et exposition par inhalation ou par voie cutanée à partir de l'utilisation de nettoyant à base d'acétone comme agent de dégraissage. De plus, les estimations d'absorption ont été produites pour l'utilisation de produits de cinq catégories présentées au tableau 10-2, y compris les dissolvants de colle pour faux ongles et pour ongles en gel, les fixatifs pour cheveux, les masques de beauté, les hydratants et les nettoyants. Bien que les vernis à ongles et les dissolvants de vernis à ongles soient les produits cosmétiques qui contiennent de l'acétone les plus courants, on n'a pas produit d'estimations quantitatives d'absorption pour ces produits, car l'exposition à l'acétone à partir des dissolvants de colle pour ongles artificiels et ongles en gel devrait être plus importante. Les estimations d'absorption obtenues pour le scénario de décollement des ongles sont considérées comme protectrices pour tenir compte de l'utilisation des vernis à ongles et des dissolvants de vernis à ongles. Les estimations d'absorption ont été générées par les modèles Exposure Assessment Strategies Committee Industrial Hygiene Model version 0.198 (IHMod) et Industrial SkinPerm Model version 1.03 (modèle SkinPerm) de l'American Industrial Hygiene Association (AIHA) [AIHA, 2009a, 2010]. On a jugé que le modèle IHMod était pertinent et approprié pour l'acétone, car il convient dans le cas des substances ayant un faible point d'ébullition, il peut modéliser l'évaporation à partir d'un bassin stagnant et il peut modéliser un flux dermique pour l'acétone, fonctions qui sont toutes requises pour les scénarios d'exposition à une dose infinie. Un taux d'absorption cutanée de 100 % a été établi comme hypothèse pour les scénarios d'exposition à une dose complète. Il a été démontré que l'acétone est absorbée rapidement par voie cutanée chez les humains. Dans le cadre d'une étude japonaise au cours de laquelle des volontaires ont été exposés par voie cutanée à une dose d'acétone inconnue pendant 2 heures par jour sur une période de 4 jours, on a noté une absorption immédiate et les concentrations de pointe ont été signalées à la fin de chaque application (Fukabori *et al.*, 1979). L'acétone est souvent utilisée comme véhicule d'autres substances chimiques lors d'études sur l'exposition par voie cutanée, mais l'absorption d'acétone par voie cutanée n'a fait l'objet d'aucune mesure précise dans le cadre de ces études.

L'estimation d'absorption à partir de peinture au pistolet a été établie en fonction du scénario suivant : personne qui fait de la peinture au pistolet, qui utilise toute une bombe aérosol contenant 60 % d'acétone, sur une période de 15 minutes dans un garage bien aéré et qui reste dans la zone 5 minutes après avoir terminé l'application. Le scénario d'application de mastic pour béton était le suivant : personne qui peinture une pièce de 37,5 m^2 dans un sous-sol pendant une heure; les taux de ventilation habituels ont été utilisés, tenant compte du fait que la ventilation est limitée dans un sous-sol, mais que la personne prendrait vraisemblablement des mesures pour optimiser le renouvellement d'air. On a supposé que le taux de ventilation était 2,5 fois inférieur à celui utilisé dans le scénario de la peinture au pistolet, et que les rejets d'acétone provenant du produit étaient linéaires pendant le temps de séchage du produit. Pour l'estimation d'absorption du nettoyant ou dégraissant, on supposait que le nettoyage d'objets (p. ex. pièces automobiles) à l'aide d'acétone entraînerait des expositions par inhalation et par voie cutanée. Le scénario modélisé représente une personne qui verse de l'acétone sur un chiffon qu'elle utilise pour nettoyer un objet. Comme l'acétone est extrêmement volatile, on a supposé que la personne ajouterait de l'acétone sur le chiffon pendant le processus afin de maintenir une « humidité » constante. Pour l'exposition par voie cutanée, l'hypothèse suivante a été utilisée : la moitié de la surface de la main de la personne était en contact avec l'acétone pendant la durée de l'activité et l'acétone était absorbée au taux maximal pendant cette période; la concentration moyenne par événement a été estimée en fonction d'un taux d'évaporation linéaire de l'acétone du chiffon pendant le processus et toute l'acétone s'était évaporée à la fin de l'activité. Les concentrations moyennes et de pointe de l'acétone dans l'air pendant l'événement ont été estimées à l'aide du modèle d'une pièce dont l'air ambiant est bien mélangé fondé sur l'algorithme de taux d'émission constant du modèle IHMod.

Le scénario de décollement des faux ongles modélisé représentait une personne qui se trempe le bout des doigts dans un bac rempli d'acétone; la personne a été exposée à l'acétone par voie cutanée et par inhalation en raison de l'évaporation de l'acétone du bac. Le modèle IHMod a été utilisé pour estimer le taux d'évaporation de l'acétone du bac. Les concentrations dans l'air ont été estimées à l'aide d'un modèle à boîte unique (modèle d'une pièce dont l'air ambiant est bien mélangé) [AIHA, 2009b]. L'estimation de l'absorption par voie cutanée pour ce scénario (trempage du bout des doigts dans le solvant pur) était fondée sur le flux maximal de l'absorption de l'acétone par voie cutanée estimé par le modèle SkinPerm (AIHA, 2010). Les scénarios visant les fixatifs pour les cheveux, les masques de beauté, les nettoyants et les hydratants pour la peau représentent une personne qui reste 25 minutes dans une salle de bain. En ce qui concerne le fixatif pour les cheveux, il a été établi que l'acétone rejetée par l'aérosol était sous forme de vapeur pouvant être inhalée. Dans le cas du nettoyant pour la peau, on a supposé que la majeure partie de la substance (99 %) était soit rincée soit lavée après l'application; la fraction qui demeurait sur la peau (1 %) était entièrement absorbée par voie cutanée. Comme les lotions demeurent sur la peau, l'estimation de la limite supérieure d'exposition à partir de l'hydratant suppose que toute l'acétone dans le produit appliqué est entièrement absorbée par voie cutanée. Comme on présume que

la totalité de l'acétone était absorbée par voie cutanée dans les scénarios visant l'hydratant et le nettoyant pour la peau, il n'était pas nécessaire d'estimer l'exposition par inhalation.

Les concentrations de pointe de l'acétone dans l'air après l'utilisation de peinture au pistolet, de mastic pour béton et d'un nettoyant ou dégraissant à 100 % d'acétone ont été estimées à 4 415, à 3 830 et à 1 500 mg/m^3, respectivement, et les concentrations moyennes pondérées dans le temps (4 heures) étaient estimées à 232, à 526 et à 32 mg/m^3, respectivement. Des concentrations d'acétone dans l'air après l'utilisation de dissolvant de colle pour faux ongles en gel, de fixatifs pour les cheveux et de masques de beauté ont également été estimées. Les concentrations de pointe dans l'air allaient de 117 à 209 mg/m^3 et les concentrations moyennes pondérées dans le temps (par événement) allaient de 8 à 15 mg/m^3. L'estimation de l'exposition totale suivant l'utilisation de produits cosmétiques variait entre 0,03 et 0,95 mg/kg p.c. par événement, et l'exposition la plus importante était après l'utilisation de dissolvant de colle pour faux ongles en gel. Ces estimations de l'exposition sont considérées comme les limites supérieures de l'exposition aiguë potentielle à partir de l'utilisation intermittente occasionnelle de produits qui contiennent de l'acétone. Ces estimations sont considérées comme prudentes, car elles ont été calculées à l'aide des produits recensés dont les concentrations d'acétone étaient les plus élevées.

Un usage fréquent de produits ménagers et de produits cosmétiques contenant de l'acétone contribue aux concentrations d'acétone mesurées dans les échantillons d'air individuel, qui ont été utilisées pour calculer les estimations de l'absorption quotidienne présentées à l'annexe B. Les estimations de l'absorption quotidienne totale d'acétone reflètent la contribution d'un usage fréquent de produits ménagers et de produits cosmétiques contenant de l'acétone.

10.1.3 Données de biosurveillance

L'acétone est produite naturellement dans l'organisme lorsque les graisses et les lipides sont métabolisés, ce qui s'accomplit principalement dans le foie. L'acétone est ensuite transportée à tous les tissus et les organes du corps, où elle peut être utilisée comme source d'énergie. Une grande partie de l'acétone est éliminée de l'organisme par l'air expiré, sous forme inchangée ou métabolisée; une petite partie est excrétée dans l'urine (ATSDR, 1994). De nombreuses études ont été menées sur les concentrations d'acétone dans divers milieux biologiques, dont le sang, l'air expiré et l'urine. Tel qu'il a été mentionné précédemment, la caractérisation de l'exposition aux fins du présent rapport est axée sur la composante non endogène (milieux environnementaux, aliments et produits) de l'exposition totale décrite plus haut.

Les intervalles de référence des concentrations d'acétone dans le sang entier pour la population américaine générale ont été établis d'après l'analyse de 1 062 échantillons de sang prélevés chez des adultes non exposés à la substance au travail dans le cadre de l'enquête Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) menée entre 1988 et 1994; les concentrations médianes, du 5^{e} et du 95^{e} centiles

étaient de 1 800 ppb (~1,8 mg/L), de 640 ppb (~0,6 mg/L) et de plus de 6 000 ppb (> 6,0 mg/L), respectivement (Ashley *et al.*, 1994). Wu (2006) a présenté des intervalles de référence pour les concentrations d'acétone dans le sang qui sont notamment de moins de 20 mg/L chez un sujet en santé, de moins de 100 mg/L après une exposition professionnelle et de 100 à 700 mg/L chez un sujet atteint d'acidocétose diabétique; une concentration supérieure à 200 mg/L est considérée comme toxique. Morgott (2001) a présenté des concentrations moyennes d'acétone chez des adultes normaux en santé allant de 0,41 à 4,35 mg/L dans des échantillons de plasma, de 0,84 à 1,8 mg/L (plage minimum à maximum : de 0 à 17,4 mg/L) dans des échantillons de sang entier, de 0,76 à 3,02 mg/L (plage minimum à maximum : de 0,13 à 9,35 mg/L) dans des échantillons d'urine et de 0,71 à 1,52 µg/L (plage minimum à maximum : de 0,02 à 8,25 µg/L) dans des échantillons d'air expiré. Peden (1964) a indiqué des concentrations moyennes dans le sérum de nourrissons et d'enfants allant de 12 mg/L chez les nouveau-nés à 9 mg/L chez les adolescents; des concentrations atteignant 140 mg/L ont été mesurées chez des nourrissons en santé âgés de 2 à 5 jours. Dans les études sur l'exposition professionnelle à l'acétone, on a établi une forte corrélation entre les concentrations d'acétone inhalée et les concentrations mesurées dans l'air expiré et dans le sang (Morgott, 2001).

Il a été estimé qu'un adulte normal en santé produisait de l'acétone à une concentration variant entre 20 et 72 mg/kg p.c. par jour à un taux général de 40,9 mg/kg p.c. par jour (2,9 g/jour) [Reichard *et al.*, 1979; Morgott, 2001]. La production endogène d'acétone présente des variations diurnes normales. Le régime alimentaire, un exercice physique intense, une consommation de graisses élevée, l'allaitement et d'autres états physiologiques peuvent entraîner une augmentation notable de la charge corporelle de l'acétone par le processus de cétogenèse (ATSDR, 1994). Par exemple, la concentration de corps cétoniques chez les nourrissons, les femmes enceintes et les humains qui font de l'exercice peut être de 2 à 20 fois supérieures à la normale en raison de leurs besoins énergétiques élevés (Morgott, 2001). La production accrue d'acétone est également associée à divers états pathologiques (p. ex. jeûne, alcoolisme, diabète sucré, hypoglycémie). Les concentrations d'acétone mesurées dans le sang chez des adultes normaux en santé, des adultes en jeûne, des personnes atteintes d'un diabète modéré et atteintes d'un diabète sévère étaient de 11, de 44, de 90 et de 189 mg/L, les taux de production correspondants étant de 41, de 105, de 81 et de 637 mg/kg p.c. par jour, respectivement (Morgott, 2001). Étant donné que de nombreux facteurs influent sur les concentrations d'acétone dans l'organisme, on s'attend à ce que les concentrations endogènes varient grandement d'une personne à l'autre.

Il est à noter que l'exposition à d'autres substances chimiques métabolisées en acétone, telles que l'alcool isopropylique ou toute substance chimique pouvant causer un stress oxydatif par la peroxydation lipidique, peut également entraîner des concentrations d'acétone élevées dans le sang, l'air expiré et l'urine (Morgott, 2001).

10.1.4 Confiance à l'égard de la base de données sur l'exposition

Dans l'ensemble, le niveau de confiance à l'égard de la base de données sur l'exposition utilisée pour déterminer les estimations de l'absorption d'acétone à partir des milieux naturels et des aliments est modéré. Des données canadiennes représentatives de grande qualité se rapportant aux concentrations d'acétone dans l'air ambiant, l'air intérieur, l'air individuel et l'eau potable ont été recensées, de sorte que le niveau de confiance à l'égard des estimations de la limite supérieure d'absorption à partir de ces milieux est élevé. Très peu de données quantifiant les concentrations d'acétone dans le sol et la poussière ont été trouvées; toutefois, d'après la volatilité de l'acétone, cette substance ne devrait pas se retrouver en fortes concentrations dans ces milieux, et ces derniers ne contribuent pas de manière significative à l'absorption totale de l'acétone. Bien que l'acétone ait été décelée dans le lait maternel, il n'existe aucune mesure précise des concentrations de la substance dans le lait maternel. Par conséquent, la contribution du lait maternel n'a pas été prise en compte dans l'évaluation de l'absorption par voie alimentaire chez les nourrissons, ce qui constitue une incertitude. Il existe très peu de données qui définissent les concentrations précises d'acétone dans différents produits alimentaires. L'utilisation des concentrations maximales peut mener à une surestimation de l'exposition potentielle à l'acétone par les aliments, notamment en raison de la variation importante des concentrations relevées dans les données publiées ainsi que dans les ensembles de données et de l'application des valeurs maximales à tous les aliments d'un groupe alimentaire.

Dans l'ensemble, le niveau de confiance à l’égard de la base de données sur l'exposition dans le cas des produits est jugé de faible à modéré. Les incertitudes qui suivent limitent la capacité à quantifier le degré de prudence associé à l'estimation de l'exposition à partir de l'utilisation des produits par les consommateurs. En raison du large éventail de produits qui contiennent de l'acétone à des concentrations pouvant atteindre 100 %, les expositions personnelles devraient varier grandement. De plus, il se peut que des utilisations et des produits n'aient pas été recensés, par exemple, les habitudes d'utilisation précises de l'acétone comme produit ménager. Faute de données sur le taux d'émission de l'acétone à partir de mastic pour béton, on a supposé que le taux d'émission était linéaire pendant le temps de séchage; le taux réel est inconnu et pourrait être plus élevé. On sait que l'acétone s'absorbe facilement par voie cutanée, mais on ne connaît pas le flux réel. Par conséquent, des modèles ont servi à estimer l'absorption de la substance par voie cutanée à partir de produits dont le formulant principal était l'acétone. Les estimations de l'exposition à partir des produits sont considérées comme les limites supérieures, car elles ont été calculées à l'aide des produits dont les concentrations d'acétone étaient les plus élevées, et la fréquence d'utilisation a été établie en fonction des personnes qui effectuent l'activité.

Comme la production endogène d'acétone complique la détermination des concentrations systémiques totales de l'acétone, les estimations de l'absorption ont été présentées séparément des concentrations associées à la production endogène de la substance. L'absorption de l'acétone à partir des milieux naturels, des aliments et des produits ne contribue pas de façon importante aux concentrations totales d'acétone dans l'organisme.

10.2 Évaluation des effets sur la santé

L'acétone n'a pas été classée par d'autres organismes ou organismes de réglementation pour ses propriétés toxicologiques, dont la génotoxicité et la cancérogénicité. L'Organisation mondiale de la santé (1998) a conclu que l'acétone n'était pas génotoxique et l'Environmental Protection Agency des États-Unis (2003) a indiqué des résultats négatifs pour l'acétone dans presque tous les essais sur la génotoxicité, sans toutefois avoir fourni l'évaluation globale reposant sur le poids de la preuve. Notons, parmi les nombreux examens rigoureux qui ont été publiés sur l'acétone, les suivants : une évaluation réalisée par le Programme international sur la sécurité des substances chimiques (OMS, 1998), l'Organisation de coopération et de développement économique (OCDE, 1999) et l'Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA, 2003), une première évaluation et une mise à jour par l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR, 1994, 2011), un dossier de l'IUCLID (International Uniform Chemical Information Database) [Commission européenne, 2000a], une évaluation toxicologique importante (Morgott, 2001), la documentation sur les limites d'exposition aiguë recommandées (AEGL) [NRC, 2005] et une soumission dans le cadre du Voluntary Children's Chemical Evaluation Program de l'Environmental Protection Agency des États-Unis (ACC, 2003). Des études pertinentes sur la toxicité et la toxicocinétique de l'acétone chez les animaux et les humains, ainsi que des renseignements sur le mode d'action de la substance, ont été relevées dans ces examens. De plus, des données sur l'acétone ont été obtenues de diverses sources : examens de l'IUCLID (Commission européenne, 2000b), du Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 1999), de l'Organisation mondiale de la santé (1990) et dossier de l'Ensemble des données de dépistage (OCDE, 2002).

Les sections suivantes présentent un résumé des données existantes relatives aux effets de l'acétone sur la santé chez les animaux et chez les humains. Les annexes D et E présentent ces études plus en détail.

10.2.1 Toxicocinétique

L'acétone est miscible avec l'eau et a une pression de vapeur élevée ainsi qu'un coefficient de partage sang-air élevé (K_{S-A}). Le faible coefficient de partage octanol-eau (K_{oe}) indique que l'acétone se répartit plus fortement dans la phase aqueuse que dans la phase lipidique; toutefois, comme l'acétone est aussi légèrement lipophile, elle peut se diffuser, dans une certaine mesure, dans les tissus. Dans l'ensemble, les paramètres physicochimiques et les facteurs biologiques connexes permettent une absorption rapide de l'acétone par les voies respiratoires et le tractus gastrointestinal et également pour la diffusion importante dans l'organisme, en particulier dans les organes les plus riches en eau. La toxicocinétique de l'acétone est semblable chez les humains et chez les rongeurs.

Il a été démontré, dans le cadre d'études sur les humains, que l'absorption de l'acétone par voie orale était rapide : de 65 à 93 % de l'acétone administrée était métabolisée et les résidus étaient excrétés de l'organisme en 2 heures (Haggard *et al.*, 1944). Des études de cas sur des intoxications accidentelles par ingestion de colle liquide et de vernis à ongles ou par l'administration accidentelle d'acétone par tube gastrique

témoignent de l'absorption rapide et importante de l'acétone par voie orale (Ramu *et al.*, 1978; Gamis et Wasserman 1988; Sakata *et al.*, 1989; Herman *et al.*, 1997).

Des études menées sur des rongeurs ont montré que l'acétone était absorbée rapidement par inhalation, la concentration de pointe dans le sang étant atteinte rapidement après le début de l'exposition par inhalation et l'état stable étant atteint 2 heures, 6 heures et de 3 à 4 jours suivant l'exposition à 150 ppm, à 500 ppm et à 2 210 ppm d'acétone, respectivement (Haggard *et al.*, 1944; Geller *et al.*, 1979b; Wigaeus *et al.*, 1982). Le fait que l'atteinte de l'état stable prend plus de temps lorsque la dose augmente laisse supposer des variations cinétiques liées à la dose. Des études menées sur des volontaires montrent qu'environ de 40 à 50 % de l'acétone inhalée est absorbée par l'organisme (DiVincenzo *et al.*, 1973; Wigaeus *et al.*, 1981). La faible liposolubilité de l'acétone devrait causer une résistance lorsque l'acétone est absorbée à partir de l'air dans la circulation sanguine à travers les tissus nasaux, donnant lieu à une absorption plus faible que prévu.

Il a été démontré que l'acétone était absorbée rapidement par voie cutanée chez les humains, comme c'est le cas de l'absorption par inhalation et par voie orale.

L'acétone est largement diffusée dans l'organisme des animaux, plus particulièrement dans les organes riches en eau en raison de sa forte hydrosolubilité. Aucune donnée sur la diffusion de l'acétone chez les humains n'a été trouvée, mais on s'attend à ce que la substance soit largement distribuée dans le corps humain.

Des études menées sur des animaux indiquent que l'acétone peut se retrouver dans le sang, les poumons, le foie, les reins, le cerveau, le pancréas, la rate, le thymus, le cœur, les testicules, le canal déférent, les muscles et le tissu adipeux blanc sous-cutané et intrapéritonéal (Wigaeus *et al.*, 1982). Une exposition de 24 heures à une dose de 500 ppm (1 200 mg/m^3) d'acétone marquée au carbone 14 a entraîné une faible, voire aucune, accumulation dans les tissus, sauf dans le foie et le tissu adipeux brun. L'ATSDR (1994) indique que l'accumulation de radioactivité dans le foie et le tissu adipeux brun pourrait être le résultat du renouvellement métabolique élevé dans ces tissus. La transformation de l'acétone marquée au carbone 14 en glucose, en acétyl coenzyme A et en d'autres éléments du cycle de Krebs peut mener à l'incorporation des composés dérivés de l'acétone marquée au carbone 14 dans divers éléments figurés et macromolécules cellulaires. La concentration d'acétone dans le sang est plus élevée que celle dans les autres tissus (Bruckner et Peterson, 1981a; Wigaeus *et al.*, 1982; Scholl et Iba, 1997), indiquant sa haute teneur en eau.

L'acétone a été décelée dans le lait maternel de certaines femmes qui allaitaient, mais on ne sait pas si elle provenait d'une source exogène ou si elle était produite de façon endogène (Pellizzari *et al.*, 1982). L'acétone peut traverser le placenta, d'après la présence d'acétone observée dans le sang de la mère et du cordon ombilical (Dowty *et al.*, 1976).

Les voies respiratoires constituent la principale voie d'excrétion chez les humains, peu importe la voie d'exposition. Une petite fraction de l'acétone est éliminée par l'urine. L'excrétion par les voies respiratoires s'effectue dans les 20 heures suivant l'inhalation, alors que le taux d'excrétion urinaire maximal a lieu de 1 à 3,5 heures après l'exposition (Matsushita *et al.,* 1969b; Wigaeus *et al.*, 1981). Dans l'air expiré, l'acétone est excrétée à la fois sous forme d'acétone non métabolisée et de dioxyde de carbone à la suite du métabolisme. Le taux et le profil d'excrétion (respiratoire et urinaire) de l'acétone suivant une exposition par inhalation chez l'humain sont fonction de la concentration de la substance, de la durée de l'exposition, de l'intensité de l'activité physique et peut-être du sexe.

Dans le cadre d'une étude où des sujets ont été exposés à des doses d'acétone de 700 mg/m^3 ou de 1 300 mg/m^3 d'acétone avec ou sans exercice, environ 20 % de l'acétone absorbée était expirée sous sa forme d'origine non métabolisée. L'excrétion urinaire représentait environ 1 % de l'acétone absorbée (Wigaeus *et al.*, 1981). Même si la concentration dans les alvéoles demeurait constante à environ 30 % à 40 % de la concentration d'acétone inhalée, l'excrétion respiratoire augmentait à des niveaux d'exposition élevés et lorsque le sujet faisait de l'exercice, ce qui laisse supposer une saturation du métabolisme de l'acétone. Plus précisément, l'excrétion respiratoire et urinaire était de 16 % chez le groupe exposé à la dose faible et faisant de l'exercice à faible intensité, de 20 % chez le groupe exposé à la dose élevée et faisant de l'exercice modéré et de 27 % chez le groupe exposé à la dose élevée et faisant de l'exercice intense. La demi-vie d'élimination de l'acétone dans l'air des alvéoles, le sang artériel et le sang veineux était, en moyenne, de 4,3, 3,9 et 6,1 heures, respectivement. Par contre, les concentrations de la substance dans l'urine augmentaient seulement lorsque les travailleurs étaient exposés à des concentrations d'acétone supérieures à 15 ppm (36 mg/m^3) [Kawai *et al.*, 1992]. Wang *et al.* (1994) ont mesuré, à la fin d'un quart de travail, des concentrations d'acétone dans le sang et l'urine de 23 mg/L et de 22 mg/L, respectivement, chez des travailleurs exposés professionnellement à une concentration moyenne d'acétone de 141,8 ppm (336,8 mg/m^3). Grampella *et al.* (1987) ont rapporté des concentrations moyennes d'acétone dans l'urine de 93 mg/L et de 62 mg/L chez des travailleurs exposés à des concentrations moyennes pondérées dans le temps allant de 948 à 1 048 ppm (2,25 × 10^3 à 2 489 mg/m^3) et de 549 à 653 ppm (1,30 × 10^3 à 1,55 × 10^3 mg/m^3), respectivement.

Bien que la clairance totale chez les rats ne soit pas liée à la dose, la demi-vie d'élimination du sang passait de 2,4 heures à 4,9 heures, puis à 7,2 heures après une exposition à des doses de 196,1 mg/kg p.c., de 784,4 mg/kg p.c. et de 1 961 mg/kg p.c., respectivement (Plaa *et al.*, 1982).

10.2.2 Effets aigus

L'acétone présente une faible toxicité aiguë chez les animaux de laboratoire exposés par inhalation, par voie orale et par voie cutanée. Dans ces études sur les animaux, sans égard à la voie d'exposition, le décès est généralement précédé de signes de dépression du système nerveux central, dont une faiblesse, une incoordination et

l'inconscience. Pour l'acétone, les valeurs les plus faibles de CL_{50} par inhalation étaient de 71 000 mg/m^3 à la suite d'une exposition de 4 heures chez les rats, et de 44 000 mg/m^3 à la suite d'une exposition de 4 heures chez les souris (Safronov *et al.*, 1993). Chez les rats exposés par voie orale, la dose létale médiane (DL_{50}) la plus faible était de 1 700 mg/kg p.c. pour les nouveau-nés (Kimura *et al.*, 1971) et de 5 800 mg/kg p.c. pour les adultes (Freeman et Hayes, 1985). La seule étude de létalité à la suite d'une exposition aiguë par voie orale chez des souris recensée indiquait une DL_{50} de 5 200 mg/kg p.c. (Tanii *et al.*, 1986). Toutefois, ces animaux avaient également reçu une injection intrapéritonéale d'huile d'olive. Chez les lapins, une DL_{50} par voie orale de 5 300 mg/kg p.c. a été relevée (Krasavage *et al.*, 1982). Aucun décès n'a été observé après l'application cutanée de 15 800 mg/kg p.c. d'acétone chez des lapins ou de 7 400 mg/kg p.c. chez les cobayes (Smyth *et al.*, 1962; Roudabush *et al.*, 1965).

Le potentiel d'irritation de l'acétone a été évalué chez des animaux après une exposition par inhalation et par voie cutanée. D'après une FR_{50} (concentration estimée qui entraîne une diminution de la fréquence respiratoire de 50 %) de 77 516 ppm (184 136 mg/m^3) chez les souris Swiss Webster mâles (quatre par groupe) exposées à la substance par inhalation durant 10 minutes, Kane *et al.* (1980) ont jugé que l'acétone était un très faible irritant sensoriel. Une FR_{50} élevée semblable de 23 480 ppm (55 776 mg/m^3), indiquant une faible irritation sensorielle, a été observée chez les souris Swiss OF1 mâles exposées à des concentrations inconnues de la substance durant 15 minutes (De Ceaurriz *et al.*, 1984). Schaper et Brost (1991) n'ont observé aucun changement des paramètres respiratoires mesurés dans un pléthysmographe (chambre servant à mesure les changements de pression à chaque respiration), du poids des poumons ni de la pathologie des poumons chez les souris Swiss-Webster mâles exposées pendant 30 minutes à 6 000 ppm (1,425 × 104 mg/m^3) de vapeur d'acétone.

Il existe plusieurs études sur l'irritation sensorielle après une exposition à la substance par inhalation chez les humains. Bien que Matsushita *et al.* (1969a) aient noté une très légère irritation à une concentration de 240 mg/m^3 seulement chez les sujets exposés à la substance sur deux périodes de 3 heures pendant une journée, les effets étaient très légers et variables. Aux fins du présent rapport, la valeur de 1 190 mg/m^3 a été considérée comme la CMEO la plus appropriée, car, à cette concentration, l'irritation était plus manifeste et observée plus souvent chez les sujets. Chez les sujets exposés à 2 370 mg/m^3 pendant 3 ou 7,5 heures, l'incidence de l'irritation de la gorge était supérieure à celle signalée chez les témoins (Stewart *et al.*, 1975). D'autres études n'ont signalé aucun effet subjectif à la suite d'une exposition à une concentration de 551 mg/m^3 pendant 2 heures (Ernstgård *et al.*, 1999), et d'autres ont signalé une « sensibilisation », mais aucun symptôme subjectif après une exposition à une concentration de 240 ou de 1 190 mg/m^3 pendant 2 ou 4 heures (DiVincenzo *et al.*, 1973). Dans une première étude où des sujets ont été exposés de 3 à 5 minutes, il a été conclu que 475 mg/m^3 serait le niveau d'exposition le plus élevée qui serait toléré sur une période de 8 heures, et il a été établi que l'exposition à 713 mg/m^3 entraînerait une légère irritation (Nelson *et al.*, 1943). Les sujets exposés à 2 375 mg/m^3 durant 4 ou 8 heures ont signalé une irritation de la gorge (Seeber *et al.*, 1992); aucune

concentration plus faible n'a été mise à l'essai dans le cadre de cette étude. D'après la cohérence des effets observés et le niveau d'inconfort ressenti par les sujets, il semble que la concentration minimale avec effet la plus appropriée pour l'irritation sensorielle (nez, yeux, gorge et trachée) est de 1 190 mg/m^3 (Matsushita *et al.*, 1969a). Les seuils mesurés dans le cadre de ces études pour l'apparition de l'irritation sensorielle reflètent sans doute un effet combiné de détection de l'odeur et d'irritation sensorielle. Deux études conçues pour faire la distinction entre la détection de l'odeur et l'irritation sensorielle sont présentées ci-dessous. Il convient de prendre note que, dans bon nombre des études ayant signalé une irritation, une augmentation du seuil d'irritation sensorielle a été observée à la suite d'expositions de plus longues durées ou d'expositions répétées, ce qui indique une adaptation possible.

Des études bien contrôlées visant à mesurer uniquement l'irritation sensorielle (Cometto-Muñiz et Cain, 1993; Wysocki *et al.*, 1997) ont indiqué des seuils beaucoup plus élevés que ceux notés dans les autres études. Toutefois, l'ensemble des études qui indiquent le seuil le plus faible est pertinent, car il traduit une perception de la réponse réelle dans de vraies conditions d'exposition. L'interaction entre l'odeur et l'irritation est importante, car les essais subjectifs ont montré que l'odeur perçue de l'acétone a un effet sur l'irritation sensorielle perçue (Dalton *et al.*, 1997). Wysocki *et al.* (1997) ont conclu que l'acétone était un faible irritant sensoriel et que l'adaptation sensorielle était un facteur important ayant une incidence sur l'irritation globale. Les seuils de détection olfactive de l'acétone étaient de 855 ppm (2 031 mg/m^3) chez des travailleurs exposés à la substance, comparativement à 41 ppm (97 mg/m^3) chez les travailleurs non exposés dans le milieu de travail. Le seuil d'irritation sensorielle (mesurée selon la concentration à laquelle un sujet peut distinguer la narine à laquelle la substance à l'essai lui est présentée) était de 36 669 ppm (87 106 mg/m^3) chez les travailleurs exposés à l'acétone et de 15 758 ppm (37 433 mg/m^3) chez les travailleurs non exposés. Cometto-Muñiz et Cain (1993) ont mesuré, plus précisément, les seuils olfactifs et d'âcreté (sensation physique d'irritation, comme un brûlement, une piqûre et un picotement) chez quatre sujets privés d'odorat (anosmiques) de quatre âges différents avec témoins du même sexe. L'acétone a été poussée dans une narine à l'aide d'une bouteille à vaporisation chez des sujets anosmiques et normosmiques. Le seuil de détection chez les sujets anosmiques représentait l'âcreté, alors que la détection par les sujets normosmiques représentait le seuil olfactif. Le seuil olfactif de l'acétone était d'environ 10 000 ppm (23 755 mg/m^3) et le seuil d'âcreté était de 100 000 ppm (23 7500 mg/m^3).

Les paramètres sanguins des humains ont également été évalués après une exposition aiguë. DiVincenzo *et al.* (1973) n'ont observé aucun effet sur les mesures de la fonction du foie ou des reins ni sur les valeurs hématologiques (hémoglobine, hématocrite et formule leucocytaire du sang) après une exposition à l'acétone de 240 ou de 1 190 mg/m^3 durant 2 ou 4 heures. Une baisse passagère de l'activité phagocytaire des neutrophiles ainsi qu'une légère augmentation du nombre de leucocytes et d'éosinophiles dans le sang périphérique ont été signalées chez les sujets exposés à 1 190 ou à 2 400 mg/m^3 durant deux séances de trois heures pendant une journée. On a attribué ces effets à une réaction inflammatoire résultant d'une irritation (Matsushita *et al.*, 1969a).

Plusieurs études de toxicité aiguë chez les humains et les animaux de laboratoire visant à évaluer les effets neurologiques à l'aide de différents essais et paramètres ont été recensées. Ces études sont présentées dans la section « Effets sur le système nerveux ».

La base de données sur les effets aigus de même que les données toxicocinétiques n'indiquent aucun effet critique suivant une exposition aiguë. La plupart des effets aigus étaient définis comme légers, passagers et réversibles par nature et étaient souvent attribués à la détection de l'odeur ou à une irritation sensorielle légère. Ces données sont conformes aux limites d'exposition aiguë recommandées (AEGLs) pour les substances dangereuses publiées par l'Environmental Protection Agency des États-Unis et le National Research Council des États-Unis, qui ont établi une concentration AEGL-2 de 11 000 mg/m^3 et de 3 400 mg/m^3 pour des expositions de 30 minutes et de 4 heures, respectivement (NRC, 2005). À des concentrations inférieures à la concentration AEGL-2, la population générale, y compris les personnes sensibles, pourrait présenter des signes d'inconfort notable, d'irritation ou tout autre signe non sensoriel et asymptomatique. Toutefois, ces effets sont transitoires, non invalidants et réversibles après cessation de l'exposition.

10.2.3 Effets à court terme

Le US National Toxicology Program (NT 1991) [référence aussi sous Dietz *et al.*, 1991] a mené une étude sur l'exposition par voie orale dans l'eau potable de 14 jours chez les rats et les souris, que l'on considère comme l'étude sur les effets de l'acétone à court terme la plus utile, car elle portait sur deux espèces de rongeurs, la voie d'exposition des animaux était aussi pertinente pour les humains et elle utilisait de nombreux critères d'effet systémique. Les doses équivalant à la moyenne pondérée dans le temps étaient de 0, 714, 1 616, 2 559, 4 312 et 6 942 mg/kg p.c. par jour pour les rats mâles et de 0, 751, 1 485, 2 328, 4 350 et 8 560 mg/kg p.c. par jour pour les rats femelles. Chez les souris, l'absorption d'acétone était de 0, 965, 1 579, 3 896, 6 348 et 10 314 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et de 0, 1 569, 3 023, 5 481, 8 804 et 12 725 mg/kg p.c. par jour pour les femelles. À la fin des essais, le poids corporel observé était plus faible que celui des témoins chez les rats seulement, et constituait l'effet critique, la dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) étant de 4 312 mg/kg p.c. par jour. On a également observé des changements dans le poids relatif des organes, qui n'ont pas été considérés comme des effets nocifs étant donné l'absence de données complémentaires sur l'histopathologie et le poids absolu des organes. On a aussi signalé une hypoplasie de la moelle chez tous les rats mâles traités à une dose de 6 942 mg/kg p.c. par jour, ce qui est conforme aux effets hématologiques observés dans l'étude subchronique. Dans l'étude menée sur les souris, la dose minimale avec effet nocif observé était de 3 896 mg/kg p.c. par jour, puisque l'on considérait comme nocives une augmentation du poids du foie et une hypertrophie du foie; la dose minimale avec effet nocif observé correspondait aux augmentations moins importantes du poids du foie (en l'absence d'hypertrophie).

On a trouvé des études avec exposition répétée à court terme chez les humains seulement pour l'exposition par inhalation. Matsushita *et al.* (1969b) ont effectué le suivi de l'étude d'une journée décrite dans la section précédente sur la toxicité aiguë. Dans cette étude de suivi, les chercheurs ont exposé les sujets à 250 ppm (590 mg/m^3) [au repos ou avec exercice] ou à 500 ppm (1 190 mg/m^3) durant 6 heures par jour (avec une pause de 45 minutes) pendant 6 jours. Les résultats subjectifs indiquaient une irritation des muqueuses, mais l'exercice (et l'augmentation du débit-volume correspondante) n'a pas exacerbé l'irritation. On a constaté une diminution de l'irritation avec une augmentation du temps d'exposition, ce qui témoigne d'une adaptation. Des essais sur les effets neurocomportementaux (temps de réaction à une stimulation visuelle) ont également été effectués au cours desquels un délai de réaction plus long à la faible concentration pendant les deux premiers jours d'exposition a été noté, mais la différence par rapport aux témoins (valeurs absolues non mises en commun) n'était pas statistiquement significative. Les chercheurs ont également observé un changement de 5 % en ce qui a trait au temps de réaction simple à 590 mg/m^3 et de 10 % à 1 190 mg/m^3 (tel qu'il est indiqué dans Dick *et al.*, 1989). Tout comme dans l'étude d'une journée, une augmentation statistiquement significative du nombre de globules blancs ainsi qu'une diminution de l'activité phagocytaire des neutrophiles ont été constatées à la dose de 1 190 mg/m^3.

Stewart *et al.* (1975) ont mené une évaluation approfondie des effets de l'acétone associés à une exposition par inhalation à court terme chez des hommes et femmes adultes en bonne santé. Des groupes de quatre hommes ont été exposés pendant des semaines successives (une exposition à la substance témoin suivie de 4 journées d'exposition à la substance) à 0, 200, 1 000 et 1 250 ppm (0, 475, 2 370 et 2 970 mg/m^3). Un groupe a été exposé pendant 3 heures par jour, et un autre, pendant 7,5 heures par jour. Des groupes de femmes ont également été exposés successivement à 0 et à 1 000 ppm (0 et 2 370 mg/m^3) durant 1 heure par jour (deux sujets) ou 3 ou 7,5 heures par jour (quatre sujets par groupe). Les sujets ont fait l'objet de nombreux essais avant et pendant l'exposition. Chaque semaine, un certain nombre de mesures ont été prises à différentes journées d'exposition, dont des enregistrements d'électroencéphalogramme spontané et des potentiels évoqués visuels (témoin et jours 2 et 4), une exploration fonctionnelle respiratoire (jour 4), des tests cognitifs (témoin et jours 2 et 4), une analyse complète de la numération globulaire (y compris la formule leucocytaire) et un bilan biochimique (une fois par semaine, jour non précisé). Le seul effet observé au cours de ces essais était un changement important de l'amplitude du potentiel évoqué visuel, aux jours 2 et 4 de l'exposition, chez les hommes exposés à une dose d'acétone de 2 970 mg/m^3 durant 7,5 heures par jour.

D'autres études sur l'exposition à court terme sont présentées dans la section « Effets sur le système nerveux ».

10.2.4 Effets subchroniques

Bruckner et Peterson (1981b) ont exposé des rats mâles à l'acétone dans une chambre d'inhalation à 0 ou 45 100 mg/m^3 pendant 3 heures par jour, 5 jours par semaine, sur

une période de 8 semaines. Ils ont constaté une légère diminution du gain pondéral, qui n'était toutefois pas significative au cours de l'expérience. Le poids absolu du cerveau a diminué après 4 et 8 semaines, puis est revenu aux valeurs témoins après un rétablissement de 2 semaines. Pendant la période d'exposition, le poids absolu des reins était toujours plus faible, mais cette diminution n'était pas statistiquement significative. Les auteurs n'ont observé aucun effet sur le poids des autres organes, sur la chimie du sang et sur l'histopathologie des principaux organes. L'hématologie n'a pas été évaluée. Christoph *et al.* (2003) ont réalisé une étude sur le comportement opérant selon le schéma posologique chez des rats mâles exposés à 0, 2 400, 4 800 ou 9 500 mg/m^3 pendant 6 heures par jour, 5 jours par semaine, sur une période de 13 semaines. Dans cette étude, l'exposition à des concentrations allant jusqu'à 9 500 mg/m^3 n'a pas causé d'effets nocifs sur l'apprentissage. Buron *et al.* (2009) ont examiné les effets de l'acétone sur la fonction olfactive (comportement et histopathologie) des souris. On a exposé, dans la chambre d'inhalation, des souris femelles à de l'air frais ou à de l'acétone appliquée sur un coton pendant 5 heures par jour, 5 jours par semaine, sur une période de 4 semaines. Dans la chambre d'inhalation, la concentration d'acétone a atteint environ 19 000 mg/m^3 en 1,5 heure, puis est demeurée stable. On a observé des changements dans plusieurs marqueurs olfactifs sensibles (nombre de cellules, épaisseur de l'épithélium et nombre de cellules positives pour l'antigène nucléaire de prolifération cellulaire) ainsi que des changements de la sensibilité olfactive chez les souris exposées.

Une série d'études sur l'exposition par l'eau potable et une étude sur l'exposition par gavage visaient à examiner la toxicité subchronique par voie orale. On a jugé que l'étude sur l'exposition par l'eau potable menée sur des rats et des souris par le National Toxicology Programme des États-Unis (NTP, 1991) était l'une des plus importantes pour la caractérisation des risques. Dans le cadre de l'étude menée sur des rats, des mâles et des femelles ont été exposés à l'acétone par l'eau potable sur une période de 13 semaines, à des doses équivalant à 0, 200, 400, 900, 1 700 et 3 400 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et à 0, 300, 600, 1 200, 1 600 et 3 100 mg/kg p.c. chez les femelles (NTP, 1991). Chez les femelles, seuls les poids des reins et du foie avaient augmenté de façon significative aux doses moyennes et élevées. Chez les mâles, la seule augmentation du poids des organes statistiquement significative était celle du foie à la dose moyenne, alors que, dans le groupe traité à la dose élevée, l'augmentation du poids des organes était statistiquement significative dans le cas des reins, du foie et des testicules. L'examen des tissus des reins a indiqué une augmentation de l'incidence et de la gravité de la néphropathie chez les rats mâles, qui a été considérée comme un effet nocif aux deux doses les plus élevées.

Plusieurs changements liés au traitement touchant les paramètres hématologiques étaient plus importants chez les mâles. Les changements observés étaient de l'ordre de 10 % ou moins, à l'exception de la diminution des réticulocytes, qui variait entre 68 % et 80 % (152 et 179 × 10^3/µL) des valeurs témoins, et ils étaient liés à la dose. Bien que certains changements hématologiques se soient produits même à la dose la plus faible administrée chez les mâles, des doses de 1 700 mg/kg p.c. par jour et plus ont entraîné un profil uniforme de changements statistiquement significatifs sur

le plan biologique. Des effets sur la pulpe rouge de la rate ont été observés, mais l'examen de la moelle osseuse n'a permis de déceler aucun changement. Par conséquent, pour les effets hématologiques, la DMEO est de 200 mg/kg p.c. par jour, d'après une augmentation statistiquement significative de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine et du volume moyen des globules chez les mâles. Les effets observés étaient plus constants à la dose de 1 700 mg/kg p.c. par jour.

Dans l'ensemble, la DMENO établie dans le cadre de cette étude est de 1 700 mg/kg p.c., d'après les changements hématologiques importants constatés sur le plan biologique chez les rats mâles et la manifestation d'effets nocifs sur les reins (augmentation du poids des reins chez les femelles et néphropathie légère chez les mâles) à la même dose. Certains effets statistiquement significatifs ont été observés à des doses plus faibles, mais ne sont pas considérés comme nocifs; comme le niveau le plus faible auquel ils ont été observés représente la DMENO, ils ne sont pas utilisés comme dose à effet critique dans le cadre de cette étude.

En ce qui concerne le volet des souris de cette étude, on a exposé des mâles et des femelles à l'acétone par l'eau potable sur une période de 13 semaines; les doses étaient de 0, 380, 611, 1 353, 2 258 et 4 858 mg/kg p.c. par jour chez les mâles, et de 0, 892, 2 007, 4 156, 5 945 et 11 298 mg/kg p.c. par jour chez les femelles. On a constaté des changements du poids de plusieurs organes chez les femelles seulement. Les résultats histopathologiques se limitaient à une hypertrophie hépatocellulaire minimale chez les femelles exposées à la dose élevée. Des changements statistiquement significatifs ont également été constatés relativement aux paramètres hématologiques, mais ces changements étaient peu importants et aucun changement correspondant n'a été observé chez les rats. Globalement, dans cette étude, le seul effet important sur le plan biologique que l'on a observé était le changement du poids du foie, de même qu'une observation systématique des résultats histopathologiques. À la lumière de ces effets, une DMENO de 11 298 mg/kg p.c. par jour a été établie.

Woolhiser *et al.* (2003) ont exposé des souris CD-1 mâles (huit par groupe) à l'acétone par l'eau potable à des concentrations de 0, 600, 3 000 ou 6 000 ppm pendant 28 jours (les doses moyennes pondérées dans le temps indiquées par les auteurs étaient de 0, 121, 621 et 1 144 mg/kg p.c. par jour, respectivement). Les auteurs n'ont observé aucun effet sur la survie, aucun signe clinique de toxicité attribuable au traitement à l'acétone et aucun changement du poids corporel à la fin des traitements à l'acétone. De plus, ils n'ont constaté aucun effet lié au traitement touchant les paramètres hématologiques (formule leucocytaire et numération des globules blancs, globules rouges, hémoglobine, hématocrite, volume globulaire moyen, teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine, concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine et plaquettes). Le volet de cette étude portant sur l'immunotoxicité est résumé dans la section correspondante ci-après.

Plusieurs autres études sur l'exposition par l'eau potable ont signalé des effets subchroniques chez les rats et les souris, mais celles-ci sont jugées peu fiables en raison de leurs limites (Sollman, 1921; Spencer *et al.*, 1978; Ladefoged *et al.*, 1989).

L'American Biogenics Corporation (1986) a administré de l'acétone par gavage à des rats mâles et femelles à des doses de 0, 100, 500 ou 2 500 mg/kg p.c. par jour pendant 90 jours. Les chercheurs ont observé une augmentation du poids corporel chez les femelles des groupes exposés aux doses moyenne et élevée. Cette augmentation n'est pas considérée comme significative sur le plan toxicologique étant donné l'absence d'une relation dose-réponse claire et le poids corporel inchangé chez les mâles. On a constaté des changements du poids des organes, dont les reins, le foie, le cerveau et le cœur. Sauf dans le cas des reins, on n'a observé aucun résultat histopathologique parallèlement à ces changements. Chez les mâles exposés aux doses moyenne et élevée, une exacerbation de la dégénération du tube contourné proximal rénal et une accumulation de gouttelettes hyalines intracytoplasmiques ont été observées. Chez les femelles, les effets se limitaient à l'exacerbation de la dégénération du tube contourné proximal rénal, et ce, seulement dans le groupe exposé à la dose élevée. Les auteurs de l'étude ont noté une augmentation liée au traitement de la gravité des effets sur les reins et de leur répartition, effets qui sont également associés au vieillissement chez les rats, particulièrement chez les rats mâles à la suite d'une néphropathie associée aux globulines alpha-2u. Cependant, comme certains de ces effets ont été observés chez les rats femelles traités, ceux-ci sont vraisemblablement liés à une cause autre que celle associée aux globulines alpha-2u. On considère donc que les effets observés sur les reins sont pertinents. Des trois épreuves sérologiques réalisées concernant l'hépatotoxicité, seule la glutamate pyruvate transaminase (GPT) a augmenté chez les mâles exposés à la dose élevée. Les effets sur les taux de cholestérol sérique ont été observés au sacrifice intermédiaire seulement. On a également constaté des changements touchant plusieurs autres paramètres chimiques cliniques, mais leur pertinence sur le plan toxicologique reste incertaine. De plus, on a observé des changements liés au traitement touchant les paramètres hématologiques (augmentation significative du nombre de globules rouges), qui se limitaient toutefois aux rats mâles exposés à la dose la plus élevée. Par contre, aucun effet sur le tissu de la rate et la moelle osseuse n'a été noté.

En général, les effets du traitement par acétone ont été observés sur les reins, le foie et l'hématologie. L'étude a permis d'établir une DMENO de 2 500 mg/kg p.c. par jour d'après une augmentation du poids des reins corroborée par des signes histopathologiques. À cette dose, des effets sur les reins significatifs sur le plan toxicologique ont été observés chez les deux sexes. On a également constaté une augmentation du poids du foie à la dose de 500 mg/kg p.c. par jour, mais l'effet nocif s'est manifesté seulement à dose la plus élevée (2 500 mg/kg p.c. par jour), tel que l'indique le bilan biochimique (augmentation de la glutamate pyruvate transaminase). Les résultats de l'hématologie statistiquement significatifs se limitaient à la dose la plus élevée et, de manière générale, les changements observés étaient de faible ampleur et d'importance clinique indéterminée. Cette étude n'a pas été sélectionnée dans le cadre de la caractérisation des risques, car on estime que l'administration graduelle adoptée dans les études sur l'exposition par l'eau potable est une voie d'administration plus pertinente du point de vue de l'exposition humaine.

On a trouvé deux études au cours desquelles des animaux de laboratoire étaient exposés à l'acétone par application cutanée. Dans une étude, des cataractes ont été observées chez deux des huit cobayes exposés à 0,5 mL d'acétone deux fois par jour, cinq jours par semaine, sur une période de huit semaines (Rengstorff *et al.*, 1972). Par ailleurs, aucun signe de cataracte n'a été noté dans le cadre de trois autres expériences qui consistaient à appliquer sur la peau de lapins et de cobayes 0,5 ou 1 mL d'acétone de deux à cinq fois par semaine sur une période pouvant atteindre six semaines (Rengstorff *et al.*, 1976; Taylor *et al.*, 1993).

10.2.5 Cancer et effets chroniques

Aucune étude de toxicité chronique ou de cancérogénicité sur l'acétone n'est disponible concernant les voies d'exposition orale ou par inhalation. La base de données sur l'exposition par voie cutanée comporte principalement des études de cancérogénicité de diverses durées dans le cadre desquelles l'acétone était utilisée comme excipient (Park et Koprowska, 1968; Barr-Nea et Wolman, 1977; van Duuren *et al.*, 1978; Zakova *et al.*, 1985; Ward *et al.*, 1986; Iversen *et al.*, 1988; DePass *et al.*, 1989; Holden *et al.*, 1998). Ces études portent sur différentes souches de souris auxquelles on a appliqué de l'acétone sur la peau sur des périodes allant d'un mois à une durée de vie. La substance était appliquée à une fréquence allant d'une fois par jour à une fois par semaine à des doses (si précisées) variant entre 290 et 5 300 mg/kg p.c. par jour. Toutefois, on a soulevé de nombreuses limites dans quelques-unes de ces études, dont l'absence de groupe témoin, l'absence de relation dose-réponse, la durée d'exposition non chronique, le petit nombre d'animaux et l'utilisation de doses quotidiennes relativement faibles. En résumé, sur les huit études, six ont indiqué qu'aucun signe de tumeur n'avait été observé, même dans le cas où, au cours d'une étude, une substance chimique initiatrice était appliquée avant l'exposition à l'acétone. Les deux autres études sont présentées ci-dessous.

Dans le cadre de leur étude, DePass *et al.* (1989) ont diagnostiqué chez deux souris (groupe de 40) des tumeurs mésenchymateuses sous-cutanées après une exposition à environ 290 mg/kg p.c. par jour pendant toute leur vie. Aucune tumeur cutanée n'a été observée. Outre les effets sur la peau au site d'application, les auteurs n'ont signalé aucun autre effet. Aucun critère d'effet systémique n'a été évalué. Ward *et al.* (1986) ont réalisé une étude de badigeonnage de la peau sur une espèce de souris à souche particulièrement sensible selon des protocoles d'initiation-promotion cutanée. Dans un groupe de 30 souris, les chercheurs ont appliqué une seule fois 0,2 mL d'une solution de formaline (formol 37 % à 40 % dans l'acétone) sur le dos de souris âgées de 8 semaines. Quatre semaines plus tard, ils ont appliqué 0,2 mL (5 300 mg/kg p.c.[3]) d'acétone une fois par semaine pendant 88 semaines (dose quotidienne moyenne de 750 mg/kg p.c. par jour). Dans un autre groupe de 30 souris, ils ont appliqué 0,2 mL

[3] Les absorptions ont été calculées selon les valeurs de référence de Santé Canada (1994).

d'acétone deux fois par semaine (dose quotidienne moyenne de 1 520 mg/kg p.c. par jour) sur le dos des souris à partir de l'âge de 8 semaines sur une période de 92 semaines. Cette étude ne comptait pas de groupe témoin. On a observé, dans les deux groupes, des lésions néoplasiques et non néoplasiques pour lesquelles l'incidence était semblable et la survie également. Les lésions néoplasiques les plus souvent signalées étaient le sarcome histiocytaire, les tumeurs du poumon et les tumeurs des glandes mammaires. Les auteurs de l'étude ont indiqué que l'incidence des tumeurs observées était semblable à celle observée chez les souris CD-1, la souche mère, mais ils n'ont pas fourni de preuves quantitatives à l'appui. Compte tenu de la sensibilité de la souche, de l'absence de groupe témoin et de la similarité de l'incidence des tumeurs entre les groupes à l'étude et les groupes témoins historiques, on ne peut déterminer la pertinence de ces résultats.

Comme il a été mentionné précédemment, on n'a trouvé aucune étude chronique sur l'acétone. Les seules données sur les effets chroniques de l'acétone dont on dispose proviennent donc des études de cancérogénicité décrites plus haut. Outre les effets cutanés locaux causés par l'application d'acétone, deux études ont fait état d'effets systémiques (Barr-Nea et Wolman, 1972; Ward *et al*., 1986). Toutefois, compte tenu des limites des deux études, on ne peut déterminer si ces observations sont significatives.

Il existe plusieurs études épidémiologiques portant sur des travailleurs exposés à l'acétone, mais elles sont généralement limitées en raison de la présence de variables confusionnelles relatives à l'exposition qui n'ont pas été prises en compte dans l'analyse statistique, de la petite taille des échantillons et de l'autodéclaration des effets. Toutefois, les études épidémiologiques viennent étayer qualitativement les résultats des études menées sur les animaux et des études de toxicité aiguë menées chez les humains, car elles indiquent, notamment, que l'exposition à l'acétone n'entraîne aucune augmentation de la mortalité et que l'acétone est un irritant sensoriel (Ott *et al.*, 1983a, b, c). Bien que les tests neurologiques et les rapports subjectifs des symptômes associés au système nerveux central fassent état de quelques résultats positifs, la fiabilité de ces résultats est affaiblie en raison des limites de la méthode utilisée dans le cadre de ces études (Raleigh et McGee, 1972; Satoh *et al.*, 1996; Mitran *et al.*, 1997). Le bilan biochimique n'indique aucun effet sur le foie ou sur les reins à des niveaux d'exposition professionnelle, et aucun effet hématologique n'a été signalé, même si les paramètres pour lesquels les résultats étaient les plus uniformes dans les études sur les animaux (volume globulaire moyen et teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine) n'ont pas été évalués (Grampella *et al*., 1987; Soden, 1993). Le résumé des principales études épidémiologiques est présenté plus loin.

Même si l'acétone n'a pas fait l'objet d'essais appropriés sur la cancérogénicité par toutes les voies d'exposition, les données dont on dispose indiquent que l'acétone n'est pas cancérogène. Cette hypothèse est étayée par l'utilisation de l'acétone comme solvant dans de nombreux types d'études, dont les études de cancérogénicité, pour évaluer d'autres substances. Cette conclusion est confirmée par l'absence de génotoxicité, décrite dans la section suivante.

10.2.6 Génotoxicité

Dans la seule étude présentant des résultats positifs, Zimmermann *et al.* (1985) ont indiqué qu'une concentration d'environ 8 % d'acétone causait une aneuploïdie chez *Saccharomyces cerevisiae*, mais ne provoquait pas de mutations ponctuelles ni de recombinaisons mitotiques. Tous les autres essais *in vitro* et *in vivo* d'une vaste batterie de tests ont donné des résultats négatifs. Dans le cas de l'acétone, les résultats étaient négatifs pour les mutations géniques chez la bactérie *Salmonella typhimurium* (McCann *et al.*, 1975; De Flora *et al.*, 1984; Ishidate *et al.*, 1984; Zeiger *et al.,* 1992), chez deux espèces de levure (Abbondandolo *et al.*, 1980; Yadav *et al.*, 1982) et dans les cellules de mammifères (cellules de lymphome de souris et cellules de fibroblaste pulmonaire) à plusieurs locus différents (Lankas, 1979; Amacher *et al.*, 1980; Cheng *et al.*, 1981; Friedrich et Nass, 1983; McGregor *et al.*, 1988). Les résultats étaient également négatifs pour les aberrations chromosomiques dans les cellules d'ovaire de hamster chinois et les lymphocytes humains (Norppa *et al.*, 1981; Tates et Kriek, 1981; Ishidate *et al.,* 1984; Loveday *et al.*, 1990), de même que pour l'induction de micronoyaux (mesure de la clastogénicité) à la fois *in vitro* dans les lymphocytes humains (Zarani *et al.*, 1999) et *in vivo* chez les hamsters et les souris (Basler, 1986; NTP, 1991). Différentes mesures des dommages à l'acide désoxyribonucléique (ADN) se sont avérées également négatives, y compris les essais d'induction d'un prophage (DeMarini *et al.,* 1991; Rossman *et al.,* 1991), qui mesure l'induction de la réponse « SOS » chez les bactéries, le chromotest SOS (Nakamura *et al.*, 1987), l'échange de chromatides sœurs dans les cellules de mammifères (p. ex. Tates et Kriek, 1981; von der Hude *et al.*, 1987; Loveday *et al.*, 1990) et la synthèse d'ADN non programmée dans les cellules de la peau humaine (Lake *et al.*, 1978). La transformation cellulaire, qui est un essai intégré visant à évaluer la fréquence des changements multiples dans une cellule plutôt que la génotoxicité seulement, a été examinée dans le cadre de différentes études. Les résultats des études sur la transformation cellulaire étaient également négatifs pour l'acétone (Freeman *et al*., 1973; Mishra *et al.*, 1978; Pienta, 1980; Lillehaug et Djurhuus, 1982). La liste complète des études de génotoxicité sur l'acétone recensées est présentée à l'annexe D. On n'a trouvé aucune étude *in vivo* chez l'humain.

L'acétone est couramment utilisée comme véhicule pour les substances chimiques insolubles dans l'eau dans le cadre d'essais de génotoxicité *in vitro* (Anderson et MacGregor, 1980), ce qui corrobore la conclusion générale selon laquelle l'acétone n'est pas génotoxique.

10.2.7 Effets sur la reproduction

On n'a constaté aucun effet sur la fertilité ou les testicules des rats mâles auxquels on a administré 800 mg/kg p.c. par jour d'acétone dans l'eau potable sur une période de 6 semaines (Larsen *et al.*, 1991), aucun effet sur la fertilité, le poids des organes reproducteurs ou l'histopathologie des testicules chez les rats traités par 1 400 mg/kg p.c. par jour d'acétone dans l'eau potable sur une période de 4 semaines ou 700 mg/kg p.c. par jour d'acétone dans l'eau potable sur une période de 9 semaines (Dalgaard *et al.*, 2000), aucun effet sur le poids ou l'histopathologie des

organes reproducteurs chez les rats mâles et femelles traités par gavage à des doses pouvant atteindre 2 500 mg/kg p.c. par jour (American Biogenics Corporation, 1986) ni aucun effet sur la structure reproductrice et l'histopathologie des rats femelles exposées à des doses pouvant atteindre 3 100 mg/kg p.c. par jour dans l'eau potable pendant 90 jours (NTP, 1991).

On a observé des effets sur les organes reproducteurs et sur les caractéristiques spermatiques chez les rats mâles dans le cadre d'une étude sur l'exposition par l'eau potable de 13 semaines et d'une étude de détermination des doses de 14 jours (NTP, 1991). Dans le cadre de cette dernière étude, le seul effet observé était une augmentation du poids relatif des testicules à la dose de 4 312 mg/kg p.c. par jour. Dans l'étude de 13 semaines, des effets statistiquement significatifs ont été signalés dans le groupe exposé à la dose élevée (3 400 mg/kg p.c. par jour). Ces effets comprenaient une augmentation du poids relatif des testicules, une diminution de la région caudale de l'épididyme et du poids de l'épididyme droit, une augmentation du pourcentage de spermatozoïdes anormaux et une diminution de la motilité des spermatozoïdes. L'augmentation du poids relatif des testicules est considérée comme secondaire à la diminution du poids corporel (Feron *et al.*, 1973). Tous les autres effets sont compatibles avec les effets nocifs sur la spermatogenèse. Par conséquent, on a établi une DMENO de 3 400 mg/kg p.c. par jour d'après les effets sur les organes reproducteurs et les caractéristiques spermatiques chez les rats mâles.

Chez les humains, la base de données sur la toxicité pour la reproduction est restreinte. Une étude clinique a indiqué des menstruations précoces, mais l'importance de ce résultat est indéterminée, notamment en raison de la petite taille des échantillons et du fait que d'autres facteurs, comme le diabète, ont pu influer sur les résultats (Stewart *et al.*, 1975). Une étude a indiqué des effets variables sur les caractéristiques spermatiques chez des travailleurs d'une usine de production de plastique (Jelnes, 1988). La coexposition au styrène, la petite taille de l'échantillon et l'utilisation comme témoins de patients d'une clinique de fertilité ayant des problèmes potentiels de fertilité constituent des faiblesses importantes de cette étude. Toutefois, ces résultats correspondent aux effets sur les caractéristiques spermatiques observés chez les rats mâles dans le cadre de l'étude du NTP (1991). Aucune preuve claire d'avortements spontanés ou de fausses couches chez les travailleuses exposées au solvant n'a été fournie dans les autres études recensées (Axelsson *et al.*, 1984; Taskinen *et al.*, 1994).

10.2.8 Effets sur le développement

La toxicité pour le développement a été étudiée chez les rats Sprague-Dawley (CD) et les souris Swiss (CD-1) exposés à l'acétone par inhalation (Mast *et al.*, 1988[4]). Des rates gravides (32 par groupe de dose) ont été exposées à des vapeurs d'acétone à

[4] Certaines évaluations citent cette étude sous NTP (1988).

des concentrations de 0, 440, 2 200 ou 11 000 ppm (0, 1 045, 5 200 ou 26 100 mg/m^3, respectivement) pendant 6 heures par jour, 7 jours par semaine aux jours de gestation 6 à 19. Des souris gravides (32 par groupe de dose) ont été exposées à des vapeurs d'acétone à des concentrations de 0, 440, 2 200 ou 6 600 ppm (0, 1 045, 5 200 ou 15 670 mg/m^3) pendant 6 heures par jour, 7 jours par semaine aux jours de gestation 6 à 17. Chaque groupe de traitement comptait également 10 femelles vierges comme témoins.

Dans le volet de cette étude portant sur la toxicité pour le développement chez le rat, à la concentration la plus élevée de 26 100 mg/m^3, on a noté une diminution statistiquement significative (comparativement aux témoins) du poids corporel chez les mères au jour de gestation 20 (diminution de 7,5 %), de la prise de poids hors gestation[5] (diminution de 34 %), du poids de l'utérus (diminution de 19 %) et du poids des fœtus (mâles, femelles et les deux combinés). Le poids des fœtus était approximativement 13 % plus faible que celui de valeurs de groupes témoins contemporains, et on a jugé que cette diminution était liée au traitement. Les témoins non accouplés affichaient également une diminution du poids corporel (diminution de 5,9 %), mais ce résultat n'était pas statistiquement significatif. Le pourcentage de résorptions de portée (77 % par rapport à 50 %) et le pourcentage de portées comptant au moins un fœtus présentant une malformation (11,5 % par rapport à 3,8 %) étaient plus élevés dans le groupe exposé à la dose élevée que ceux des témoins. De plus, quatre malformations ont été observées au total dans une portée témoin par rapport à neuf malformations dans quatre portées exposées à des doses élevées. L'incidence des malformations fœtales, des variations et des réductions de l'ossification dans tous les groupes d'exposition n'était pas statistiquement différente de celle des valeurs témoins. Toutefois, dans le groupe exposé à la dose de 26 100 mg/m^3, cette incidence a été jugée biologiquement significative étant donné que les valeurs associées aux portées (nombre et pourcentage de portées/fœtus présentant des malformations) étaient trois fois plus élevées que les valeurs des groupes témoins contemporains (1 par rapport à 3 et 11,5 % par rapport à 3,8 %, respectivement) et que les malformations observées n'étaient pas du même ordre que celles observées dans le groupe témoin.

La concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) pour la toxicité maternelle chez les rats était de 26 100 mg/m^3, d'après une diminution importante de la prise de poids corporel, de la prise de poids hors gestation et du poids de l'utérus. La CMENO pour les effets sur le développement des rats était de 26 100 mg/m^3, d'après une diminution importante du poids du fœtus, une augmentation des malformations chez les fœtus et une résorption accrue. À la lumière des résultats de cette étude, le NTP (1988) a conclu que l'acétone ne causait pas d'effet tératogène chez les rats.

[5] La prise de poids hors gestation représente la prise de poids chez la mère pendant la gestation et se définit comme le poids corporel de la mère au sacrifice moins le poids de l'utérus gravide moins le poids du corps de la mère au jour de gestation 0.

Dans le volet de cette étude portant sur la toxicité pour le développement chez les souris, la concentration d'exposition la plus élevée devait être, au départ, de 11 000 ppm (26 100 mg/m^3). Toutefois, comme une nécrose grave a été observée dans ce groupe le premier jour d'exposition (jour de gestation 6), la concentration a été réduite à 6 600 ppm (15 670 mg/m^3) pour le reste de l'étude. Les niveaux d'exposition évalués dans le cadre de l'étude sur les souris étaient donc de 0, 1 045, 5 200 et 15 670 mg/m^3. On n'a constaté aucun signe clinique ni aucun décès chez les souris exposées à des concentrations allant jusqu'à 15 670 mg/m^3. Une fois les données de tous les types combinées, l'incidence des variations chez le fœtus n'était pas significativement différente de celle des valeurs témoins; toutefois, la fréquence des portées présentant une ossification réduite des sternèbres était significativement plus élevée chez le groupe exposé à 15 670 mg/m^3.

On considère que l'exposition d'une journée à la concentration la plus élevée chez le groupe exposé à la concentration élevée n'a pas eu d'incidence sur les résultats de l'étude, car l'effet nocif sur le développement à ce stade précoce de la gestation se serait sans doute manifesté par une résorption précoce. Une augmentation du poids absolu du foie et du rapport entre le poids du foie et le poids corporel a été notée chez les mères exposées à 15 670 mg/m^3 (augmentations de 21 et de 22 %, respectivement). Aucun autre paramètre relatif au foie n'a été examiné. Une augmentation du poids du foie uniquement est généralement considérée comme une réponse adaptative. Toutefois, compte tenu de l'ampleur du changement et des effets observés chez les souris dans l'étude de 14 jours réalisée par le NTP (1991), soit une hypertrophie du foie, qui viennent corroborer ces résultats, les effets sur le foie sont jugés pertinents. Les effets sur le développement se limitaient au groupe exposé à la concentration élevée et comprenaient une augmentation du pourcentage de résorptions tardives, une diminution du poids du fœtus et une augmentation de l'incidence de la réduction de l'ossification des sternèbres. Par conséquent, compte tenu de l'augmentation du poids relatif du foie chez les souris gravides (toxicité maternelle), de la diminution du poids du fœtus et d'une augmentation de la fréquence des résorptions tardives et du retard du développement osseux (toxicité pour le développement), une CMENO de 15 670 mg/m^3 a été établie pour la toxicité maternelle et la toxicité pour le développement.

10.2.9 Effets immunologiques

Dans une étude sur les effets immunologiques, des souris CD-1 mâles ont été exposées à des concentrations de 0, 121, 621 ou 1 144 mg/kg p.c. par jour d'acétone dans l'eau potable pendant 28 jours (Woolhiser *et al.*, 2003). L'hématologie ainsi que le poids du thymus ont été évalués, et la technique des plages d'hémolyse sur les hématies de mouton a été réalisée pour mesurer la réponse à l'immunoglobuline M antihématie de mouton dépendante des cellules T. Le poids corporel, le nombre de globules blancs, le nombre de globules rouges ainsi que les taux d'hémoglobine et d'hématocrites n'indiquaient aucun effet lié au traitement. Les taux d'éosinophiles étaient variables, mais ne montraient pas de tendances liées à la dose. Les poids de la

rate et du thymus n'étaient pas statistiquement différents de ceux des témoins, et aucun effet sur la cellularité de la rate ni aucune réponse des cellules à plaques formatrices n'a été observé à la suite de l'administration d'acétone. Les réponses des cellules à plaques formatrices n'étaient pas statistiquement différentes de celles des témoins. Dans cette étude, la dose sans effet nocif observé a été établie à 1 144 mg/kg p.c. par jour, soit la dose testée la plus élevée.

On n'a observé aucun effet sur les cellules B, les cellules T et le rapport entre les cellules CD4+ et CD8+ chez les souris ayant reçu des doses topiques de 0, 50, 100, 200 ou 300 µL d'acétone une ou deux fois par semaine pendant 2 ou 4 semaines (dose moyenne quotidienne appliquée allant de 187 à 380 mg/kg p.c. par jour; dose totale variant entre 1 125 et 2 250 mg/kg p.c.). L'essai sur l'hématie de mouton indiquait une dépression de l'immunité humorale à une dose de 300 µL, alors que les résultats pour les autres doses semblaient liés au schéma posologique. L'interprétation de certains des effets immunosuppresseurs était donc limitée par le manque d'uniformité des résultats de l'étude (Singh *et al.*, 1996).

Les paramètres relatifs à la fonction immunitaire évalués dans le cadre d'études de toxicité systémique se limitaient à l'examen histopathologique de la rate et du thymus ainsi qu'au nombre de leucocytes (American Biogenics Corporation, 1986; NTP, 1991). On a observé une augmentation du nombre de leucocytes dans le cadre de l'étude sur l'exposition par l'eau potable chez les rats mâles et femelles, mais aucune augmentation dans le cadre de l'étude sur l'exposition par l'eau potable chez les souris ni dans le cadre de l'étude sur l'exposition par gavage chez les rats.

Chez l'humain, une baisse passagère de l'activité phagocytaire des neutrophiles ainsi qu'une légère augmentation du nombre de leucocytes et d'éosinophiles dans le sang périphérique ont été signalées chez les sujets exposés à 1 190 ou à 2 400 mg/m^3 durant deux séances de trois heures pendant une journée. On a attribué ces effets à une réaction inflammatoire résultant d'une irritation (Matsushita *et al.*, 1969a).

10.2.10 Effets sur le système nerveux

Plusieurs études de toxicité aiguë visant à évaluer les effets neurocomportementaux à l'aide de différents paramètres ont été recensées. La CMENO la plus faible dans la base de données sur la toxicité aiguë chez les animaux est de 6 129 mg/m^3 pour une exposition de 4 heures d'après la diminution du temps de nage observée dans l'essai de désespoir comportemental chez les rats (De Ceaurriz *et al.*, 1984). Une concentration sans effet nocif observé (CSENO) de 4 827 mg/m^3 a également été établie d'après l'absence d'effets neurocomportementaux.

On a constaté, dans le cadre d'études de neurotoxicité chez les rats exposés à répétition à des vapeurs contenant une forte concentration d'acétone, de légers changements neurocomportementaux réversibles. Lorsque Goldberg *et al.* (1964) ont exposé des rats femelles à des doses d'acétone de 0, 7 120, 14 240, 28 480 et 37 975 mg/m^3 pendant 4 heures par jour sur une période de 2 semaines, ils ont

observé une inhibition accrue du comportement d'évitement à partir de la dose de 14 240 mg/m^3. Les animaux exposés aux deux doses les plus élevées ont présenté une ataxie plusieurs minutes après une exposition unique, mais ils ont rapidement développé une tolérance. De même, des études sur la performance menées récemment au cours desquelles des rats ont été exposés à des concentrations d'acétone allant jusqu'à 9 500 mg/m^3 sur une période de 13 semaines n'ont indiqué aucun effet permanent sur les rats (Christoph *et al.*, 2003).

Dans le cadre d'une autre étude de toxicité aiguë, Bruckner et Peterson (1981a) ont exposé des souris à 29 900, 45 100, 60 100 ou 120 200 mg/m^3 pendant des séances d'une durée maximale de 3 heures, puis ont réalisé cinq tests de réflexes innés. Ils ont signalé des augmentations liées à la concentration de la profondeur de la dépression du système nerveux central et ont mentionné le taux de dépression. Bien que l'exposition à 120 200 mg/m^3 entraînait la mort dans les 2 heures suivant l'exposition, l'exposition à 29 900 mg/m^3 entraînait une baisse de la performance et une altération des réflexes. Les animaux affichaient un comportement normal environ de 9 à 21 heures après la fin de l'exposition. Glowa et Dews (1987) ont observé qu'une exposition à la concentration de 7 130 mg/m^3 causait une diminution de 10 % de la réponse à la présentation de nourriture dans le cadre d'un essai sur le comportement opérant réalisé à intervalle fixe, et ce, après avoir exposé des souris à six concentrations nominales d'acétone allant de 100 à 56 000 ppm (de 240 à 133 000 mg/m^3) pendant une journée. Le taux de réponse à la présentation de la nourriture est revenu à la normale 30 minutes après la fin de la série d'expositions. Dans l'ensemble, les études sont cohérentes avec l'hypothèse selon laquelle les effets sur le système nerveux central sont davantage liés à la dose totale d'exposition qu'à la concentration d'exposition (Mashbitz *et al.,* 1936; Haggard *et al.*, 1944).

Des effets ont été observés dans le cadre d'un essai sur le comportement opérant avec échantillon témoin mené sur quatre babouins exposés en continu à 1 200 mg/m^3 sur une période de 7 jours. Toutefois, cette étude est principalement utilisée pour la caractérisation des risques, car une seule concentration a été mise à l'essai, les résultats étaient très variables d'un animal à l'autre et la taille de l'échantillon était restreinte (Geller *et al.*, 1979a).

Dans le cadre d'une étude neurocomportementale par voie orale, Ladefoged *et al.* (1989) ont comparé les effets de l'exposition à l'éthanol, à l'acétone et à l'hexane-2,5-dione seuls ou combinés sur une période de six semaines. À compter de la 3^e semaine, ils ont surveillé, chez les rats, la vitesse de conduction nerveuse et la performance pendant le test de la tige tournante. Les auteurs n'ont observé aucun effet sur la vitesse de conduction nerveuse ni sur le temps d'équilibre pendant le test de la tige tournante chez les rats Wistar auxquels ils avaient administré de l'acétone 0,5 % dans l'eau potable.

On a recensé deux des premières études portant sur l'évaluation de la relation entre la concentration et la durée d'exposition pour divers effets sur le système nerveux central. Dans la première étude, Mashbitz *et al.* (1936) ont exposé des souris blanches

à 40 000, 60 000, 80 000, 100 000, 120 000, 133 000 ou 200 000 mg/m^3 d'acétone dans des conditions d'exposition statiques pendant des durées variables allant jusqu'à 4 heures. Les auteurs ont indiqué les temps suivants avant l'apparition de la nécrose : 158, 92, 59, 38, 33, 38 et 34 minutes, respectivement. Aux quatre concentrations les plus élevées, les premiers effets observés étaient la somnolence, suivie d'une période d'excitation. Parmi les autres effets subséquents, notons : un manque de coordination, une narcose profonde ainsi que de fréquents mouvements cloniques rythmés des pattes postérieures et des muscles abdominaux. Dans la deuxième étude, Haggard *et al.* (1944) ont exposé des rats à 5 000, 10 000, 25 000, 50 000, 100 000, 200 000 ou 300 000 mg/m^3 d'acétone pendant des périodes allant jusqu'à 8 heures. L'« intoxication » (se définissant comme le premier signe visible de légère incoordination) était liée à la dose et observée à une exposition à des concentrations de 25 000 mg/m^3 et plus pendant 100 à 250, 40 à 80, 15 à 35, 10 à 15 et 5 à 7 minutes, respectivement. L'exposition à des concentrations allant jusqu'à 10 000 mg/m^3 pendant 8 heures au plus n'a pas entraîné d'intoxication. Les auteurs ont observé par la suite la perte du réflexe de redressement (50 000 mg/m^3 et plus) et la perte du réflexe cornéen (100 000 mg/m^3 et plus). Ils ont déterminé que la légère incoordination se manifestait à des concentrations sanguines approximatives de 1 000 à 2 000 mg/L, la perte du réflexe de redressement, à environ 3 000 mg/L, la perte du réflexe cornéen, à 5 000 mg/L et l'insuffisance respiratoire, entre 9 100 et 9 300 mg/L.

On a recensé deux études dans le cadre desquelles les effets sur le système nerveux central à la suite d'une exposition aiguë par inhalation chez les humains étaient évalués à l'aide de mesures objectives et sensibles. Dick *et al.* (1989) ont indiqué des changements légers mais statistiquement significatifs au cours de deux tests neurocomportementaux (discrimination auditive des fréquences et échelle colère-hostilité) chez les sujets exposés à la concentration à l'étude seulement, soit 600 mg/m^3 d'acétone, pendant 4 heures. Les auteurs ont laissé entendre que les changements observés pouvaient être des vestiges découlant du nombre important de tests statistiques réalisés, mais les différences observées à divers moments ainsi que l'ampleur des différences entre les témoins et les concentrations sanguines d'acétone semblent indiquer qu'une concentration avec effet sensible a été déterminée dans cette étude. On considère, dans le présent rapport, que la concentration causant des effets sur le système nerveux central établie dans l'étude de Dick *et al.* (1989) n'est pas cohérente avec le reste de la base de données des risques, notamment en raison du fait que les études épidémiologiques sur l'exposition professionnelle indiquent que les travailleurs sont souvent exposés quotidiennement à des concentrations variant entre 1 000 et 2 000 mg/m^3 sans que l'on observe des effets systémiques nocifs et permanents outre les effets temporaires liés à l'irritation sensorielle (Oglesby *et al.*, 1949; Raleigh et McGee, 1972; Ott *et al.*, 1983a, b, c; Grampella *et al.*, 1987; Soden, 1993). Stewart *et al.* (1975) ont fait état d'étourdissements et de fatigue temporaires ainsi que d'un cas de vertige chez les sujets exposés à des concentrations pouvant atteindre 2 970 mg/m^3 sur une période allant jusqu'à 7,5 heures. Ces effets ne semblaient pas être liés à la concentration ni à la durée d'exposition, et aucun effet n'a été noté dans le cadre des deux tests neurocomportementaux objectifs. Toutefois, les

données qui laissent supposer qu'une exposition à 2 970 mg/m^3 pendant une période allant jusqu'à 7,5 heures puisse causer des effets neurologiques sensibles sont corroborées par l'étude de Stewart *et al.* (1975), qui indique un changement significatif de l'amplitude du potentiel évoqué visuel chez les sujets mâles exposés à ces conditions pendant 2 ou 4 jours (le potentiel évoqué visuel n'a pas été mesuré la première journée d'exposition). Il convient de noter que les groupes exposés à des doses dans cette étude sont particulièrement petits, comptant entre 2 et 4 sujets par groupe, ce qui limite considérablement l'interprétation des données, malgré les nombreux essais effectués.

La base de données sur la neurotoxicité de l'acétone indique que de légers effets temporaires réversibles sur le système nerveux central peuvent être observés chez les personnes exposées à l'acétone de façon aiguë. Des étourdissements et d'autres symptômes étaient courants après une première exposition, et une adaptation (réduction de la prévalence et de la gravité des effets) ont été notés chez les travailleurs exposés à des concentrations plus élevées sur de plus longues périodes. Les renseignements dont on dispose indiquent que les effets neurologiques ne constituent pas un effet critique pour la caractérisation des risques après des expositions aiguës intermittentes simples ou périodiques à l'acétone.

10.2.11 Études épidémiologiques

Satoh *et al.* (1996) ont mené une étude transversale chez 110 hommes japonais travailleurs de quart qui ont travaillé en moyenne 18,9 ans dans une usine de fabrication de fibres d'acétate et chez 67 hommes travailleurs de quart non exposés qui ont travaillé en moyenne 22,2 ans. L'âge des travailleurs exposés allait de 18,7 à 56,8 ans (moyenne de 37,6 ans) et la durée d'exposition variait de 0,5 à 34,5 ans (moyenne de 14,9 ans). L'âge des travailleurs non exposés allait de 20,7 à 57,5 ans (moyenne de 41,9 ans). La concentration moyenne pondérée dans le temps d'acétone dans la zone de respiration au cours d'une journée de travail était de 361 ppm (858 mg/m^3), mais les expositions personnelles variaient grandement, allant de 5 à 1 212 ppm (de 12 à 2 888 mg/m^3). Les concentrations d'acétone dans le sang variaient entre 4 et 220 mg/L (moyenne de 66 mg/L). Les auteurs ont noté une augmentation liée à l'exposition en ce qui a trait à l'irritation des yeux, au larmoiement et au seuil olfactif de l'acétone à la fin du quart de travail ainsi qu'une sensation dans la tête qualifiée de faible, vague ou forte, des nausées, une perte de poids et une guérison lente d'une blessure externe subie au cours des 6 mois précédents. Aucune différence n'a été constatée entre les groupes exposés et non exposés selon l'échelle d'anxiété manifeste, les scores de l'échelle d'auto-évaluation de la dépression, la variation de l'intervalle R-R de l'électrocardiogramme, les paramètres hématologiques (hémoglobine, valeurs d'hématocrite, formule leucocytaire et numération des globules blancs) et les paramètres biochimiques (phosphatase alcaline, aspartate aminotransférase [SGOT], alanine aminotransférase [GPT] et gamma-glutamyltransférase).

Mitran *et al.* (1997) ont examiné les effets neurotoxiques de l'acétone chez 71 travailleurs exposés professionnellement à la substance dans une usine de fabrication de médailles et de monnaies. La durée moyenne d'exposition des travailleurs était de 14 ans. La concentration d'acétone pendant un quart de 8 heures variait entre 988 et 2 114 mg/m^3. Par rapport aux 86 témoins appariés, les travailleurs exposés à l'acétone affichaient une prévalence accrue de troubles de l'humeur, d'irritabilité, de troubles de mémoire, de troubles du sommeil, de maux de tête, d'engourdissement des mains et des pieds, d'irritation des voies respiratoires ainsi que des différences significatives relativement à la vitesse de conduction nerveuse motrice dans les nerfs médian, cubital et péronier proximal. Les auteurs ont conclu que l'exposition chronique à l'acétone entraînait une baisse de la performance humaine et des effets neurotoxiques chez ces travailleurs, mais que les résultats de la conduction nerveuse motrice ne devraient pas être exagérément interprétés. De plus, ils ont conclu que des tests neurocomportementaux et psychologiques standard s'avéraient nécessaires. Il est difficile d'expliquer pourquoi cette étude a indiqué des effets neurologiques à de si faibles concentrations, alors que les concentrations d'acétone dans l'urine (de 53 à 101 mg/L) ne différaient pas de la normale par un facteur de plus de deux. Toutefois, Graham (2000) a soulevé certains problèmes concernant les méthodes utilisées dans l'étude de Mitran *et al.* (1997), notamment le fait que la vitesse de conduction nerveuse est très sensible à la température à laquelle les essais sont menés et que les différences observées pourraient donc s'expliquer par des températures ambiantes plus chaudes dans le cas des essais menés chez les témoins. Les autres problèmes notés par Graham (2000) étaient, entre autres, le peu de données sur le nombre de diabétiques dans les groupes d'essai et le groupe témoin ainsi que l'âge moyen et la durée d'exposition étonnamment similaires dans les trois usines, laissant place à des questionnements sur la méthode de sélection des sujets. Mitran (2000) a répliqué que les sujets avaient été sélectionnés à partir d'un très grand bassin, mais n'a pas abordé précisément les questions de la température et du diabète.

Ott *et al.* (1983a, b, c) ont examiné les employés d'une usine de fabrication de fibres de cellulose qui utilisait l'acétone comme unique solvant. Les auteurs ont noté une concentration moyenne pondérée dans le temps (MPT) d'acétone dans l'air d'environ 1 000 ppm (2 400 mg/m^3). Ils n'ont constaté, dans cette étude, aucun risque important d'excès de mortalité toutes causes confondues, des maladies cardiovasculaires ou du nombre total de tumeurs malignes chez les travailleurs.

Grampella *et al.* (1987) ont examiné les effets systémiques, dont les dommages aux organes, chez 60 volontaires travaillant depuis au moins 5 ans dans une usine de fabrication de fibres d'acétate. Les travailleurs ont été divisés également dans des groupes exposés à de fortes ou à de faibles concentrations d'acétone en fonction de leur niveau d'exposition. Les concentrations moyennes pondérées dans le temps d'acétone allaient de 948 à 1 048 ppm (de 2 300 à 2 500 mg/m^3) et de 549 à 653 ppm (de 1 300 à 1 600 mg/m^3) dans les groupes exposés à de fortes et à de faibles concentrations, respectivement. Les concentrations moyennes d'acétone dans l'urine étaient de 93 mg/L et de 62 mg/L chez les groupes exposés à de fortes et à de faibles concentrations, respectivement. On a ajouté à cette évaluation un autre groupe de

60 sujets n'ayant jamais été exposés à l'acétone. Plusieurs paramètres hématologiques et biochimiques ont été analysés. Après ajustement pour les facteurs de confusion tels que le tabagisme, la consommation d'alcool, l'âge et les antécédents médicaux (dommages au foie et aux reins), les auteurs n'ont constaté aucune différence statistiquement significative en ce qui concerne les paramètres hématologiques et les marqueurs biochimiques des effets sur le foie et les reins.

Oglesby *et al.* (1949) ont examiné l'effet des vapeurs d'acétone sur l'irritation sensorielle et la toxicité systémique (hématologie et analyse d'urine, autres paramètres évalués non précisés) chez 800 employés exposés à l'acétone dans un lieu de travail. Les concentrations d'acétone dans le milieu de travail variaient entre 1 425 et 5 100 mg/m^3. La durée moyenne d'exposition n'était pas indiquée. La référence secondaire indiquait une concentration sans effet observé (CSEO) pour l'irritation sensorielle chez l'humain de 3 560 mg/m^3, mais l'exposition à l'acétone n'a pas produit de toxicité systémique ni d'effets nocifs sur la santé.

Soden (1993) a évalué les effets de l'acétone sur l'hématologie et la chimie du sang chez 150 travailleurs exposés professionnellement dans une usine de fabrication de triacétate. Les travailleurs étaient exposés à une concentration moyenne pondérée dans le temps (8 heures) de 900 ppm (2 140 mg/m^3) [durée non précisée]. On n'a constaté, dans le groupe exposé, aucune différence significative par rapport aux 260 témoins non exposés en ce qui a trait à l'aspartate aminotransférase, à la glutamate pyruvate transaminase, à la bilirubine totale ou à l'hématocrite. De plus, il n'y avait aucune différence entre les sujets exposés et les témoins quant aux taux de réponse pour les symptômes, tels que la perte de mémoire, les maux de tête et les étourdissements.

Raleigh et McGee (1972) ont effectué une étude chez 9 travailleurs affectés au retrait et au remplacement de tissus filtrants saturés d'acétate de cellulose dissoute dans l'acétone. Ces travailleurs étaient exposés durant 2 ou 3 heures (court terme) à des concentrations d'acétone beaucoup plus élevées que celles mesurées normalement dans la zone de travail. Des concentrations moyennes d'acétone de 2 300 ppm (5 500 mg/m^3) et de 300 ppm (710 mg/m^3) ont été mesurées dans la zone de respiration des travailleurs qui retiraient les filtres et de ceux qui recouvraient les presses, respectivement, pendant la première et la deuxième année de l'étude, comparativement à une concentration de 110 ppm (260 mg/m^3) mesurée dans l'air. L'exposition causait une irritation intermittente et passagère des yeux, du nez et de la gorge ainsi que des maux de tête et une sensation ébrieuse chez certaines personnes lorsque la concentration d'exposition excédait 1 000 ppm (2 400 mg/m^3). Les auteurs de cette étude n'ont noté aucun autre effet sur le système nerveux central attribuable à l'exposition à l'acétone d'après l'épreuve doigt-nez et l'épreuve du sens proprioceptif.

10.2.12 Incertitudes relatives à la base de données des risques

Le niveau de confiance à l'égard de l'ensemble de données accessibles est jugé élevé. Les effets de l'acétone après une exposition aiguë quotidienne sont bien caractérisés

dans les études sur les animaux pour une variété de paramètres et d'espèces. Les données sur les animaux sont cohérentes avec la vaste base de données sur les effets chez les humains après une exposition aiguë. Les effets à long terme de l'exposition à l'acétone ont été évalués dans le cadre de plusieurs études épidémiologiques; toutefois, la plupart des études avaient des limites de conception. Les études épidémiologiques indiquent que les effets d'une exposition répétée sont comparables à ceux observés dans le cadre des études de courtes durées menées chez les humains; les études sur l'exposition à court terme sont donc utiles dans la caractérisation des risques associés à l'exposition quotidienne de la population générale.

Les données sur l'exposition aiguë chez les humains sont adéquates pour évaluer la relation concentration-réponse. Les données tirées d'études sur les humains et les animaux corroborent la conclusion selon laquelle les paramètres toxicologiques les plus sensibles d'une exposition aiguë à l'acétone sont l'irritation sensorielle et les effets sur le système nerveux central. Les données propres à la substance chimique sur la relation concentration-durée-réponse pouvant être utilisées pour l'extrapolation à d'autres durées d'exposition se limitent à celles tirées d'études sur des animaux. De plus, bien que l'on sache que les voies métaboliques de l'acétone sont les mêmes chez les animaux et les humains, les taux semblaient différer, ce qui accentue l'incertitude quant aux données sur le temps d'action effectif tirées d'études sur les animaux.

On ne comprend pas parfaitement le mode d'action des effets critiques associés à une exposition quotidienne (effets hématologiques et sur les reins), mais le profil des effets est assez uniforme pour permettre l'établissement de la concentration à effet critique. Chez les rats mâles, il se peut que les effets sur les reins soient attribuables, en partie, à une néphropathie associée à l'alpha-2µ-globuline[6]. Étant donné que ce phénomène lié à l'alpha-2µ-globuline ne peut expliquer entièrement les effets observés, on a jugé que les effets sur les reins observés étaient pertinents pour les humains.

Même si l'acétone n'a pas fait l'objet d'essais appropriés sur la cancérogénicité par toutes les voies d'exposition, les données dont on dispose indiquent que l'acétone n'est pas cancérogène. Dans les études sur la toxicité chronique par voie cutanée, l'acétone est souvent utilisée comme solvant et elle n'est pas génotoxique. Les données sur la toxicité chronique dont on dispose ne concernent que la voie d'exposition par inhalation; toutefois, la voie métabolique est la même, sans égard à la voie d'exposition.

10.3 Caractérisation des risques pour la santé humaine

[6] L'accumulation d'alpha-2µ-globuline, protéine à faible masse moléculaire, dans les reins des rats mâles déclenche une série d'événements qui semble mener à la formation de tumeurs des tubules rénaux.

Les estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne d'acétone pour la population générale ont été calculées à partir des concentrations d'acétone mesurées dans l'air, l'eau, le sol, les aliments et les boissons. On estime que l'absorption quotidienne totale varie entre 133 µg/kg p.c. par jour chez les nourrissons allaités âgés de 0 à 6 mois et 650 µg/kg p.c. par jour chez les enfants âgés de 0,5 à 4 ans (annexe B). Les estimations de l'exposition à partir des sources exogènes ne constituent qu'une petite partie des concentrations d'acétone présentes dans l'organisme en raison de la production endogène de la substance.

On a répertorié deux études sur l'exposition à court terme menées chez les animaux que l'on considère comme essentielles à la caractérisation des risques pour la santé humaine découlant d'une exposition quotidienne. Ces études sont pertinentes, car la base de données concernant les effets sur la santé humaine indique que la nature et la gravité des effets observés dans le cadre d'études cliniques de courte durée sont comparables à ceux observés dans le cadre d'études épidémiologiques au cours desquelles des personnes exposées professionnellement à la substance y sont généralement exposées pendant plusieurs années. La première étude portait sur l'exposition des rats par l'eau potable sur une période de 13 semaines (NTP, 1991). La dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) était de 1 700 mg/kg p.c. par jour, d'après les changements hématologiques biologiquement significatifs et les effets nocifs sur les reins (augmentation du poids des reins et légère néphropathie) observés chez les rats mâles. La deuxième étude, réalisée par Mast *et al.* (1988), portait sur la toxicité pour le développement par inhalation chez les rats. La concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) était de 11 000 ppm (26 100 mg/m^3, 2 300 mg/kg p.c. par jour) d'après une diminution du poids corporel du fœtus et une augmentation des malformations. Ces effets sur le développement ont été observés à des concentrations plus élevées que celles ayant entraîné les changements hématologiques et les effets nocifs sur les reins notés dans l'étude du NTP (1991). Par conséquent, les marges d'exposition fondées sur la DMENO (1 700 mg/kg p.c. par jour) indiquées dans l'étude sur l'exposition par l'eau potable du NTP (1991) sont considérées comme adéquates pour tenir compte des effets potentiels sur le développement. Ces deux études ont été choisies en fonction des paramètres utilisés, de la qualité de la méthodologie et de l'établissement des valeurs DMENO les plus appropriées.

Les marges d'exposition entre les estimations de la limite supérieure d'exposition pour l'absorption quotidienne totale à partir de l'air, de l'eau, du sol, des aliments et des boissons et les concentrations à effet critique de 1 700 mg/kg p.c. par jour tirées d'une étude de 13 semaines sur l'exposition par l'eau potable chez les rats allaient de 2 600 chez les enfants âgés de 0,5 à 4 ans (650 µg/kg p.c. par jour) à 13 000 chez les enfants âgés de 0 à 6 mois (133 µg/kg p.c. par jour). La marge d'exposition entre la CMENO de 26 100 mg/m^3 et la limite supérieure des concentrations d'acétone dans l'air obtenue à partir de données provenant d'échantillons d'air individuel de 475,9 µg/m^3 est de 55 000. Ces marges d'exposition sont considérées comme adéquates pour tenir compte des incertitudes relatives aux bases de données concernant l'exposition et les effets sur la santé.

La concentration de pointe et la concentration moyenne pondérée dans le temps (4 heures) d'acétone dans l'air ont été calculées pour l'utilisation de certains produits ménagers et produits cosmétiques contenant de l'acétone. Les concentrations de pointe d'acétone dans l'air allaient de 117 à 4 415 mg/m^3 et les concentrations pondérées dans le temps (4 heures) d'acétone dans l'air étaient inférieures d'un ordre de grandeur, allant de 8 à 526 mg/m^3. Les effets observés (irritation sensorielle et légère dépression du système nerveux central) après une exposition aiguë à des concentrations d'acétone se situant dans cette plage sont légers, temporaires et réversibles une fois l'exposition terminée. Bien que le seuil olfactif (irritation sensorielle, qui commence généralement à se faire sentir à des concentrations d'environ 1 000 mg/m^3 chez les humains) se situe dans la plage des estimations des concentrations d'exposition, l'irritation des muqueuses se produit à des concentrations se situant à des ordres de grandeurs supérieurs aux concentrations d'exposition de pointe.

Dans les publications scientifiques concernant les effets sur la santé humaine, les effets sur le système nerveux central se limitaient généralement aux symptômes tels que des étourdissements et des maux de tête. Dick *et al.* (1989) ont noté des mesures sensibles, comme la discrimination auditive des fréquences et l'échelle d'auto-évaluation de la colère et de l'hostilité, à une dose aussi faible que 600 mg/m^3 pour une période d'exposition de 4 heures. On peut avancer que de tels effets découlent d'une réponse adaptative, car plusieurs études sur l'exposition professionnelle indiquent l'absence d'effets, notamment les études à plus long terme au cours desquelles les personnes sont exposées à des concentrations plus élevées d'acétone. De plus, les effets sur le système nerveux central sont davantage liés à la dose totale d'exposition qu'à la concentration d'exposition, de sorte que, dans le cas d'une exposition de courte durée, il faut des concentrations d'acétone beaucoup plus élevées pour produire des effets. Pour une exposition de 10 minutes, une concentration de 200 000 mg/m^3 était nécessaire pour induire des effets sur le système nerveux central des rats (Haggard *et al.*, 1944).

Dans l'ensemble, on n'a établi aucun effet critique sur la santé aux fins de la caractérisation des risques associés à une exposition aiguë. Cette conclusion est cohérente avec les résultats des évaluations réalisées par d'autres organismes. L'OCDE (1999) a conclu que la toxicité aiguë de l'acétone était faible, et l'Environmental Protection Agency des États-Unis (2003) a jugé que les effets aigus signalés dans le cadre des études menées chez l'humain (exposition professionnelle et volontaire) étaient légers et temporaires (se produisant à la première exposition, puis se dissipant au fil du temps).

À la lumière des renseignements disponibles, on conclut que l'acétone ne satisfait pas aux critères énoncés à l'alinéa 64*c)* de la LCPE (1999), car elle 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.

10.4 Incertitudes dans l'évaluation des risques pour la santé humaine

Aucune étude de toxicité chronique n'a été menée chez les animaux; toutefois, des études épidémiologiques indiquent que les effets d'une exposition répétée sont semblables à ceux observés chez les humains dans le cadre d'études cliniques de courte durée.

Même si les données dont on dispose indiquent que l'acétone n'est pas cancérogène, l'absence d'une étude de cancérogénicité standard portant sur les principales voies d'exposition constitue une incertitude.

Dans l'ensemble, le niveau de confiance à l'égard des estimations de l'absorption quotidienne totale d'acétone à partir des milieux naturels, des aliments, des produits ménagers et des produits cosmétiques est modéré. On a recensé des données sur les concentrations d'acétone dans les milieux naturels canadiens, soit les concentrations de la substance dans des échantillons d'air individuel et d'eau; toutefois, on n'a trouvé aucune donnée canadienne sur les concentrations d'acétone dans les aliments et aucune donnée sur les concentrations d'acétone dans le lait maternel. L'utilisation des concentrations maximales peut mener à une surestimation de l'exposition potentielle à l'acétone par les aliments, notamment en raison de la variation importante des concentrations relevées dans les données publiées ainsi que dans les ensembles de données et de l'application des valeurs maximales à tous les aliments d'un groupe alimentaire. Comme l'acétone est utilisée dans un large éventail de produits à des concentrations pouvant atteindre 100 %, on s'attend à ce que les expositions personnelles varient grandement. De plus, faute de données, on a formulé des hypothèses sur le taux et la quantité des rejets d'acétone provenant des produits, mais on ne peut déterminer le degré de prudence associé à ces dernières. Toutefois, l'exposition à l'acétone dans les milieux naturels, les aliments et les produits représente moins de 2 % de l'acétone produite de façon endogène dans l'organisme humain et se situe dans la plage de variabilité de la production endogène d'acétone chez l'humain.

11 Conclusion

D'après les données présentées dans cette évaluation préalable, cette substance présente un faible risque d'effets nocifs sur les organismes ou sur l'intégrité globale de l'environnement. On conclut donc que l'acétone ne satisfait pas aux critères énoncés aux alinéas 64*a)* ou *b)* de la LCPE (1999), car elle ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. On conclut également que l'acétone ne satisfait pas aux critères énoncés à l'alinéa 64*c)* de la LCPE (1999), car elle 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, on conclut que l'acétone ne satisfait à aucun des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999).

Références

Abbondandolo, A., Bonatti, S., Corsi, C., Corti, G., Fiorio, R., Leporini, C., Mazzaccaro, A., Nieri, R., Barale, R., Loprieno, N. 1980. The use of organic solvents in mutagenicity testing. *Mutat. Res.* 79:141-150. [cité dans OMS, 1998].

[ACC] American Chemistry Council Acetone Panel. 2003. Acetone (CAS No. 67-64-1). VCCEP [Voluntary Children's Chemical Evaluation Program] submission. Document de consultation des pairs soumis à l'Environmental Protection Agency des États-Unis [en ligne]. 10 septembre 2003. [consulté en novembre 2011]. Accès : www.tera.org/peer/VCCEP/ACETONE/acevccep.pdf

[AIHA] American Industrial Hygiene Association. 2009a. Exposure Assessment Strategies Committee Industrial Hygiene Model version 0.198. Fairfax (VA) : American Industrial Hygiene Association.

[AIHA] American Industrial Hygiene Association. 2009b. Mathematical models for estimating occupational exposure to chemicals. 2e éd. Fairfax (VA) : American Industrial Hygiene Association.

[AIHA] American Industrial Hygiene Association. 2009c. Exposure Assessment Strategies Committee Industrial SkinPerm Model version 1.03. Fairfax (VA) : American Industrial Hygiene Association.

[AIHA] American Industrial Hygiene Association. 2010. Exposure Assessment Strategies Committee SkinPerm Model version 1.03. Fairfax (VA) : American Industrial Hygiene Association.

Albertini, S. 1991. Reevaluation of the 9 compounds reported conclusive positive in yeast *Saccharomyces cerevisiae* aneuploidy test systems by the Gene-Tox program using strain D61.M of *Saccharomyces cerevisiae*. *Mutat. Res.* 260:165-180. [cité dans Morgott, 2001].

Amacher, D.E., Paillet, S.C., Turner, G.N., Verne, V., Salsburg, D.S. 1980. Point mutations at the thymidine kinase locus in L5178Y mouse lymphoma cells: 2. Test validation and interpretation. *Mutat. Res.* 72:447-474. [cité dans OMS, 1998].

American Biogenics Corporation. 1986. Ninety-day gavage study in albino rats using acetone. Study 410-2313. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Solid Waste. 950 p.

Anderson, D., MacGregor, D.B. 1980. The effect of solvents upon the yield of revertants in the *Salmonella*/activation mutagenicity assay. *Carcinogenesis* 1:363-366. [cité dans OMS, 1998].

Anderson, G.L., Cole, R.D., Williams, P.L. 2004. Assessing behavioral toxicity with *Caenorhabditis elegans*. *Environ. Toxicol. Chem.* 23(5):1235-1240.

Andersson, J., von Sydow, E. 1966. The aroma of black currants. *Acta Chem. Scand.* 20:522-528.

Andersson, L., Lundstrom, K. 1984. Milk and blood ketone bodies, blood isopropanol and plasma glucose in dairy cows; methodological studies and diurnal variations. *Zentralbl. Vet. Med. A* 31:340-349.

Arnold, S.R., Chipperfield, M.P., Blitz, M.A., Heard, D.E., Pilling, M.J. 2004. Photodissociation of acetone: atmospheric implications of temperature-dependent quantum yields. *Geophys. Res. Let.* 31 (L07110).

Ashley, D.L., Bonin, M.A., Cardinali, F.L., McCraw, J.M., Wooten, J.V. 1994. Blood concentrations of volatile organic compounds in a nonoccupationally exposed US population and in groups with suspected exposure. *Clin. Chem.* 40(7):1401-1404.

[ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 1988. Health assessment for Vega Alta public supply wells site: Vega Alta, Puerto Rico, Region 2. CERCLIS No. PRS187147. Atlanta (GA) : US Department of Health and Human Services, Public Health Service. [cité dans ATSDR, 1994].

[ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 1994. Toxicological profile for acetone. Atlanta (GA) : US Department of Health and Human Services, Public Health Service.

[ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 2011. Addendum to the toxicological profile for acetone. Atlanta (GA) : US Department of Health and Human Services, Public Health Service.

Axelsson, G., Luetz, C., Rylander, R. 1984. Exposure to solvents and outcome of pregnancy in university laboratory employees. *Br. J. Ind. Med.* 41:305-312.

Barale, R., Rusciano, D., Stretti, G., Zucconi, D., Monaco, M., Mosesso, P., Principe, P. 1983. The induction of forward gene mutation and gene conversion in yeasts by treatment with cyclophosphamide *in vitro* and *in vivo*. *Mutat. Res.* 111:295-312. [cité dans Morgott, 2001].

Barr-Nea, L., Wolman, M. 1972. The effects of cutaneous applications of beach-polluting oil on mice. *Isr. J. Med. Sci.* 8:1745-1749. [cité dans Barr-Nea et Wolman, 1977].

Barr-Nea, L., Wolman, M. 1977. Tumors and amyloidosis in mice painted with crude oil found on bathing beaches. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 18:385-391.

Bartley, J.P., Schwede, A.M. 1989. Production of volatile compounds in ripening kiwi fruit (*Actinidia chinensis*). *J. Agric. Food Chem.* 37:1023-1025.

Basler, A. 1986. Aneuploidy-inducing chemicals in yeast evaluated by the micronucleus test. *Mutat. Res.* 174(1):11-13. [cité dans OMS, 1998].

[BCFBAF] Bioaccumulation Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2008. Version 4.00. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[BDIPSN] Base de données sur les ingrédients de produits de santé naturels [base de données sur Internet]. 2011. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. [consulté en 2011]. Accès : http://webprod.hc-sc.gc.ca/nhpid-bdipsn/search-rechercheReq.do?url=&lang=fra

[BDPP] Base de données sur les produits pharmaceutiques [base de données sur Internet]. 2011. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/prodpharma/databasdon/index-fra.php

[BDPSNH] Base de données des produits de santé naturels homologués [base de données sur Internet]. 2011. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. [consulté en 2011]. Accès : http://webprod3.hc-sc.gc.ca/lnhpd-bdpsnh/language-langage.do?url=Search-Recherche&lang=fra

Benkelberg, H.J., Hamm, S., Warneck, P. 1995. Henry's Law coefficients for aqueous solutions of acetone, acetaldehyde and acetonitrile, and equilibrium constants for the addition compounds of acetone and acetaldehyde with bisulfite. *J. Atmos. Chem.* 20:17-34. [cité dans EPI Suite, 2008].

Berthold, A., Jakl, T. 2002. Soil ciliate bioassay for the pore water habitat: a missing link between microflora and earthworm testing in soil toxicity assessment. *J. Soils Sediments* 2(4):179-193.

Betterton, E.A. 1991. The partitioning of ketones between the gas and aqueous phases. *Atmos. Environ.* 25A:1473-1477. [cité dans OCDE, 1999].

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

Bills, D.D., Keenan, T.W. 1968. Dimethyl sulfide and its precursor in sweet corn. *J. Agric. Food Chem.* 16(4):643-645.

Bluzat, R., Jonot, O., Lespinasse, G., Seugé, J. 1979. Chronic toxicity of acetone in the fresh water snail *Lymnea stagnalis*. *Toxicol.* 14:179-190.

Bremmer, H.J., van Engelen, J.G.M. 2007. Paint products fact sheet: to assess the risks for the consumer. Updated version for ConsExpo 4 [en ligne]. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néérlandais pour la santé publique et l'environnement). RIVM report 320104008/2007. Accès : www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104008.pdf

Bremmer, H.J., Prud'homme de Lodder, L.C.H., van Engelen, J.G.M. 2006. Cosmetics fact sheet: to assess the risks for the consumer. Updated version for ConsExpo4. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néérlandais pour la santé publique et l'environnement). RIVM report 320104001/2006. Accès : www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104001.pdf

Bringmann, G., Kühn, R. 1978. Testing of substances for their toxicity threshold: model organisms *Microcystis*(*Diplocystis*) *aeruginosa* and *Scenedesmus quadricauda*. *Mitt. Int. Verein. Limnol.* 21:275-284. [cité dans OCDE, 1999].

Brosseau, J., Heitz, M. 1994. Trace gas compound emissions from municipal landfill sanitary sites. *Atmos. Environ.* 28(2):285-293.

Brown, K.W., Donnelly, K.C. 1988. An estimation of the risk associated with the organic constituents of hazardous and municipal waste landfill leachates. *Hazard. Waste Hazard. Mater.* 5:1-30.

Bruckner, J.V., Peterson, R.G. 1981a. Evaluation of toluene and acetone inhalant abuse. I. Pharmacology and pharmacodynamics. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 61:27-38.

Bruckner, J.V., Peterson, R.J. 1981b. Evaluation of toluene and acetone inhalant abuse: II. Model development and toxicology. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 61(3):302-312.

Burdock, G.A. 2010. Fenaroli's handbook of flavor ingredients. 6^e éd. Orlando (FL) : Burdock Group.

Burmaster, D.E. 1982. The new pollution: groundwater contamination. *Environment* 24:6-13, 33-36. [cité dans OMS, 1998].

Buron, G., Hacquemand, R., Pourié, G., Brand, G. 2009. Inhalation exposure to acetone induces selective damage on olfactory neuroepithelium in mice. *Neurotoxicology* 30:114-120.

Canada. 1986. *Loi sur les aliments et drogues*. L.R.C. 1985, ch. F-27, art. 1. Accès : http://laws-lois.justice.gc.ca/fra/lois/F-27/

Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C., 1999, ch. 33. *Gazette du Canada*, Partie III, vol. 22, n^o 3. Accès : www.gazette.gc.ca/archives/p3/1999/g3-02203.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^o 46, p. 4194-4210. Accès : www.gazette.gc.ca/archives/p1/2001/2001-11-17/pdf/g1-13546.pdf

Canada. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. 1990. L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances actuelles. Ottawa (Ont.) : ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. N^o de catalogue H39-199/1990F. [cité dans Santé Canada, 1998].

Canada. 2006. *Loi sur les aliments et drogues : Règlement sur les produits de santé naturels*. C.P. 2003-847, 5 juin 2003, DORS/2003-196. Accès : http://laws.justice.gc.ca/fra/reglements/DORS-2003-196/index.html

Canada. 2008. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) de certains produits. Gazette du Canada*, Partie I, 26 avril 2008. Accès : http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p1/2008/2008-04-26/html/reg3-fra.html

Canada. 2009a. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des revêtements architecturaux*. C.P. 2009-1535, 9 septembre 2009, DORS/2009-264. Accès : http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2009/2009-09-30/html/sor-dors264-fra.html

Canada. 2009b. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Règlement limitant la concentration en composés organiques volatils (COV) des produits de finition automobile*. C.P. 2009-1036, 18 juin 2009, DORS/2009-197. Accès : http://canadagazette.gc.ca/rp-pr/p2/2009/2009-07-08/html/sor-dors197-fra.html

Carpenter, C.P., Smyth, H.F. Jr. 1946. Chemical burns of the rabbit cornea. *Am. J. Ophthalmol.* 29:1363-1372.

Carter, J.M., Delzer, G.C., Kingsbury, J.A., Hopple, J.A. 2007. Concentration data for anthropogenic organic compounds in ground water, surface water, and finished water of selected community water systems in the United States, 2002-05. US Geological Survey Data Series 268. [en ligne]. Reston (VA) : US Geological Survey. [consulté le 12 décembre 2011]. Accès : http://pubs.usgs.gov/ds/2007/268/

[CCR] Centre Commun de Recherche de la Commission européenne. 2003. Technical guidance document on risk assessment, Part II. Ispra (Italie) : Centre Commun de Recherche de la Commission européenne. Report No.: EUR 20418 EN/2.

Chen, T.H., Kavanagh, T.J., Chang, C.C., Trosko, J.E. 1984. Inhibition of metabolic cooperation in Chinese hamster V79 cells by various organic solvents and simple compounds. *Cell. Biol. Toxicol.* 1:155-171. [cité dans Morgott, 2001].

Cheng, S.J., Sala, M., Li, M.H., Courtois, I., Chouroulinkov, I. 1981. Promoting effect of Roussin's red identified in pickled vegetables from Linxian China. *Carcinogenesis* 2:313-319. [cité dans Morgott, 2001].

Cho, C.-W., Pham, T.P.T., Kim, S., Kim, Y.-R., Jeon, Y.-C., Yun, Y.-S. 2009. Toxicity assessment of common organic solvents using a biosensor based on algal photosynthetic activity measurement. *J. Appl. Phycol.* 21(6):683-689.

Christoph, G.R., Malley, L.A., Stadler, J.C. 2003. Subchronic inhalation exposure to acetone vapor and scheduled controlled operant performance in male rats. *Inhal. Toxicol.* 15(8):781-798.

[CIH] Conférence internationale sur l'harmonisation des exigences techniques relatives à l'homologation des produits pharmaceutiques à usage humain. 2009. ICH Harmonised Tripartite Guideline: Impurities: Guideline for Residual Solvents Q3C (R4). Genève (Suisse) : Conférence internationale sur l'harmonisation des exigences techniques relatives à l'homologation des produits pharmaceutiques à usage humain.

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 1999. Isopropanol. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.* 71:1027-1036. Accès : http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol71/mono71-45.pdf

Coleman, E.C., Ho, C.T., Chang, S.S. 1981. Isolation and identification of volatile compounds from baked potatoes. *J. Agric. Food Chem.* 29(1):42-48.

Collander, R. 1951. The partition of organic compounds between higher alcohols and water. *Acta Chem. Scand.* 5:774-780.

Cometto-Muñiz, J.E., Cain, W.S. 1993. Efficacy of volatile organic compounds in evoking nasal pungency and odor. *Arch. Environ. Health* 48(5):309-314.

Commission européenne. 1997. Evaluation of VOC emissions from building products – solid flooring materials. European Collaborative Action: Indoor Air Quality & Its Impact on Man. Environment and Quality of Life. Luxembourg : Office des publications officielles des Communautés européennes. Report No.: 18.

Commission européenne. ©2000a. IUCLID Dataset, acetone, CAS No. 67-64-1 [en ligne]. Édition 2000 en format CD-ROM. [provenance inconnue] : Commission européenne, Agence européenne des produits chimiques. [créé le 18 février 2000]. Accès : http://esis.jrc.ec.europa.eu/index.php?PGM=dat

Commission européenne. ©2000b. IUCLID Dataset, propano1, CAS No. 67-63-0. [en ligne]. Édition 2000 en format CD-ROM. [provenance inconnue] : Commission européenne, Agence européenne des produits chimiques. [créé le 18 février 2000]. Accès : http://esis.jrc.ec.europa.eu/index.php?PGM=dat

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

Corwin, J.F. 1969. Volatile oxygen-containing organic compounds in sea water: determination. *Bull. Mar. Sci.* 19:504-509.

Dalgaard, M., Ostergaard, G., Lam, H.R., Hansen, E.V., Ladefoged, O. 2000. Toxicity study of di(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP) in combination with acetone in rats. *Pharmacol. Toxicol.* 86:92-100.

Dalton, P., Wysocki, C.J., Brody, M.J., Lawley, H.J. 1997. The influence of cognitive bias on the perceived odor, irritation and health symptoms from chemical exposure. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 69:407-417.

Day, E.A., Anderson, D.F. 1965. Gas chromatographic and mass spectral identification of natural components of the aroma fraction of blue cheese. *J. Agric. Food Chem.* 13:2-4.

Day, E.A., Bassette, R., Keeney, M. 1960. Identification of volatile carbonyl compounds from cheddar cheese. *J. Dairy Sci.* 43:463-474.

De Ceaurriz, J., Micillino, J.C., Marignac, B., Bonnet, P., Muller, J., Guenier, J.P. 1984. Quantitative evaluation of sensory irritating and neurobehavioural properties of aliphatic ketones in mice. *Food Chem. Toxicol.* 22:545-549.

Deco-Crete Supply. 2010a. Material Safety Data Sheet: Clearguard 25 [en ligne]. Orrville (OH) : Deco-Crete Supply. [consulté en janvier 2012]. Accès : www.deco-cretesupply.com/sites/default/files/ClearGaurdmsds.pdf

Deco-Crete Supply. 2010b. Technical Data Sheet: Clearguard 25. Orrville (OH) : Deco-Crete Supply. [consulté en janvier 2012]. Accès : www.deco-cretesupply.com/sites/default/files/ClearGuard25TechSheet.pdf

De Flora, S., Zanacchi, P., Camoirano, A., Bennicelli, C., Badolati, G.S. 1984. Genotoxic activity and potency of 135 compounds in the Ames reversion test and in a bacterial DNA-repair test. *Mutat. Res.* 133:161-198. [cité dans Morgott, 2001].

DeMarini, D.M., Lawrence, B.K., Brooks, H.G., Houk, V.S. 1991. Compatibility of organic solvents with the Microscreen prophage-induction assay: solvent-mutagen interactions. *Mutat. Res.* 263:107-113. [cité dans Morgott, 2001].

DePass, L.R., Ballantyne, B., Fowler, E.H., Weil, C.S. 1989. Dermal oncogenicity studies on two methoxysilanes and two ethoxysilanes in male C3H mice. *Fundam. Appl. Pharmacol.* 12:579-583.

Descotes, J. 1988. Identification of contact allergens: the mouse ear sensitization assay. *J. Toxicol. Cutan. Ocular Toxicol.* 7(4):263-272.

DeWalle, F.B., Chian, E.S.K. 1981. Detection of trace organics in well water near a solid waste landfill. *J. Am. Water Works Assoc.* 73:205-211.

DeWalle, F.B., Kalman, D.A., Norman, D., Sung, J., Plews, G. 1985. Determination of toxic chemicals in effluent from household septic tanks. Cincinnati (OH) : Environmental Protection Agency des États-Unis. Report No.: EPA 600/S2-85-050.

Dick, R.B., Setzer, J.V., Taylor, B.J., Shukla, R. 1989. Neurobehavioural effects of short duration exposures to acetone and methyl ethyl ketone. *Br. J. Ind. Med.* 46(2):111-121.

Dietz, D.D., Leininger, J.R., Rauckman, E.J., Thompson, M.B., Chapin, R.E., Morrissey, E.J., Levine, B.S. 1991. Toxicity studies of acetone administered in the drinking water of rodents. *Fundam. Appl. Toxicol.* 17:347-360.

DiVincenzo, G.D., Yanno, F.J., Astill, B.D. 1973. Exposure of man and dog to low concentrations of acetone vapor. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 34:329-336. [cité dans ATSDR, 1994].

Dowden, B.F., Bennett, H.J. 1965. Toxicity of selected chemicals to certain animals. *J. Water Pollut. Control Fed.* 37(9):1308-1316.

Dowty, B.J., Laseter, J.L., Storer, J. 1976. The transplacental migration and accumulation in blood of volatile organic constituents. *Pediatr. Res.* 10:696-701. [cité dans ATSDR, 1994].

[ECOSAR] Ecological Structure Activity Relationships Class Program for Windows. 2008. Version 1.00. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Eggert, T., Bødker, J., Hansen, O.C. 2002. Chemical ingredients in candles sold in Danish retail shops. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 6 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté le 8 décembre 2011]. Accès : www.mst.dk/NR/rdonlyres/4DBF68B7-77DD-4D13-8911-B42581EBACCC/0/lys_uk.pdf

Egmose, K., Pors, J. 2005. Survey of chemical substances in textile colorants. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 58 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté le 8 décembre 2011]. Accès : www2.mst.dk/Udgiv/publications/2005/87-7614-677-4/pdf/87-7614-678-2.pdf

Engelund, B., Sørensen, H. 2005. Mapping and health assessment of chemical substances in shoe care products. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 52 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté le 8 décembre 2011]. Accès : www.mst.dk/NR/rdonlyres/A0B7B547-8403-410F-906E-DF2A2E336F07/0/52.pdf

Engelund, B., Höglund, L., Skjødt, D. 2003. Mapping of stain removers. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 43 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté le 8 décembre 2011]. Accès : www.mst.dk/NR/rdonlyres/D1C06F0C-0F52-4EC0-A859-91FF1E1F9849/0/43.pdf

Environnement Canada. 2004. 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 recueillies par Environnement Canada, Division de la mobilisation et de l'élaboration de programmes.

Environnement Canada. 2006. Wastewater section. Database of wastewater treatment systems on federal properties; réserve de consultation.

Environnement Canada. 2011a. Inventaire national des rejets de polluants, recherche en ligne des données déclarées par les installations pour l'acétone pour les années 1997, 1998, et 2009. [consulté le 15 décembre 2011]. Accès : http://www.ec.gc.ca/pdb/websol/querysite/query_f.cfm

Environnement Canada. 2011b. Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA), données de surveillance pour 2000-2009. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada, Division des analyses et de la qualité de l'air.

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

[EPI Suite]. Estimation Programs Interface Suite for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2008. Version 4.00. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuitedl.htm

Ernstgård, L.E., Gullstrand, E., Johanson, G., Löf, A. 1999. Toxicokinetic interactions between orally ingested chlorzoxazone and inhaled acetone or toluene in male volunteers. *Toxicol. Sci.* 48:189-196. [cité dans Mörk et Johanson, 2006].

[FAO/OMS] Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture/Organisation mondiale de la Santé. 1998. Evaluation of certain food additives. Fifty-first report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la Santé. WHO Technical Report Series 891. Accès : http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_891.pdf

Feilberg, A., Tønning, K., Jacobsen, E., Hemmersam, A.G., Søborg, I., Cohr, K.-H. 2008. Survey and health assessment of possible health hazardous compounds in proofing sprays. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 98. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté le 8 décembre 2011]. Accès : www2.mst.dk/udgiv/publications/2008/978-87-7052-837-5/pdf/978-87-7052-838-2.pdf

Fenner, K., *et al.* 2005. Comparing estimates of persistence and long-range transport potential among multimedia models. *Environ. Sci. Technol.* 39:1932-1942.

Feron, V.J., De Groot, A.P., Spanjers, M.T., Til, H.P. 1973. An evaluation of the criterion “organ weight” under conditions of growth retardation. *Food Cosmet. Toxicol.* 11:85-94.

Feys, M., Tobback, P., Maes, E. 1980. Volatiles of apples (var. ‘Schone van Boskoop’): isolation and identification. *J. Food Technol.* 15:485-492.

Freeman, A.E., Weisburger, E.J., Weisburger, J.H., Wolford, R.G., Maryak, J.M., Huebner, R.J. 1973. Transformation of cell cultures as an indication of the carcinogenic potential of chemicals. *J. Natl Cancer Inst.* 51(3):799-807. [cité dans OMS, 1998].

Freeman, J.J., Hayes, E.P. 1985. Acetone potentiation of acute acetonitrile toxicity in rats. *J. Toxicol. Environ. Health* 15:609-621. [cité dans ATSDR, 1994; OMS, 1998].

Friedrich, U., Nass, G. 1983. Evaluation of a mutation test using S49 mouse lymphoma cells and monitoring simultaneously the induction of dexamethasone resistance, 6-thioguanine resistance and ouabain resistance. *Mutat. Res.* 110:147-162. [cité dans Morgott, 2001].

Fukabori, S., Nakaaki, K., Tada, O. 1979. [On the cutaneous absorption of acetone]. *J. Sci. Labour* 55:525-532 (en japonais). [cité dans ATSDR, 1994; USEPA, 2003].

Gamis, A.S., Wasserman, G.S. 1988. Acute acetone intoxication in a pediatric patient. *Pediatr. Emerg. Care* 4:24-26. [cité dans ATSDR, 1994; OMS, 1998].

Gehly, E.B., Heidelberger, V. 1982. The induction of Oua^{r} mutations in nontransformable CVP3SC6 mouse fibroblasts. *Carcinogenesis* 3:963-967. [cité dans Morgott, 2001].

Geiss, O., Giannopoulos, G., Tirendi, S., Barrero-Moreno, J., Larsen, B.R., Kotzias, D. 2011. The AIRMEX study – VOC measurements in public buildings and schools/kindergartens in eleven European cities: statistical analysis of the data. *Atmos. Environ.* 45:3676-3684.

Geller, I., Gause, E., Kaplan, H., Hartmann, R.J. 1979a. Effects of acetone, methyl ethyl ketone and methyl isobutyl ketone on a match-to-sample task in the baboon. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 11:401-406.

Geller, I., Hartmann, R.J., Randle, S.R., Gause, E.M. 1979b. Effects of acetone and toluene vapors on multiple schedule performance of rats. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 11:395-399. [cité dans ATSDR, 1994].

Gierczak, T., Burholder, J.B. Jr, Bauerle, S., Ravishankara, A.R. 1998. Photochemistry of acetone under tropospheric conditions. *Chem. Phys.* 231:229-244.

Girman, J.R., Hadwen, G.E., Burton, L.E., Womble, S.E., McCarthy, J.F. 1999. Individual volatile organic compound prevalence and concentrations in 56 buildings of the Building Assessment Survey and Evaluation (BASE) Study. *In*: Proceedings of the 8th International Conference on Indoor Air Quality and Climate. Indoor Air 2:460-465.

Giroux, D., Lapointe, G., Baril, M. 1992. Toxicological index and the presence in the workplace of chemical hazards for workers who breast-feed infants. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 53:471-474.

Glensvig, D., Ports, J. 2006. Mapping of perfume in toys and children's articles. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 68 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté le 8 décembre 2011]. Accès : www2.mst.dk/Udgiv/publications/2006/87-7052-018-6/pdf/87-7052-019-4.pdf

Glowa, J.R., Dews, P.B. 1987. Behavioral toxicology of volatile organic solvents: IV. Comparisons of the rate-decreasing effects of acetone, ethyl acetate, methyl ethyl ketone, toluene, and carbon disulfide on schedule-controlled behavior of mice. *J. Am. Coll. Toxicol.* 6(4):461-469. [cité dans ATSDR, 1994; OMS, 1998; Morgott, 2001].

Goldberg, M.D., Johnson, H.E., Pozzani, U.C., Smyth, H.F. Jr. 1964. Effect of repeated inhalation vapors of industrial solvents on animal behavior: I. Evaluation of nine solvent vapors on pole-climb performance in rats. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 25:369-375.

Goldstein, A.H., Schade, G.W. 2000. Quantifying biogenic and anthropogenic contributions to acetone mixing ratios in a rural environment. *Atmos. Environ.* 34:4997-5006.

Gorsuch, J.W., Kringle, R.O., Robillard, K.A. 1990. Chemical effects on the germination and early growth of terrestrial plants. *In*: Wang, W., Gorsuch, J.W., Lower, W.R. (éd.) Plants for toxicity assessment. Philadelphie (PA) : American Society for Testing and Materials. p. 49-58. Report No.: ASTM STP 1091.

Graedel, T.E., Hawkins, D.T., Claxton, L.D. 1986. Atmospheric chemical compounds: sources, occurrences and bioassay. Orlando (FL) : Academic Press. p. 263. [cité dans HSDB, 1983-].

Graham, D.G. 2000. Letter to the editor: Critical analysis of Mitran *et al.* (1997). Neurotoxicity associated with occupational exposure to acetone, methyl ethyl ketone, and cyclohexanone. *Environ. Res.* 73:181-188. *Environ. Res. A* 82:181-183.

Grampella, C., Catenacci, G., Garavaglia, L., Tringali, S. 1987. Health surveillance in workers exposed to acetone. *In*: Proceedings of the 7th International Symposium on Occupational Health in the Production of Artificial Organic Fibres, Wolfheze, the Netherlands. p. 137-141. [cité dans ACC, 2003].

Grannas, A.M., Shepson, P.B., Guimbaud, C., Sumner, A.L., Albert, M., Simpson, W., Dominé, F., Boudries, H., Bottenheim, J., Beine, H.J., Honrath, R., Zhou, X. 2002. A study of photochemical and physical processes affecting carbonyl compounds in the Arctic atmospheric boundary layer. *Atmos. Environ.* 36(15-16): 2733-2742.

Grey, T.C., Shrimpton, H. 1967. Volatile components of raw chicken breast muscle. *Br. Poult. Sci.* 8:23-33. [cité dans OMS, 1998].

Grove, J.K., Stein, O.R. 2005. Polar organic solvent removal in microcosm constructed wetlands. *Water Res.* 39:4040-4050.

Haggard, H.W., Greenberg, L.A., Turner, J.A. 1944. The physiological principles governing the action of acetone together with determination of toxicity. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 26:133-151. [cité dans ATSDR, 1994].

Hallare, A., Nagel, K., Köhler, H.-R., Triebskorn, R. 2006. Comparative embryotoxicity and proteotoxicity of three carrier solvents to zebrafish (*Danio rerio*) embryos. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 63:378-388.

Han, T., Han, Y.-S., Park, C.Y., Jun, Y.S., Kwon, M.J., Kang, S.-H., Brown, M.T. 2008. Spore release by the green alga *Ulva*: a quantitative assay to evaluate aquatic toxicants. *Environ. Pollut.* 153:699-705.

Hansen, J., Hansen, O.C., Pommer, K. 2004. Release of chemical substances from tents and tunnels for children. Mapping of Chemical Substances in Consumer Products, No. 46 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté en décembre 2011]. Accès : www.mst.dk/NR/rdonlyres/26E770C9-2FFB-4059-BD1B-139D6D373C85/0/46.pdf

Hansen, P.L., Tønnig, K., Pommer, K., Malmgren, B., Hansen, O.C., Poulsen, M. 2006. Survey and health risk assessment of products for treatment of sports injuries and pains. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 79 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté en décembre 2011]. Accès : www2.mst.dk/Udgiv/publications/2006/87-7052-318-5/pdf/87-7052-319-3.pdf

Hansen, O.C., Eggert, T. 2003. Survey, emission and evaluation of volatile organic chemicals in printed matter. Survey of Chemical Compounds in Consumer Products, No. 36 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté le 8 décembre 2011]. Accès : www.mst.dk/NR/rdonlyres/C2C6FC89-9584-4757-A286-B6D6DFCB571A/0/36.pdf

Hatch, G.G., Mamay, P.D., Ayer, M.L., Casto, B.C., Nesnow, S. 1983. Chemical enhancement of viral transformation in Syrian hamster embryo cells by gaseous and volatile chlorinated methanes and ethanes. *Cancer Res.* 43:1945-1950. [cité dans Morgott, 2001].

Heatherbell, D.A., Wrolstad, R.E., Libbey, L.M. 1971. Carrot volatiles. 1. Characterization and effects of canning and freeze drying. *J. Food Sci.* 36:219-224.

Heavner, D.L., Morgan, W.T., Ogden, M.W. 1996. Determination of volatile organic compounds and respirable suspended particulate matter in New Jersey and Pennsylvania homes and workplaces. *Environ. Int.* 22(2):159-183.

Herman, M.I., Glass, T., Howard, S.C. 1997. Case records of the LeBonheur Children's Medical Center: a 17-month-old girl with abdominal distension and portal vein gas. *Pediatr. Emerg. Care* 13:237-242. [cité dans USEPA, 2003].

Hiatt, M.H., Pia, J.H. 2004. Screening processed milk for volatile organic compounds using vacuum distillation/gas chromatography/mass spectrometry. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 46:189-196.

Hill, E.F., Heath, R.G., Spann, J.W., Williams, J.D. 1975. Lethal dietary toxicities of environmental pollutants to birds. Washington (DC) : US Department of the Interior, Fish and Wildlife Service. Special Scientific Report Wildlife No. 191. p. 1-2, 8, 47.

Hinrichsen, L.L., Anderson, H.J. 1994. Volatile compounds and chemical changes in cured pork: role of three halotolerant bacteria. *J. Agric. Food Chem.* 42:1537-1542.

Holden, H.E., Stoll, R.E., Spalding, J.W., Tennant, R.W. 1998. Hemizygous Tg.AC transgenic mouse as a potential alternative to the two-year mouse carcinogenicity bioassay: evaluation of husbandry and housing factors. *J. Appl. Toxicol.* 18(1):19-24.

Howard, W.L. 2011. Acetone [en ligne]. *In*: Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology, version en ligne. [consulté le 6 décembre 2011]. Accès : http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/0471238961.0103052008152301.a01.pub3/abstract [réserve de consultation].

Howard, P.H., Sage, G.W., Jarvis, W.F., Gray, D.A. 1990. Acetone. *In*: Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals. Volume II, p. 9-18. New York (NY) : Lewis Publishers, Inc.

Howard, P.H., Boethling, R.S., Jarvis, W.F., Meylan, W.M., Michalenko, E.M. (éd.) 1991. Handbook of environmental degradation rates. Chelsea (MI) : Lewis Publishers. p. 97-98.

[HPD] Household Products Database [base de données sur Internet]. 1993- . Bethesda (MD) : National Library of Medicine (États-Unis). [consulté en octobre 2011]. Accès : http://householdproducts.nlm.nih.gov/

[HSDB] Hazardous Substances Data Bank [base de données sur Internet]. 1983- . Bethesda (MD) : National Library of Medicine (États-Unis). [révisé le 10 novembre 2007; consulté en 2011]. Accès : http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB

Hutchinson, T.H., Shillabeer, N., Winter, M.J., Pickford, D.B. 2006. Acute and chronic effects of carrier solvents in aquatic organisms: a critical review. *Aquat. Toxicol.* 76:69-92.

Ishidate, M. Jr, Sofuni, T., Yoshikawa, K., Hayashi, M., Nohmi, T., Sawada, M., Matsuoka, A. 1984. Primary mutagenicity screening of food additives currently used in Japan. *Food Chem. Toxicol.* 22:623-636. [cité dans Morgott, 2001].

Iversen, O.H., Ljunggren, S., Olsen, W.M. 1988. The early effects of a single application of acetone and various doses of 7,12-dimethylbenz(α)anthracene on CD-1 and hairless mouse epidermis: a cell kinetic study of so-called initiation and complete carcinogenesis (initiation plus promotion) in chemical skin tumor induction. *Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand.* 27(Suppl):7-80. [cité dans ATSDR, 1994; OMS, 1998; Morgott, 2001].

Jacob, D.J., Field, B.D., Jin, E., Bey, I., Li, Q., Logan, J.A., Yantosca, R.M., Singh, H.B. 2002. Atmospheric budget of acetone. *J. Geophys. Res.* 107(D10):5-1 – 5-17.

Jelnes, J.E. 1988. Semen quality in workers producing reinforced plastic. *Reprod. Toxicol.* 2:209-212.

Kane, L.E., Domboske, R., Alarie, Y. 1980. Evaluation of sensory irritation from some common industrial solvents. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 41:451-455.

Kawai, T., Yasugi, T., Mizunuma, K., Horiguchi, S., Iguchi, H., Ikeda, M. 1992. Curvi-linear relation between acetone in breathing zone air and acetone in urine among workers exposed to acetone vapor. *Toxicol. Lett.* 62:85-91. [cité dans USEPA, 2003].

Kimura, E.T., Ebert, D.M., Dodge, P.W. 1971. Acute toxicity and limits of solvent residue for sixteen organic solvents. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 19:699-704.

Kinlin, T.E., Muralidhara, R., Pittet, A.O., Sanderson, A., Walradt, J.P. 1972. Volatile components in roasted filberts. *J. Agric. Food. Chem.* 20:1021-1028.

Klasmeier, J., Matthies, M., MacLeod, M., Fenner, K., Scheringer, M., Stroebe, M., Le Gall, A.C., McKone, T.E., van de Meent, D., Wania, F. 2006. Application of multimedia models for screening assessment of long-range transport potential and overall persistence. *Environ. Sci. Technol.* 40:53-60.

Klimisch, H.J., Andreae, M., Tillmann, U. 1997. A systematic approach for evaluating the quality of experimental toxicological and ecotoxicological data. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 25:1-5.

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

Krasavage, W.J., O'Donoghue, J.L., DiVincenzo, G.D. 1982. Ketone. *In*: Clayton, G.D., Clayton, F.E. (éd.) Patty's industrial hygiene and toxicology, vol. 2C. 3^{e} éd. New York (NY) : John Wiley & Sons. p. 4709-4800. [cité dans ATSDR, 1994; Morgott, 2001].

Krill, R.M., Sonzogni, W.C. 1986. Chemical monitoring of Wisconsin's groundwater. *J. Am. Water Works Assoc.* 78(9):70-75.

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 OMS, 1998].

Ladefoged, O., Hass, U., Simonsen, L. 1989. Neurophysiological and behavioral effects of combined exposure to 2,5-hexanedione and acetone or ethanol in rats. *Pharmacol. Toxicol.* 65:372-375.

Lake, R.S., Kropko, M.L., Pezzutti, M.R., Shoemaker, R.H., Igel, H.J. 1978. Chemical induction of unscheduled DNA synthesis in human skin epithelial cell cultures. *Cancer Res.* 38:2091-2098. [cité dans ATSDR, 1994].

Lang, R.J. 1989. Modeling the movement of trace gases in municipal solid waste landfills [thèse]. Davis (CA) : Université de la Californie. 215 p. [cité dans Brosseau and Heitz, 1994].

Lankas, G.R. 1979. Effect of cell growth rate and dose fractionation on chemically-induced ouabain-resistant mutations in Chinese hamster V79 cells. *Mutat. Res.* 60:189-196. [cité dans Morgott, 2001].

Larsen, J.J., Lykkegaard, M., Ladefoged, O. 1991. Infertility in rats induced by 2,4-hexanedione in combination with acetone. *Pharmacol. Toxicol.* 69:43-46.

Latt, S.A., Allen, J., Bloom, S.E., Carrano, A., Falke, E., Kram, D., Schneider, E., Schreck, R., Tice, R., Whitfield, B., Wolff, S. 1981. Sister-chromatid exchanges: a report of the GENE-TOX program. *Mutat. Res.* 87:17-62. [cité dans Morgott, 2001].

Laursen, J., Trap, L. 2002. Mapping and exposure of chemical substances in Christmas sprays. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 19 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté le 8 décembre 2011]. Accès : www.mst.dk/NR/rdonlyres/9BFA1182-5BBF-4A80-A02F-DCEDBF0E2ED0/0/19.pdf

LeBlanc, G.A., Surprenant, DC. 1983. The acute and chronic toxicity of acetone, dimethylformamide, and triethylene glycol to *Daphnia magna (Straus)*. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 12:305-310.

Lillehaug, J.R., Djurhuus, R. 1982. Effect of diethylstilbestrol on the transformable mouse embryo fibroblast C3H/10T1/2C18 cells. Tumor promotion, cell growth, DNA synthesis, and ornithine decarboxylase. *Carcinogenesis* 3:797-799. [cité dans Morgott, 2001].

Line, D.E., Wu, J., Arnold, J.A., Jennings, G.D., Rubin, A.R. 1997. Water quality of first flush runoff from 20 industrial sites. *Water Environ. Res.* 69:305-310.

Liu, W., Zhang, J., Korn, L.R., Zhang, L., Weisel, C.P., Turpin, B., Morandi, M., Stock, T., Colome, S. 2007. Predicting personal exposure to airborne carbonyls using residential measurements and time/activity data. *Atmos. Environ.* 41:5280-5288.

Loretz, L.G., Api, A.M., Barraj, L.M., Burdick, J., Dressler, W.E., Gettings, S.D., Han Hsu, H., Pan, Y.H.L., Re, T.A., Renskers, K.J., *et al.* 2005. Exposure data for cosmetic products: lipstick, body lotion, and face cream. *Food Chem. Toxicol.* 43:279-291.

Loretz, L.G., Api, A.M., Babcock, L., Barraj, L.M., Burdick, J., Cater, K.C., Jarrett, G., Mann, S., Pan, Y.H.L., Re, T.A., *et al.* 2008. Exposure data for cosmetic products: Facial cleanser, hair conditioner, and eye shadow. *Food Chem. Toxicol.* 46:1516-1524.

Loveday, K.S., Anderson, B.E., Resnick, M.A., Zeiger, E. 1990. Chromosome aberration and sister chromatid exchange tests in Chinese hamster ovary cells *in vitro*. V: Results with 46 chemicals. *Environ. Mol. Mutagen.* 16:272-303. [cité dans Morgott, 2001].

Lovegren, N.V., Fisher, G.S., Legendre, M.G., Schuller, W.H. 1979. Volatile constituents of dried legumes. *J. Agric. Food Chem.* 27:851-853.

Maarse, H., Visscher, C.A. 1989. Volatile compounds in food – Qualitative and quantitative data. 6^{e} éd. Zeist (Pays-Bas) : TNO-CIVO Food Analysis Institute.

Mackay, D., Di Guardo, A., Paterson, S., Cowan, C.E. 1996. Evaluating the environmental fate of a variety of types of chemicals using the EQC model. *Environ. Toxicol. Chem.* 15:1627-1637.

MacLeod, A.J., Pieris, N.M. 1984. Comparison of the volatile components of some mango cultivars. *Phytochemistry* 23(2):361-366.

Malmgren-Hansen, B., Olesen, S., Pommer, K., Winther Funch, L., Pedersen, E. 2003. Emission and evaluation of chemical substances from selected electrical and electronic products. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 32 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté le 8 décembre 2011]. Accès : www.mst.dk/NR/rdonlyres/F6F58F52-2D13-48DC-B7B2-71A58387AC57/0/32.pdf

Marquis, O., Millery, A., Guittonneau, S., Miaud, C. 2006. Solvent toxicity to amphibian embryos and larvae. *Chemosphere* 63:889-892.

Mashbitz, L.M., Sklianskaya, R.M., Urieva, F.I. 1936. The relative toxicity of acetone, methylalcohol and their mixtures: II. Their action on white mice. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 18:117-122.

Mast, T.J., Evanoff, J.J., Rommereim, R.L., Stoney, K.H., Weigel, R.J., Westerberg, R.B. 1988. Inhalation developmental toxicology studies: teratology study of acetone in mice and rats: final report. Research

Triangle Park (NC) : US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. 260 p. Report No.: PNL-6768, préparé par Pacific Northwest Laboratory. [cité dans ATSDR, 1994].

Matsushita, T., Yoshimune, A., Inoue, T., Yamaka, S., Suzuki, H. 1969a. [Experimental studies for determining the maximum permissible concentrations of acetone: I. Biological reactions in one-day exposure to acetone.] *Sangyo Igaku* 11:477-485 (en japonais). [cité dans OMS, 1998; NRC, 2005].

Matsushita, T., Goshima, E., Miyagaki, H., Maeda, K., Takeuchi, Y., Inoue, T. 1969b. [Experimental studies for determining the MAC value of acetone. 2. Biological reaction in the “six-day exposure” to acetone.] *Sangyo Igaku* 11:507-515 (en japonais). [cité dans ATSDR, 1994; OMS, 1998; NRC, 2005].

McCann, J., Choi, E.E., Yamasaki, B.N., Ames, B.N. 1975. Detection of carcinogens as mutagens in the *Salmonella*/microsome test: assay of 300 chemicals. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 72:5135-5139. [cité dans OMS, 1998].

McCarroll, N.E., Keech, B.H., Piper, C.E. 1981. A microsuspension adaptation of the *Bacillus subtilis* “rec” assay. *Environ. Mutagen.* 3:607-616. [cité dans Morgott, 2001].

McGregor, D.B., Edwards, I., Riach, C.G., Cattanach, P., Martin, R., Mitchell, A., Caspary, W.J. 1988. Studies of an S9-based metabolic activation system used in the mouse lymphoma L5178Y cell mutation assay. *Mutagenesis* 3:485-490. [cité dans Morgott, 2001].

[MEO] Ministère de l'Environnement de l'Ontario. 2003. Données de traitement des eaux usées municipales compilées dans un tableur Excel. Réserve de consultation.

Meyrahn, H., Pauly, J., Schneider, W., Wameck, P. 1986. Quantum yields for the photodissociation of acetone in air and an estimate for the life time of acetone in the lower troposphere. *J. Atmos. Chem.* 4:277-291. [cité dans OMS, 1998].

Mishra, N.K., Wilson, C.M., Pant, K.J., Thomas, F.O. 1978. Simultaneous determination of cellular mutagenesis and transformation by chemical carcinogens in Fischer rat embryo cells. *J. Toxicol. Environ. Health* 4:79-91. [cité dans Morgott, 2001].

Mitran, E. 2000. Lettre à l'éditeur. *Environ. Res.* 82:184-185.

Mitran, E., Callender, T., Orha, B., Dragnea, P., Botezatu, G. 1997. Neurotoxicity associated with occupational exposure to acetone, methyl ethyl ketone, and cyclohexanone. *Environ. Res.* 73:181-188.

Montelius, J., Boman, A., Wahlkvist, H., Wahlberg, J.E. 1996. The murine lymph node assay: search for an alternative, more adequate, vehicle than acetone/olive oil (4:1). *Contact Dermatitis* 34:428-430.

Mookherjee, B.D., Deck, R.E., Chang, S.S. 1965. Relationship between monocarbonyl compounds and flavor of potato chips. *J. Agric. Food Chem.* 13(2):131-134.

Morgott, D.A. 2001. Acetone. *In*: Bingham, E., Cohrssen, B., Powell, C.H. (éd.) Patty's toxicology, vol. 6. 5^{e} éd. New York (NY) : John Wiley & Sons.

Mörk, A.K., Johanson, G. 2006. A human physiological model describing acetone kinetics in blood and breath during various levels of physical exercise. *Toxicol. Lett.* 164(1):6-15.

Nakamura, A., Momma, J., Sekiguchi, H., Noda, T., Yamano, T., Kaniwa, M., Kojima, S., Tsuda, M., Kurokawa, Y. 1994. A new protocol and criteria for quantitative determination of sensitization potencies of chemicals by guinea pig maximization test. *Contact Dermatitis* 31:72-85.

Nakamura, S.I., Oda, Y., Shimada, T., Oki, I., Sugimoto, K. 1987. SOS-inducing activity of chemical carcinogens and mutagens in *Salmonella typhimurium* TA1535/pSK1002: examination with 151 chemicals. *Mutat. Res.* 192:239-246. [cité dans Morgott, 2001].

[NCI] National Chemical Inventories [base de données sur CD-ROM]. 2006. Numéro 1. Columbus (OH) : American Chemical Society, Chemical Abstracts Service. Accès : www.cas.org/products/cd/nci/index.html

Nelson, K.W., Ege, J.F. Jr, Ross, M., Woodman, L.E., Silverman, L. 1943. Sensory response to certain industrial solvent vapors. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 25:282-285. [cité dans NRC, 2005].

Nelson, P.E., Hoff, J.E. 1969. Tomato volatiles: effect of variety, processing and storage time. *J. Food Sci.* 34:53-57.

Nielsen, J., Niemann, A.L., Mikkelsen, J., Hansen, M.K. 2003. [Chemical substances in spray paint.] Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 45 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency (en danois). Accès : www2.mst.dk/udgiv/publikationer/2004/Kortlaegning/045_eksponering_af_kemiske_stoffer_i_spraymaling.pdf

Nilsson, N. 2007. Analysis of chemical substances in balloons. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 89 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté le 8 décembre 2011]. Accès : www2.mst.dk/Udgiv/publications/2007/978-87-7052-662-3/pdf/978-87-7052-664-7.pdf

Nilsson, N., Staal Jensen, M. 2003. Survey and assessment of chemical substances in hobby adhesives. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 29 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté le 8 décembre 2011]. Accès : www.mst.dk/NR/rdonlyres/EAF240E2-E152-4E56-BD41-D447CACA9BB7/0/29.pdf

Nilsson, N.H., Pedersen, S., Hansen, P.L., Christensen, I. 2004. Survey and liberation of chemical substances in joint sealants. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 38 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté le 8 décembre 2011]. Accès : www.mst.dk/NR/rdonlyres/E440A7B6-6B50-4185-8499-A61AA28B5654/0/38.pdf

Nilsson, N.H., Malmgren-Hansen, B., Bernth, N., Pedersen, E., Pommer, K. 2006. Survey and health assessment of chemical substances in sex toys. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 77 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté en décembre 2011]. Accès : www2.mst.dk/udgiv/publications/2006/87-7052-227-8/pdf/87-7052-228-6.pdf

Norppa, H., Hemminki, K., Sorsa, M., Vainio, H. 1981. Effect of monosubstituted epoxides on chromosome aberrations and SCE in cultured human lymphocytes. *Mutat. Res.* 91:243-250. [cité dans OMS, 1998].

[NRC] National Research Council. 2005. Acetone. Interim acute exposure guideline levels (AEGLs). For NAS/COT Subcommittee for AEGLs. Interim 1: 07/2005. Accès : www.epa.gov/opptintr/aegl/pubs/tsd200.pdf

[NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 1988. Inhalation developmental toxicology studies: teratology study of acetone in mice and rats: final report. Research Triangle Park (NC) : US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. Report No.: PNL-6768, préparé par Pacific Northwest Laboratory. 260 p. [cité dans ATSDR, 1994.]

[NTP] National Toxicology Program (États-Unis). 1991. Toxicity studies of acetone in F344/N rats and B6C3F1 mice (drinking water studies). Research Triangle Park (NC) : US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. 38 p. Technical Report No. 3; NIH Publication No. 91-3122.

Nylén, D., Borling, P., Sørensen, H. 2004. Mapping of chemical substances in animal care products. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 44 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté le 8 décembre 2011]. Accès : www.mst.dk/NR/rdonlyres/65B2994E-8862-48D7-A891-F4F3850AB7E9/114900/Surveyno44.pdf

[NYSDOH] New York State Department of Health. 2005. Study of volatile organic chemicals in air of fuel oil heated homes [en ligne]. [consulté le 25 novembre 2011]. Accès : www.health.ny.gov/environmental/indoors/air/docs/fuel_oil.pdf

O'Brien, A.K., Reiser, R.G., Gylling, H. 1997. Spatial variability of volatile organic compounds in streams on Long Island, New York and in New Jersey. West Trenton (NJ) : US Geological Survey. Fact Sheet FS-194-97.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 1999. SIDS Initial Assessment Report for SIAM 9: Acetone: CAS RN 67-64-1. Genève (Suisse) : Publications du Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE). Accès : http://webnet.oecd.org/HPV/UI/handler.axd?id=db15a09e-0f1a-47e7-bf99-f04e69a1b26f

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2002. SIDS Initial Assessment Report for SIAM 6: 2-Propanol: CAS RN 67-63-0. Geneva (Suisse) : Publications du Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE). Accès : http://webnet.oecd.org/HPV/UI/handler.axd?id=668b6b61-3645-491e-a423-1a7100bc6598

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2009. Manual for the assessment of chemicals. Annexe 1 : Guidance for completing a SIDS dossier [en ligne]. Paris (France) : Organisation de coopération et de développement économiques, Direction de l'environnement. [consulté en juillet 2011]. Accès : www.oecd.org/chemicalsafety/risk-assessment/36045066.pdf

Oglesby, F.L., Williams, J.L., Fassett, D.W. 1949. Eighteen-year experience with acetone. Document présenté à la réunion annuelle de l'American Industrial Hygiene Association, à Detroit (MI). [cité dans OCDE, 1999].

[OMS] Organisation mondiale de la santé, Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 1998. Acetone. Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé. Environmental Health Criteria 207. [consulté en novembre 2011]. Accès : www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc207.htm

[OMS] Organisation mondiale de la santé, Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 1990. 2-Propanol. Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé. Environmental Health Criteria 103. [consulté en novembre 2011]. Accès : www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc103.htm
Ontario. 2009. *Loi de 2009 sur la réduction des toxiques*. L.O. 2009, chapitre 19. Dernière modification : 2010, chap. 16, annexe 7, art. 5. Accès : www.e-laws.gov.on.ca/html/statutes/french/elaws_statutes_09t19_f.htm

Oser, B.L., Ford, R.A. 1973. Recent progress in the consideration of flavouring ingredients under the food additives amendment. 6. GRAS substances. *Food Technol.* 27:64-67.

Otson, R., Williams, D.T., Bothwell, P.D. 1982. Volatile organic compounds in water at thirty Canadian potable water treatment facilities. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 65(6):1370-1374.

Ott, M.G., Skory, L.K., Holder, B.B., Bronson, J.M., Williams, P.R. 1983a. Health evaluation of employees occupationally exposed to methylene chloride: general study design and environmental considerations. *Scand. J. Work Environ. Health* 9(Suppl 1):1-7. [cité dans Morgott, 2001].

Ott, M.G., Skory, L.K., Holder, B.B., Bronson, J.M., Williams, P.R. 1983b. Health evaluation of employees occupationally exposed to methylene chloride: mortality. *Scand. J. Work Environ. Health* 9(Suppl 1):8-16. [cité dans Morgott, 2001].

Ott, M.G., Skory, L.K., Holder, B.B., Bronson, J.M., Williams, P.R. 1983c. Health evaluation of employees occupationally exposed to methylene: clinical laboratory evaluation. *Scand. J. Work Environ. Health* 9(Suppl 1):17-25.

Park, H.Y., Koprowska, I. 1968. A comparative *in vitro* and *in vivo* study of induced cervical lesions of mice. *Cancer Res.* 28:1478-1489.

Peden, V.H. 1964. Determination of individual serum “ketone bodies,” with normal values in infants and children. *J. Lab. Clin. Med.* 63:332-343.

Pellizzari, E.D., Hartwell, T.D., Harris, B.S.H., Waddell, R.D., Whitaker, D.A., Erickson, M.D. 1982. Purgeable organic compounds in mother's milk. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 28:322-328. [cité dans ATSDR, 1994].

Personal Care Products Council. 2011. wINCI [version en ligne de l'International Cosmetic Ingredient Dictionary & Handbook]. [consulté en octobre 2011]. Accès : http://webdictionary.personalcarecouncil.org/jsp/Home.jsp

Peterson, A.R., Landolph, J.R., Peterson, H., Spears, C.P., Heidelberger, C. 1981. Oncogenic transformation and mutation of C3H/10T 1/2 clone 8 mouse embryo fibroblasts by alkylating agents. *Cancer Res.* 41:3095-3099. [cité dans Morgott, 2001].

Pienta, R.J. 1980. Transformation of Syrian hamster embryo cells by diverse chemicals and correlation with their reported carcinogenic and mutagenic activities. *In*: deSerres, F.J., Hollaender, A. (éd.) Chemical mutagens: principles and methods for their detection. New York (NY) : Plenum. p. 175-202. [cité dans Morgott, 2001].

Plaa, G.L., Hewitt, W.R., Du Souich, P., Caille, G., Lock, S. 1982. Isopropanol and acetone potentiation of carbon tetrachloride-induced hepatotoxicity: single versus repetitive pretreatments in rats. *J. Toxicol. Environ. Health* 9:235-250. [cité dans ATSDR, 1994].

Platen, H., Schink, B. 1989. Anaerobic degradation of acetone and higher ketones via carboxylation by newly isolated denitrifying bacteria. *J. Gen. Microbiol.* 135:883-891.

Plumb, R.H. Jr. 1991. The occurrence of appendix IX organic constituents in disposal site ground water. *J. Ground Water Monit. Rev.* 11:157-164.

Pollard, S., Adams, J.A. 1988. Artificially induced metamorphosis acetone in *Acris gryllus. Arch*. *Environ. Contam. Toxicol.* 17:419-428.

Poulsen, P.B., Jensen, A.A., Hoffmann, L. 2002. [Survey of chemical substances in hairstyling products.] Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 18. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency (en danois). Accès : www2.mst.dk/udgiv/publikationer/2002/Kortlaegning/018_Kortl%c3%a6gning_af_kemiske_stoffer_i_h%c3%a5rstylingsprodukter.pdf

Quarles, J.M., Sega, M.W., Schenley, C.K., Ljinsky, W. 1979. Transformation of hamster fetal cells by nitrosated pesticides in a transplantation assay. *Cancer Res.* 39:4525-4533. [cité dans Morgott, 2001].

Raleigh, R.L., McGee, W.A. 1972. Effects of short, high-concentration exposures to acetone as determined by observation in the work area. *J. Occup. Med.* 14:607-610. [cité dans USEPA, 2003; NRC, 2005].

Ramu, A., Rosenbaum, J., Blaschke, T.F. 1978. Disposition of acetone following acute acetone intoxication. *West. J. Med.* 129:429-432. [cité dans ATSDR, 1994; OMS, 1998; USEPA, 2003].

Rathbun, R.E., Tai, D.Y. 1987. Vapor pressures and gas-film coefficients for ketones. *Chemosphere* 18:69-78.

Rathbun, R.E., Stephens, D.W., Shultz, D.J., Tai, D.Y. 1982. Fate of acetone in water. *Chemosphere* 11:1097-1114.

Rathbun, R.E., Stephens, D.W., Schultz, D.J., Tai, D.Y. 1988. Fate of acetone in an outdoor model stream in southern Mississippi. *J. Hydrol.* 104:181-209. [cité dans HSDB, 1983-].

Rathbun, R.E., Stephens, D.W., Tai, D.Y. 1991. Fate of acetone in an outdoor model stream with a nitrate supplement, southern Mississippi, USA. *J. Hydrol.* 123:225-242.

Rathbun, R.E., Stephens, D.W., Tai, D.Y. 1993. Bacterial degradation of acetone in an outdoor model stream. *Environ. Pollut.* 79:153-162.

Reichard, G.A. Jr, Haff, A.C., Skutches, C.L., Paul, P., Holroyde, C.P., Owen, O.E. 1979. Plasma Acetone Metabolism in the Fasting Human. *J. Clin. Invest.* 63(4):619-626. [cité dans ATSDR, 1994].

Rengstorff, R.H., Petrali, J.P., Sim, V.M. 1972. Cataracts induced in guinea pigs by acetone, cyclohexanone, and dimethyl sulfoxide. *Am. J. Optom. Arch. Am. Acad. Optom.* 49:308-319.

Rengstorff, R., Petrali, J., Sims, V. 1976. Attempt to induce cataracts in rabbits by cutaneous application of acetone. *Am. J. Optom. & Physiol. Optics* 53:41-42.

Riddick, J.A., Bunger, W.B., Sakano, T.K. 1986. Organic solvents: physical properties and methods of purification. *In*: Techniques of chemistry, vol. 2. 4e éd. New York (NY) : Wiley-Interscience. p. 336-337.

Ritter, L. 1999. Acetone. An assessment prepared at the request of National Pollutant Release Inventory, Environment Canada. Guelph (Ont.) : Université de Guelph, Réseau canadien des centres de toxicologie.

Roberts, B.L., Dorough, H.W. 1984. Relative toxicities of chemicals to the earthworm *Eisenia foetida*. *Environ. Toxicol. Chem.* 3:67-78.

Rosculet, G., Rickard, M. 1968. Isolation and characterization of flavor components in beer. *Am. Soc. Brew. Chem. Proc.* 1968:203-213.

Rossman, T.G., Molina, M., Meyer, L., Boone, P., Klein, C.B., Wang, Z., Li, F., Lin, W.C., Kinney, P.L. 1991. Performance of 133 compounds in the lambda prophage induction endpoint of the Microscreen assay and a comparison with *S. typhimurium* mutagenicity and rodent carcinogenicity assays. *Mutat. Res.* 260:349-367. [cité dans Morgott, 2001].

Roudabush, R.L., Terhaar, C.J., Fassett, D.W., Dziuba, S.P. 1965. Comparative acute effects of some chemicals on the skin of rabbits and guinea pigs. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 7:559-565.

Rustung, E., Koren, F., Föyen, A. 1931. Über Aufnahmeund von Aceton im Organismus von Kaltblütern. *Biochem. Z.* 242:366-376. [cité dans OCDE, 1999].

Sabel, G.V., Clark, T.P. 1984. Volatile organic compounds as indicators of municipal solid waste leachate contamination. *Waste Manage. Res.* 2(2):119-130.

Safronov, G.A., Nevmerzhitsky, N.S., Tiunov, L.A., Tiunova, L.V.. 1993. Comparative acute inhalation toxicity of aliphatic aldehydes and ketones according to exposure time. *Curr. Topics Toxicol.* 1:47-51. [cité dans Morgott, 2001].

Sakai, A., Sato, M. 1989. Improvement of carcinogen identification in BALB/3T3 cell transformation by application of a 2-stage method. *Mutat. Res.* 214:285-296. [cité dans ATSDR, 1994; Morgott, 2001].

Sakata, M., Kikuchi, J., Haga, M., Ishiyama, N., Maeda, T., Ise, T., Hikita, N. 1989. Disposition of acetone, methyl ethyl ketone and cyclohexanone in acute poisoning. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* 27:67-77. [cité dans ATSDR, 1994; OMS, 1998].

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

Santé Canada. 1995. Enquête sur l'exposition des êtres humains aux contaminants dans le milieu : Un guide pour les calculs de l'exposition. Ottawa (Ont.) : Santé Canada.

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. 1999. Q3C : Impuretés : directive sur les solvants résiduels. Conférence internationale sur l'harmonisation des exigences techniques pour l'enregistrement des médicaments à usage humain (CIH)/Directive du programme des produits thérapeutiques [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Programme des produits thérapeutiques. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/prodpharma/applic-demande/guide-ld/ich/qual/q3c-fra.php

Santé Canada. 2003. GL 18 – Impuretés : Directive sur les solvants dans les nouveaux produits médicamenteux vétérinaires, les substances actives et les excipients [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Direction des médicaments vétérinaires. [consulté en avril 2012]. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/vet/legislation/guide-ld/vich/guide-ligne-fra.php

Santé Canada. 2007. Preuves attestant de la qualité des produits de santé naturels finis [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Direction des produits de santé naturels. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/prodnatur/legislation/docs/eq-paq-fra.php

Santé Canada. 2010a. Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (2005-2006): Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatiles. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. 85 p.

Santé Canada. 2010b. Regina indoor air quality study (2007): data summary for volatile organic compound sampling. Ottawa (Ont.): Santé Canada. 164 p.

Santé Canada. 2011. Étude de la qualité de l'air intérieur à Halifax (2009) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatils [ébauche]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. 37 p.

Santé Canada. 2012a. Listes des additifs alimentaires autorisés [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. [consulté le 17 janvier 2013]. Accès : http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/securit/addit/list/index-fra.php

Santé Canada. 2012b. Recommended default values for personal care product exposure scenarios. Rapport inédit. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Direction de la sécurité des milieux, Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes.

Satoh, T., Omae, K., Nakashima, H., Takebayashi, T., Matsumura, H., Kawai, T., Nakaza, M., Sakurai, H. 1996. Relationship between acetone exposure concentration and health effects in acetate fiber plant workers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 68:147-153.

Schaper, M., Brost, M.A. 1991. Respiratory effects of trimellitic anhydride aerosols in mice. *Arch. Toxicol.* 65:671-677.

Scheringer, M., MacLeod, M., Wegmann, F. 2006. Manual: The OECD P_{OV} and LRTP Screening Tool. Version 2.0 [en ligne]. Zurich (Suisse) : École polytechnique fédérale. Logiciel distribué lors de l'atelier OCDE/PNUE sur l'utilisation de modèles multimédias pour déterminer les polluants organiques

persistants. Atelier tenu à Ottawa (Canada), du 31 mai au 2 juin 2006. [consulté en décembre 2011]. Accès : www.sust-chem.ethz.ch/docs/Tool2_0_Manual.pdf

Scholl, H.R., Iba, M.M. 1997. Pharmacokinetics of and CYP1A induction by pyridine and acetone in the rat: interactions and effects of route of exposure. *Xenobiotica* 27:265-277. [cité dans USEPA, 2003].

Schubert, U., Wisanowsky, L., Kull, U. 1995. Determination of phytotoxicity of several volatile organic compounds by investigating the germination pattern of tobacco pollen. *J. Plant Physiol.* 145:514-518.

Seeber, A., Kiesswetter, E., Vangala, R.R., Blaszkewicz, M., Golka, K. 1992. Combined exposure to organic solvents: An experimental approach using acetone and ethyl acetate. *Appl. Psychol. Int. Rev.* 41:281-292.

Serjeant, E.P., Dempsey, B. 1979. Ionisation constants of organic acids in aqueous solution. New York (NY) : Pergamon. IUPAC Chemical Data Series No. 23. p. 989. [cité dans HSDB, 1983-].

Shahidi, F., Rubin, L., D'Souza, L.A. 1986. Meat flavor volatiles: A review of the composition, techniques of analysis, and sensory evaluation. *CRC Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 24:141-243.

Siek, T.J., Lindsay, R.C. 1970. Semiquantitative analysis of fresh sweet-cream butter volatiles. *J. Dairy Sci.* 53:700-703.

Sifniades, S., Levy, A.B., Bahl, H. 2011. Acetone [en ligne]. *In*: Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry, version en ligne. [consulté le 14 décembre 2011]. Accès : http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14356007.a01_079.pub3/full [réserve de consultation].

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 Morgott, 2001].

Singh, H.B., Kanakidou, M., Crutzen, P.J., Jacobs, D.J. 1995. High concentrations and photochemical fate of oxygenated hydrocarbons in the global troposphere. *Nature* 378:50-54.

Singh, K.P., Yoon, H.L., Ratner, S., Reiners, J.J. 1996. Modulation of the development of humoral immunity by topically applied acetone, ethanol and 12-*O*-tetradecanoylphorbol-13-acetate. *Fundam. Appl. Toxicol.* 33:129-139. [cité dans Woolhiser *et al.*, 2003].

Smyth, H.F. Jr, Carpenter, C.P., Weil, C.S., West, J.S. 1962. Range-finding toxicity data: List VI. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 23:95-107.

Soden, K.J. 1993. An evaluation of chronic methylene chloride exposure. *J. Occup. Med.* 35:282-286. [cité dans ACC, 2003].

Sollman, T. 1921. Studies of chronic intoxications on albino rats. II. Alcohols (ethyl, methyl and “wood”) and acetone. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 16:291-309. [cité dans Morgott, 2001].

Solomon, S.J., Schade, G.W., Kuttippurath, J., Ladstatter-Weissenmayer, A., Burrows, J.P. 2008. VOC concentrations in an indoor workplace environment of a university building. *Indoor Built Environ.* 17(3):260-268.

Spencer, P.S., Bischoff, M.C., Schaumburg, H.H. 1978. On the specific molecular configuration of neurotoxic aliphatic hexacarbon compounds causing central-peripheral distal axonopathy. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 44:17-28.

[SRD] Source Ranking Database [base de données sur Internet]. 2004. Version 4.0. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis. [mise à jour en avril 2004; consulté en novembre 2011]. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/srd.htm

[SRI] Stanford Research Institute. 2011. Chemical economic handbooks – Acetone [en ligne]. [consulté le 1er décembre 2011]. Accès : www.sriconsulting.com/WP/Public/Reports/acetone/ [réserve de consultation].

Steinemann, A.C., MacGregor, I.C., Gordon, S.M., Gallagher, L.G., Davis, A.L., Ribeiro, D.S., Wallace, L.A. 2011. Fragranced consumer products: chemicals emitted, ingredients unlisted. *Environ. Impact Assess. Rev.* 31(3):328-333.

Stewart, R.D., Hake, C.L., Wu, A., Graft, S.A., Forster, A.V., Keeler, W.H., Lebrun, A.J., Newton, P.E., Soto, R.J. 1975. Acetone: development of a biologic standard for the industrial worker by breath analysis. Cincinnati (OH) : National Institute for Occupational Safety and Health. Report No.: NTIS PB82-172917. 80 p.

Stocco, C., MacNeill, M., Wang, D., Xu, X., Guay, M., Brook, J., Wheeler, A.J. 2008. Predicting personal exposure of Windsor, Ontario residents to volatile organic compounds using indoor measurements and survey data. *Atmos. Environ.* 42:5905-5912.

Suflita, J.M., Mormile, M.R. 1993. Anaerobic biodegradation of known and potential gasoline oxygenates in the terrestrial subsurface. *Environ. Sci. Technol.* 27(5):976-978.

Takeoka, G.R., Flath, R.A., Guntert, M., Jennings, W. 1988. Nectarine volatiles: Vacuum steam distillation versus headspace sampling. *J. Agric. Food Chem.* 36:553-560.

Tanii, H., Tsuji, H., Hashimoto, K. 1986. Structure-toxicity relationship of monoketones. *Toxicol. Lett.* 30:13-17.

[TaPL3] Long Range Transport and Persistence Level III model [en ligne]. 2003. Version 3.0. Peterborough (Ont.) : Université Trent, Canadian Centre for Environmental Modelling and Chemistry. Accès : www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/TaPL3.html

Targowski, S.P., Klucinski, W. 1983. Reduction in mitogenic response of bovine lymphocytes by ketone bodies. *Am. J. Vet. Res.* 44:828-830. [cité dans Morgott, 2001].

Taskinen, H., Kyyrönen, P., Hemminki, K., Hoikkala, M., Lajunen, K., Lindbohm, M.L. 1994. Laboratory work and pregnancy outcome. *J. Occup. Med.* 36:311-319. [cité dans Morgott, 2001].

Tates, A.D., Kriek, E. 1981. Induction of chromosomal aberrations and sister chromatid exchanges in Chinese hamster cells *in vitro* by some proximate and ultimate carcinogenic arylamide derivatives. *Mutat. Res.* 88:397-410. [cité dans Morgott, 2001].

Taylor, A., Smith, D.E., Palmer, V.J., Shepard, D., Padhye, N., Morrow, F. 1993. Relationships between acetone, cataracts, and ascorbate in hairless guinea pigs. *Ophthalmic Res.* 25(1):30-35.

Thomas, R.G. 1982. Volatilization from water. *In*: Lyman, W.J., Reehl, W.F., Rosenblatt, D.H. (éd.) Handbook of chemical property estimation methods. New York (NY) : McGraw-Hill. Chapitres 15, p 15/1-15/34. [cité dans OMS, 1998].

Tsai, K.-P., Chen, C.-Y. 2007. An algal toxicity database of organic toxicants derived by a closed-system technique. *Environ. Toxicol. Chem.* 26(9):1931-1939.

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1975. Preliminary assessment of suspected carcinogens in drinking water. Interim report to Congress (June 1975). Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis.

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1980. Planning workshops to develop recommendations for a ground water protection strategy. Appendices. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis. Report No.: NTIS PB81-122624. [cité dans Burmaster, 1982].

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1988. Superfund record of decision: Summit National, OH. First remedial action. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis. Report No.: EPA/ROD/R05-88/068. NTIS PB89 225908/AS. [cité dans ATSDR, 1994].

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1993. Wildlife Exposure Factors Handbook, Volume I. Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development. EPA/600/R-93/187. Washington (DC).

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1994. Lower Rio Grande Valley, Environmental Monitoring Study. Report to the community on the pilot project. Dallas (TX) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Research & Development, Region 6 Office (région du Texas) and Region 9 Office (Arizona et Californie).

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2003. Toxicological review of acetone in support of summary information of the Integrated Risk Information System (IRIS). Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis. Report No.: EPA/635/R-03/004. Accès : www.epa.gov/iris/toxreviews/0128tr.pdf

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2011. Exposure factors handbook: 2011 edition. Chapter 16: Activity factors [en ligne]. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, National Centre for Environmental Assessment, Office of Research and Development. Accès : www.epa.gov/ncea/efh/report.html

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2012. TRI Chemical List Changes (1987-2012) [en ligne]. [consulté le 26 novembre 2012]. Accès : www.epa.gov/tri/trichemicals/

[USFDA] US Food and Drug Administration. 2011. Everything Added to Food in the United States (EAFUS) Database [en ligne]. [consulté le 22 novembre 2011]. Accès : www.accessdata.fda.gov/scripts/fcn/fcnNavigation.cfm?rpt=eafusListing&displayAll=true

[USGS] US Geological Survey. 2007. Concentration data for anthropogenic organic compounds in ground water, surface water, and finished water of selected community water systems in the United States, 2002-05 [en ligne]. [consulté en novembre 2011]. Accès : http://water.usgs.gov/nawqa/swqa/

Van Duuren, B.L., Loewngart, G., Seidman, I., Smith, A.C., Melchione, S. 1978. Mouse skin carcinogenicity tests of the flame retardants tris(2,3-dibromopropyl)phosphate, tetrakis(hydroxymethyl)phosphonium chloride, and polyvinyl bromide. *Cancer Res.* 38:3236-3240. [cité dans ATSDR, 1994; Morgott, 2001].

Van Straten, S., Maarse, H. 1983. Volatile compounds in food – Quantitative data. 5^e^ éd. Zeist (Pays-Bas) : TNO-CIVO Food Analysis Institute.

Vasavada, H.A., Padayatty, J.D. 1981. Rapid transfection assay for screening mutagens and carcinogens. *Mutat. Res.* 91:9-14. [cité dans Morgott, 2001].

Vasvári, G., Szilágyi, I., Bencsura, Á., Dóbé, S., Bérces, T., Henon, E., Canneaux, S., Bohr, F. 2001. Reaction and complex formation between OH radical and acetone. *Phys. Chem. Chem. Phys.* 3(4):551-555.

[VICH] International Cooperation on Harmonisation of Technical Requirements for Registration of Veterinary Medicinal Products. 2000. Impurities: residual solvents in new veterinary medicinal products, active substances and excipients. Bruxelles (Belgique) : International Cooperation on Harmonisation of Technical Requirements for Registration of Veterinary Medicinal Products.

Vogt-Nielsen, K., Hagedorn-Rasmussen, P. 2007. A mapping of products and material used within live role-play. Survey of Chemical Substances in Consumer Products, No. 85 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté le 8 décembre 2011]. Accès : www2.mst.dk/Udgiv/publications/2007/978-87-7052-553-4/pdf/978-87-7052-554-1.pdf

Von der Hude, W., Scheutwinkel, M., Gramlich, U., Fissler, B., Basler, A. 1987. Genotoxicity of three-carbon compounds evaluated in the SCE test *in vitro*. *Environ. Mutagen.* 9:401-410. [cité dans Morgott, 2001].

Von der Hude, W., Behm, C., Gürtler, R., Basler, A. 1988. Evaluation of the SOS chromotest. *Mutat. Res.* 203:81-94. [cité dans Morgott, 2001].

Waggy, G.T., Conway, P.A., Hansen, J.L., Blessing, R.L. 1994. Comparison of 20-d BOD and OECD closed-bottle biodegradation tests. *Environ. Toxicol. Chem.* 13(8):1277-1280.

Wang, G., Maranelli, G., Perbellini, L., Raineri, E., Brugnone, F. 1994. Blood acetone concentration in "normal people" and in exposed workers 16 h after the end of the shift. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 65:285-289. [cité dans USEPA, 2003].

Ward, J.M., Quander, R., Devor, D., Wenk, M.L., Spangler, E.F.1986. Pathology of aging female SENCAR mice used as controls in skin two-stage carcinogenesis studies. *Environ. Health Perspect.* 68:81-89.

Weast, R.C., Lide, D.R. (éd.) 1989. Handbook of chemistry and physics. 70^{e} éd. Boca Raton (FL) : CRC Press.

Weisel, C.P., Zhang, J.J., Turpin, B.J., Morandi, M.T., Colome, S., Stock, T.H., Spektor, D.M., Korn, L., Winer, A., Kwon, J., *et al.* 2005. Relationships of indoor, outdoor, and personal air (RIOPA). Part I. Collection methods and descriptive analyses. *Res. Rep. Health. Eff. Inst.* 130(1):1-127.

Weisel, C.P., Mokhtaris, S., Sanders, P.F. 2008. Indoor air VOC concentrations in suburban and rural New Jersey. *Environ. Sci. Technol.* 42:8231-8238.

Whittaker, S.G., Zimmermann, F.K., Dicus, B., Piegorsch, W.W., Fogel, S., Resnick, M.A. 1989. Detection of induced mitotic chromosome loss in Saccharomyces cerevisiae – An interlaboratory study. *Mutat. Res.* 224:31-78. [cité dans Morgott, 2001].

Wigaeus, E., Holm, S., Astrand, I. 1981. Exposure to acetone: uptake and elimination in man. *Scand. J. Work Environ. Health.* 7:84-94. [cité dans ATSDR, 1994; USEPA, 2003].

Wigaeus, E., Löf, A., Nordqvist, M. 1982. Distribution and elimination of 2-[^{14}C]-acetone in mice after inhalation exposure. *Scand. J. Work Environ. Health* 8:121-128. [cité dans USEPA, 2003; ATSDR, 1994].

Williams, A.A., Lewis, M.J., Tucknott, O.G. 1980. The neutral volatile components of cider apple juices. *Food Chem.* 6:139-151.

Windholz, M. (éd.) 1989. Acetone. *In*: The Merck Index – An Encyclopaedia of Chemicals, Drugs and Biologicals. 11^{e} éd. Whitehouse Station (NJ) : Merck & Co., Inc.

Witterseh, T. 2004. Emission of chemical substances from products made of exotic wood. Mapping of Chemical Substances in Consumer Products, No. 49 [en ligne]. Copenhague (Danemark) : Danish Environmental Protection Agency. [consulté en décembre 2011]. Accès : www.mst.dk/NR/rdonlyres/AA1FFDA1-D5E0-4BF8-B4DF-B69A23E5471F/0/49.pdf

Wolfe, T.A., Demirel, T., Baumann, E.R. 1986. Adsorption of organic pollutants on montmorillonite treated with amines. *J. Water Pollut. Control Fed.* 58:68-76.

Wood, G.M., Boettcher, P.J., Kelton, D.F., Jansen, G.B. 2004. Phenotypic and genetic influences on test-day measures of acetone concentration in milk. *J. Dairy Sci.* 87:1108-1114.

Woolhiser, M.R., Anderson, P.K., Waechter, J.M. 2003. Acetone: 4-week drinking water immunotoxicity study in CD-1 mice. Study ID: 021126. Étude inédite par Dow Chemical Company, Midland (MI).

Woolhiser, M.R., Houtman, C.E., Waechter, J.M. 2006. Acetone in drinking water does not modulate humoral immunity in mice as measured by the antibody, plaque-forming cell assay. *Int. J. Toxicol.* 25(5):333-339.

Wu, A.H.B. (éd.) 2006. Tietz clinical guide to laboratory tests. 4^e^ éd. Philadelphie (PA) : Saunders.

Wysocki, C.J., Dalton, P., Brody, M., Lawley, H.J. 1997. Odor and irritation thresholds for acetone in acetone-exposed factory workers and control (occupationally-nonexposed) subjects. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 58:704-712.

Yadav, A.S., Vashishat, R.K., Kakar, S.N. 1982. Testing of endosulfan and fenitrothion for genotoxicity in *Saccharomyces cerevisiae*. *Mutat. Res.* 105:403-407. [cité dans Morgott, 2001].

Zakova, N., Zak, F., Froelich, E., Hess, R. 1985. Evaluation of skin carcinogenicity of technical 2,2-bis-(*p*-glycidyloxyphenyl)-propane in CF1 mice. *Food Chem. Toxicol.* 23:1081-1089.

Zarani, F., Papazafiri, P., Kappas, A. 1999. Induction of micronuclei in human lymphocytes by organic solvents *in vitro*. *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.* 18(1):21-28. [cité dans ATSDR, 2011].

Zeiger, E., Anderson, B., Haworth, S., Lawlor, T., Mortelmans, K. 1992. *Salmonella* mutagenicity tests: V. Results from the testing of 311 chemicals. *Environ. Mol. Mutagen.* 19(suppl. 21):2-141. [cité dans Morgott, 2001].

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

Zimmerman, R.E., Goodkind, M.E. 1981. Landfill recovery. Part I: Environmental impacts. Chicago (IL) : Gas Research Institute. Report No.: GRI-80/0084 (oct.). 100 p. [cité dans Brosseau et Heitz, 1994].

Zimmermann, F.K., Mayer, V.W., Scheel, I., Resnick, M.A. 1985. Acetone, methyl ethyl ketone, ethyl acetate, acetonitrile and other polar aprotic solvents are strong inducers of aneuploidy in *Saccharomyces cerevisiae*. *Mutat. Res.* 149(3):339-351. [cité dans OMS, 1998].

Annexe A : Concentrations d'acétone dans les milieux naturels et les aliments

Tableau A1-1 : Concentrations d'acétone dans l'air ambiant, l'air intérieur et l'air individuel au Canada et ailleurs – air ambiant; Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA), de 2000 à 2009 (Environnement Canada, 2011b)

Étude, emplacement et type d'échantillon	Temps d'échan-tillonnage (h)	Nombre d'échan-tillons	Concen-tration médiane (µg/m^3)	Plage de concentrations (µg/m^3)	Concentration du 95^{e} centile (µg/m^3)
Extérieur, toutes les stations	24 h	3 688	2,895	0,007 à 35,167	6,55
Extérieur, toutes les stations	4 h	5 754	2,931	0,003 à 80,228	12,39
Extérieur, Egbert (Ontario) – agricole	4 h	494	5,679	0,600 à 80,228	18,2
Extérieur, Windsor (Ontario) – rural	24 h	285	2,829	0,800 à 22,206	6,617
Extérieur, Winnipeg (Manitoba) – commercial	24 h	460	3,101	0,025 à 13,678	5,854
Extérieur, Communauté urbaine de Vancouver, Port Moody (Colombie-Britannique) – industriel	24 h	299	3,873	0,05 à 14,202	8,946

Tableau A1-2 : Concentrations d'acétone dans l'air ambiant, l'air intérieur et l'air individuel au Canada et ailleurs – habitations, participants non-fumeurs, adultes, 2005; Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor, Ontario (WOAES) [Santé Canada, 2010a]

Saison	Étude, emplacement et type d'échantillon	Temps d'échantillonnage (h)	Nombre d'échantillons	Concentration médiane (µg/m^3)	Plage de concentrations (µg/m^3)	Concentration du 95^e centile (µg/m^3)
Hiver	Individuel	24 h	225	34,8	9,7 à 814,5	135,8
Hiver	À l'intérieur	24 h	232	29,3	5,9 à 673,3	134,5
Hiver	Extérieur	24 h	200	3,8	1,5 à 18,3	9,4
Été	Individuel	24 h	206	116,1	18,2 à 1 871,9	475,9
Été	À l'intérieur	24 h	217	173,8	0,01 à 3 755,5	647,2
Été	Extérieur	24 h	216	10,1	3,9 à 51,6	19,8

Tableau A1-3 : Concentrations d'acétone dans l'air ambiant, l'air intérieur et l'air individuel au Canada et ailleurs – habitations, participants non-fumeurs, enfants, 2006; Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor, Ontario (WOAES) [Santé Canada, 2010a]

Saison	Étude, emplacement et type d'échantillon	Temps d'échantillonnage (h)	Nombre d'échantillons	Concentration médiane (µg/m^3)	Plage de concentrations (µg/m^3)	Concentration du 95^e centile (µg/m^3)
Hiver	À l'intérieur	24 h	224	48,0	8,6 à 1 380,7	194,3
Hiver	Extérieur	24 h	215	3	1,2 à 27,2	7,4
Été	À l'intérieur	24 h	211	134,8	9,5 à 1 977,5	538,9
Été	Extérieur	24 h	214	10,4	3,2 à 544,1	71,0

Tableau A1-4 : Concentrations d'acétone dans l'air ambiant, l'air intérieur et l'air individuel au Canada et ailleurs – habitations, participants fumeurs et non-fumeurs, 2007; Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (RIAQS) [Santé Canada, 2010b]

Saison	Étude, emplacement et type d'échantillon	Temps d'échantillonnage (h)	Nombre d'échantillons	Concentration médiane (µg/m^3)	Plage de concentrations (µg/m^3)	Concentration du 95^e centile (µg/m^3)
Hiver	Intérieur – toutes les habitations	24 h	104	36,5	8,6 à 436,9	120,3
Hiver	Intérieur – toutes les habitations	5 jours	89	45,2	7,5 à 451,9	127,5
Hiver	Intérieur – fumeur	24 h	21	37	11,5 à 436,9	113,1
Hiver	Intérieur – fumeur	5 jours	19[a]	45,2	10,1 à 451,9	451,9
Hiver	Intérieur – non-fumeur	24 h	83	35,4	8,6 à 192,6	120,3
Hiver	Intérieur – non-fumeur	5 jours	70	45,2	7,5 à 202,9	127,5
Hiver	Extérieur – toutes les habitations	24 h	94	3,4	0,6 à 36,0	9,6
Hiver	Extérieur – fumeur	24 h	17[a]	3,1	1,2 à 13,8	13,8
Hiver	Extérieur – non-fumeur	24 h	77	3,5	0,6 à 36,0	9,6
Été	Intérieur – toutes les habitations	24 h	105	41,1	11,3 à 1 451,7	156,5
Été	Intérieur – toutes les habitations	5 jours	101	51,7	13,0 à 867,9	318,2
Été	Intérieur – fumeur	24 h	13[a]	32,4	14,0 à 101,8	101,8
Été	Intérieur – fumeur	5 jours	13[a]	52,7	23,5 à 124,1	124,1
Été	Intérieur – non-fumeur	24 h	91	42,4	11,3 à 1 451,7	241,3
Été	Intérieur – non-fumeur	5 jours	88	51,7	13,0 à 867,9	327,6
Été	Extérieur –	24 h	108	8,6	3,0 à 33,0	21,1

Saison	Étude, emplacement et type d'échantillon	Temps d'échantillonnage (h)	Nombre d'échantillons	Concentration médiane (µg/m^3)	Plage de concentrations (µg/m^3)	Concentration du 95^e centile (µg/m^3)
	toutes les habitations					
Été	Extérieur – toutes les habitations	5 jours	97	11.0	4,7 à 303,4	106,4
Été	Extérieur – fumeur	24 h	12[a]	7,2	3,4 à 18,4	18,4
Été	Extérieur – fumeur	5 jours	14[a]	12,9	4,7 à 245,9	245,9
Été	Extérieur – non-fumeur	24 h	95	8,6	3,0 à 33,0	22,2
Été	Extérieur – non-fumeur	5 jours	82	10,8	5,3 à 303,4	102,2

[a] En raison de la petite taille de l'échantillon (moins de 20 échantillons), les valeurs calculées du 95e centile sont équivalentes aux valeurs maximales.

Tableau A1-5 : Concentrations d'acétone dans l'air ambiant, l'air intérieur et l'air individuel au Canada et ailleurs – habitations, participants non-fumeurs, 2009; Étude de la qualité de l'air intérieur à Halifax (HIAQS) [Santé Canada, 2011]

Saison	Étude, emplacement et type d'échantillon	Temps d'échantillonnage (h)	Nombre d'échantillons	Concentration médiane (µg/m^3)	Plage de concentrations (µg/m^3)	Concentration du 95^e centile (µg/m^3)
Hiver	À l'intérieur	24 h	312	21,8	4,0 à 2 188,0	108,7
Hiver	Extérieur	24 h	286	2,8	1,2 à 25,3	6,0
Été	À l'intérieur	24 h	331	26.5	< 0,06 à 1 285,0	288,5
Été	Extérieur	24 h	324	4,7	2,1 à 50,2	9,9

Tableau A1-6 : Concentrations d'acétone dans l'air ambiant, l'air intérieur et l'air individuel au Canada et ailleurs – habitations, fumeurs et non-fumeurs, hiver 2002-2003, Ottawa (Zhu *et al.*, 2005)

Étude, emplacement et type d'échantillon	Temps d'échantillonnage (h)	Nombre d'échantillons	Concentration médiane (µg/m^3)	Plage de concentrations (µg/m^3)	Concentration du 95^e centile (µg/m^3)
À l'intérieur	100 min	75	28,5	0,015 à 455,9	90^e : 76,4
Extérieur	100 min	74	0,2	0,015 à 15,3	90^e : 3,6

Tableau A1-7 : Concentrations d'acétone dans l'air ambiant, l'air intérieur et l'air individuel au Canada et ailleurs – habitations, 1999-2001, Texas, Los Angeles, New Jersey (étude Relationship of Indoor, Outdoor and Personal Air [RIOPA]; Weisel *et al.*, 2005)

Étude, emplacement et type d'échantillon	Temps d'échantillonnage (h)	Nombre d'échantillons	Concentration médiane (µg/m^3)	Plage de concentrations (µg/m^3)	Concentration du 95^e centile (µg/m^3)
Intérieur – mesure passive	48 h	398	8,25	< 0,4 à NP	45,8
Extérieur – mesure passive	48 h	395	4,39	< 0,4 à NP	19,6
Individuel – mesure passive, adulte	48 h	409	8,36	< 0,4 à NP	57,7
Individuel – mesure passive, enfant (15 à 19 ans)	48 h	169	11,5	< 0,4 à NP	81,0
Dans un véhicule	55 à 459 minutes	115	4,08	< 13,38 à NP	45,0

Abréviation : NP, non précisée

Tableau A1-8 : Concentrations d'acétone dans l'air ambiant, l'air intérieur et l'air individuel au Canada et ailleurs – habitations, 1997-2003, New York (NYSDOH, 2005)

Étude, emplacement et type d'échantillon	Temps d'échantillonnage (h)	Nombre d'échantillons	Concentration médiane (µg/m^3)	Plage de concentrations (µg/m^3)	Concentration du 95^e centile (µg/m^3)
À l'intérieur	2 h	227	21	< 0,25 à NP	90^e : 110
Extérieur	2 h	114	6.4	< 0,25 à NP	90^e : 44

Abréviation : NP, non précisée

Tableau A1-9 : Concentrations d'acétone dans l'air ambiant, l'air intérieur et l'air individuel au Canada et ailleurs – habitations en banlieue et en région rurale, 2003-2006, New Jersey (Weisel *et al.*, 2008)

Étude, emplacement et type d'échantillon	Temps d'échantillonnage (h)	Nombre d'échantillons	Concentration médiane (µg/m^3)	Plage de concentrations (µg/m^3)	Concentration du 95^e centile (µg/m^3)
Intérieur (94/100 détectée)	24 h	100	34,5	< 12 à 2 900	190

Tableau A1-10 : Concentrations d'acétone dans l'air ambiant, l'air intérieur et l'air individuel au Canada et ailleurs – habitations et lieux de travail, automne 1992, New Jersey, Pennsylvanie (Heavner *et al.*, 1996)

Étude, emplacement et type d'échantillon	Temps d'échantillonnage (h)	Nombre d'échantillons	Concentration médiane (µg/m^3)	Plage de concentrations (µg/m^3)	Concentration du 95^e centile (µg/m^3)
Intérieur – habitation de non-fumeurs	14	60	33,88	2,81 à 389,71	NP

Intérieur – habitation de fumeurs	14	29	39,33	19,73 à 664,99	NP
Intérieur – lieu de travail où l'usage du tabac n'est pas permis	7 h	51	28,53	5,48 à 414,30	NP
Intérieur – lieu de travail où l'usage du tabac est permis	7 h	28	60,53	8,26 à 21 083,81	NP

Abréviation : NP, non précisée

Tableau A1-11 : Concentrations d'acétone dans l'air ambiant, l'air intérieur et l'air individuel au Canada et ailleurs – immeubles de bureaux, étés et hivers 1995–1998, États-Unis (étude Building Assessment Survey and Evaluation [BASE]; Girman *et al.*, 1999)

Étude, emplacement et type d'échantillon	**Temps d'échantillonnage (h)**	**Nombre d'échantillons**	**Concentration médiane (µg/m^3)**	**Plage de concentrations (µg/m^3)**	**Concentration du 95^e centile (µg/m^3)**
À l'intérieur	8 à 10	56	29	7,1 à 220	NP

Abréviation : NP, non précisée

Tableau A1-12 : Concentrations d'acétone dans l'air ambiant, l'air intérieur et l'air individuel au Canada et ailleurs – 2003-2008, 11 villes (étude European Indoor Air Monitoring and Exposure Assessment [AIRMEX]; courriel de 2011 de Geiss adressé au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes, source non citée; Geiss *et al.*, 2011)

Étude, emplacement et type d'échantillon	Temps d'échantillonnage (h)	Nombre d'échantillons	Concentration médiane (µg/m^3)	Plage de concentrations (µg/m^3)	Concentration du 95^e centile (µg/m^3)
Extérieur – mesure passive	7 jours	66	4,5	0,3 à 12,8	9,3
Intérieur – mesure passive, habitations	7 jours	88	31	10,4 à 165,1	94,2
Intérieur – mesure passive, bâtiments publics et écoles	7 jours	129	19,5	1,4 à 336,8	59,6
Individuel – mesure passive	3 jours	45	31	11,8 à 225,9	66,7

Tableau A2-1 : Concentrations d'acétone dans l'eau au Canada et ailleurs – eau potable

Lieu	Période d'échan-tillonnage	Nombre d'échan-tillons	Moyenne (µg/L)	Plage (µg/L)	Référence
Ottawa (Ontario)	Automne 2002	71	11.0	< 2 à 131 95^{e} centile = 48	Communication personnelle de 2003 de J. Zhu de la Division de la recherche chimique de Santé Canada au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes, source non citée
24 collectivités des États-Unis	2002-2005	150	NP	< 6 à 11,73	USGS, 2007
Lower Rio Grande Valley (Texas) États-Unis	1993	8	ND	ND à 10,7	USEPA, 1994
Puits privés et communautaires (Wisconsin) États-Unis	1980-1984	NP	ND	< ND	Krill et Sonzogni, 1986
Canada (installations de traitement de l'eau potable)	1979	30 installations	ND	ND (< 1 000)	Otson *et al.*, 1982
Seattle (Washington) États-Unis	1975	NP	NP	Détecté – 1	USEPA, 1975

Abréviations : max., maximum; s.o., sans objet; ND, non détecté; NP, non précisé

Tableau A2-2 : Concentrations d'acétone dans l'eau au Canada et ailleurs – eau de surface

Lieu	Période d'échan-tillonnage	Nombre d'échan-tillons	Moyenne (µg/L)	Plage (µg/L)	Référence
9 collectivités des États-Unis	2002-2005	241	—	< 7	USGS, 2007
Cours d'eau à New York et au New Jersey (États-Unis)	Janvier 1997	42	2,6 (médiane estimée)	6,6 max.	O'Brien *et al.*, 1997
Eau de mer	NP	NP	NP	5 à 53	Corwin, 1969
Eaux pluviales d'orage, 20 sites industriels, Caroline du Nord (États-Unis)	1993-1994	20	NP	< 100 (7 sites) > 100 (2 sites)	Line *et al.*, 1997

Abréviations : max., maximum; s.o., sans objet; ND, non détecté; NP, non précisé

Tableau A2-3 : Concentrations d'acétone dans l'eau au Canada et ailleurs – eaux souterraines

Lieu	Période d'échan-tillonnage	Nombre d'échan-tillons	Moyenne (µg/L)	Plage (µg/L)	Référence
15 collectivités des États-Unis	2002-2005	223	NP	< 6 à 68,36	USGS, 2007
À proximité de 34 sites d'enfouissement, 8 régions en Amérique	NP	254	NP	Détecté (non quantifié)	Plumb, 1991
New Jersey, États-Unis	NP	NP	NP	3 000 max.	USEPA, 1980
Eau de puits résidentiels à proximité d'un site d'enfouissement, Delaware (États-Unis)	1977	6	NP	0,2-0,7	DeWalle et Chian, 1981
Eau souterraine provenant de sites d'enfouissement, Minnesota (États-Unis); eau de bonne qualité	NP	7	NP	ND à 25	Sabel et Clark, 1984
Eau souterraine de sites, Minnesota (États-Unis); eau contaminée par un lixiviat de site d'enfouissement	NP	13	NP	ND à 3 000	Sabel et Clark, 1984

Abréviations : max., maximum; s.o., sans objet; ND, non détecté; NP, non précisé

Tableau A2-4 : Concentrations d'acétone dans l'eau au Canada et ailleurs – eaux usées

Lieu	Période d'échan-tillonnage	Nombre d'échan-tillons	Moyenne (µg/L)	Plage (µg/L)	Référence
Eaux usées industrielles, 4 000 sites, États-Unis	NP	NP	2 500 (valeur médiane la plus élevée, établisse-ments d'impression et d'édition)	138 à 37 709	OCDE, 1999
Lixiviation de sites d'enfouisseme nt industriels et municipaux, États-Unis	1982, 1984	NP	NP	50 à 62 000	Brown et Donnelly, 1988
Lixiviat de sites d'enfouisseme nt, Delaware (États-Unis)	1977	1	43 700	s.o.	DeWalle et Chian, 1981
Lixiviat de sites, Minnesota (États-Unis)	NP	6	NP	140 à 13 000	Sabel et Clark, 1984
Effluent d'une fosse septique desservant 97 maisons, Tacoma (Washington) États-Unis	1982	7 (échant illons compo sites de 24 heures)	70 300 (une mesure seulement)	NP	DeWalle *et al.*, 1985

Abréviations : max., maximum; s.o., sans objet; ND, non détecté; NP, non précisé

Tableau A3-1 : Concentrations d'acétone dans les aliments, au Canada et ailleurs – produits laitiers [a]

Produit échantillonné	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Concentration moyenne (µg/kg)	Plage de concentrations (µg/kg)	Référence
Échantillons de lait commercial entier, 2 % et 1 %, Las Vegas (Nevada) États-Unis	Janvier et février 2002	19 (entier) 8 (2 %) 5 (1 %)	29 30 30	5 à 42 22 à 36 25 à 36	Hiatt et Pia, 2004
Lait cru (non pasteurisé) de vache, Sud de l'Ontario, troupeaux laitiers	De janvier à décembre 1999	10 375 vaches	1 280 (lait cru)	0 à 269 900 (lait cru)	Wood *et al.*, 2004
Lait cru de vaches atteintes d'hyperkératose, Suède[b]	26 h	Échantillons provenant de 8 vaches	NP	18 048 à 219 351	Andersson et Lundstrom, 1984
Beurre de l'Oregon (États-Unis)	NP	1	130	NP	Siek et Lindsay, 1970
Cheddar, États-Unis	NP	3	8 500 (approximation)	NP	Day *et al.*, 1960
Fromage	NP	NP	NP	100 à 8 500	Maarse et Visscher, 1989
Yogourt	NP	NP	NP	300 à 58 000	Maarse et Visscher, 1989

Abréviations : max., maximum; NP, non précisé

[a] Les valeurs présentées par volume ont été converties en masse en fonction d'une densité de 1,03 kg/L pour le lait.

[b] Ces vaches présentaient des concentrations d'acétone supérieures à la normale, ce qui peut se produire au début de la lactation.

Tableau A3-2 : Concentrations d'acétone dans les aliments, au Canada et ailleurs – fruits

Produit échantillonné	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Concentration moyenne (µg/kg)	Plage de concentrations (µg/kg)	Référence
Fraises	NP	NP	NP	1 300 à 3 000	Van Straten et Maarse, 1983
Raisins secs de Corinthe	NP	NP	NP	1 200 max.	Maarse et Visscher, 1989
Cassis, Suède	Cultivés en 1962; entreposés jusqu'en 1964	NP	2000	NP	Andersson et von Sydow, 1966
Mangues, Sri Lanka	NP	3 cultivars	Trace	NP	MacLeod et Pieris, 1984
Pommes, Belgique	NP	NP	600 (poids sec)	NP	Feys *et al.*, 1980
Pomme	NP	NP	NP	130	Maarse et Visscher, 1989

Abréviations : max., maximum; NP, non précisé

Tableau A3-3 : Concentrations d'acétone dans les aliments, au Canada et ailleurs – légumes

Produit échantillonné	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Concentration moyenne (µg/kg)	Plage de concentrations (µg/kg)	Référence
Maïs sucré congelé et en conserve de l'Oregon (États-Unis)	NP	7	1 500	300 à 2 400	Bills et Keenan, 1968
Carottes de l'Oregon (États-Unis)	Saison de croissance de 1969	3	240	200 à 310	Heatherbell *et al.*, 1971
Carottes	NP	NP	NP	100 à 800	Maarse et Visscher, 1989

Haricot commun, haricot de Lima, ambérique et soja (pays d'origine non précisé)	NP	NP	880	260 à 2 000	Lovegren *et al.*, 1979
Pois cassés (pays d'origine non précisé)	NP	NP	530	NP	Lovegren *et al.*, 1979
Lentilles (pays d'origine non précisé)	NP	NP	230	NP	Lovegren *et al.*, 1979
Soya	NP	NP	NP	4 à 1 600	Maarse et Visscher, 1989
Croustilles, États-Unis	NP	NP	110 (fraîches) 255 (éventées)	NP	Mookherjee *et al.*, 1965
Tomates d'Indiana (États-Unis)	NP	3 variétés	810	640 à 1 030	Nelson et Hoff, 1969
Tomates	NP	NP	NP	600 à 16 000	Van Straten et Maarse, 1983

Abréviations : max., maximum; NP, non précisé

Tableau A3-4 : Concentrations d'acétone dans les aliments, au Canada et ailleurs – produits céréaliers

Produit échantillonné	**Période d'échan-tillonnage**	**Nombre d'échan-tillons**	**Concentra-tion moyenne (µg/kg)**	**Plage de concentra-tions (µg/kg)**	**Référence**
Pain	NP	NP	NP	680 à 10 100	Maarse et Visscher, 1989
Riz	NP	NP	NP	400	Van Straten et Maarse, 1983

Abréviations : max., maximum; NP, non précisé

Tableau A3-5 : Concentrations d'acétone dans les aliments, au Canada et ailleurs – boissons

Produit échantillonné	Période d'échan-tillonnage	Nombre d'échan-tillons	Concentra-tion moyenne (µg/kg)	Plage de concentra-tions (µg/kg)	Référence
Bière	NP	NP	NP	20 à 1 700	Van Straten et Maarse, 1983
Bière, États-Unis	NP	NP	NP	600 à 1 400	Rosculet et Rickard, 1968
Cidre de pomme, Grande-Bretagne	1971-1974	4 cultivars	109,5 µg/L	6 à 200 µg/L	Williams *et al.*, 1980
Brandy	NP	NP	NP	4 000	Maarse et Visscher, 1989

Abréviations : max., maximum; NP, non précisé

Tableau A4 : Concentration d'acétone dans le sol, à l'extérieur du Canada

Lieu	Période d'échan-tillonnage	Nombre d'échan-tillons	Limite de détection (ng/g)	Concentration moyenne (ng/g)	Référence
Emplacements de puits de Vega Alta Public Supply, Puerto Rico	NP	NP	NP	9500	ATSDR, 1988
Summit National Site, Ohio (site d'enfouissement de déchets toxiques)	NP	NP	NP	9 484	USEPA, 1988

Abréviation : NP, non précisée

Annexe B : Estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne d'acétone pour la population générale du Canada

Tableau B1 : Estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne d'acétone pour la population générale du Canada – de la naissance à 4 ans

Voie d'exposition	De 0 à 6 mois[a,b,c] allaités	De 0 à 6 mois[a,b,c] nourris au lait maternisé	De 0 à 6 mois[a,b,c] non nourris au lait maternisé	de 0,5 à 4 ans[d]	De 5 à 11 ans[a]	De 12 à 19 ans[b]	De 20 à 59 ans[c]	60 ans et +[d]
Air[e]	133,3	133,3	133,3	285,5	222,6	126,6	108,7	94,5
Eau potable[f]	Sans objet	5,1	1,3	0,6	0,6	0,3	0,3	0,3
Aliments et boissons[g]	Sans objet	5,1	396,2	363,8	276,5	173,8	148,4	126,0
Sol[h]	0,04	0,04	0,04	0,06	0,02	$4,8 \times 10^{-3}$	$4,0 \times 10^{-3}$	$4,0 \times 10^{-3}$
Absorption totale	133,3	138,4	530,7	650,0	499,7	300,7	257,4	220,8

Abréviation : s.o., sans objet.

[a] En supposant que l'enfant pèse 31 kg, qu'il respire 14,5 m^3 d'air par jour, qu'il boive 0,4 L d'eau par jour et qu'il ingère 65 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

[b] En supposant que le jeune pèse 59,4 kg, qu'il respire 15,8 m^3 d'air par jour, qu'il boive 0,4 L d'eau par jour et qu'il ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

[c] En supposant que la personne pèse 70,9 kg, qu'elle respire 16,2 m^3 d'air par jour, qu'elle boive 0,4 L d'eau par jour et qu'elle ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

[d] En supposant que la personne pèse 72,0 kg, qu'elle respire 14,3 m^3 par jour, qu'elle boive 0,4 L d'eau par jour et qu'elle ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

[e] La concentration du 95^e centile d'acétone dans des échantillons d'air individuel (475,9 µg/m3) a été utilisée pour calculer l'estimation de la limite supérieure d'exposition à partir de 206 échantillons d'air individuel recueillis dans 45 à 48 habitations dans le cadre de l'Étude sur la qualité de l'air intérieur de Windsor (Santé Canada, 2010a). Cet échantillonnage couvre une période complète de 24 heures et comprend le temps passé à l'intérieur et à l'extérieur.

[f] La valeur du 95^e centile (48 µg/L) pour la concentration d'acétone dans 71 échantillons d'eau potable recueillis dans des habitations à Ottawa (Ontario) a été utilisée pour calculer l'absorption de la substance à partir de l'eau potable (communication personnelle de 2003 de J. Zhu de la Division de la recherche chimique de Santé Canada au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes, source non citée).

[g] On a répertorié très peu de données canadiennes sur les concentrations d'acétone dans les aliments. Les concentrations maximales d'acétone dans la nourriture déclarées par d'autres pays ont été utilisées comme données de substitution, puisqu'aucune donnée canadienne n'a été répertoriée. Les estimations de l'absorption par les aliments sont basées sur les concentrations des aliments qui représentent 12 groupes alimentaires considérés dans le calcul de l'absorption (Santé Canada, 1998) :

Produits laitiers : 42 µg/kg dans le lait; concentration maximale d'acétone dans le lait commercial de Las Vegas (Nevada) États-Unis (Hiatt et Pia, 2004). Ces données ont été jugées les plus représentatives du lait que consomment les Canadiens.
Graisses : 20 000 µg/kg; d'après la valeur maximale indiquée dans le livre de référence *Fenaroli's Handbook of Flavor Ingredients* (Burdock, 2010).
Fruits : 3 000 µg/kg; valeur maximale mesurée dans les fraises (van Straten et Maarse, 1983).
Légumes : 16 000 µg/kg; valeur maximale mesurée dans les tomates (van Straten et Maarse, 1983).
Produits céréaliers : 10 100 µg/kg; valeur maximale mesurée dans le pain (Maarse et Visscher, 1989).
Viandes et volailles : Aucune donnée recensée.
Poissons : Aucune donnée recensée.
Œufs : Aucune donnée recensée.
Aliments principalement à base de sucre : 5 400 µg/kg; d'après la valeur maximale indiquée dans le livre de référence *Fenaroli's Handbook of Flavor Ingredients* (Burdock, 2010).
Plats préparés et soupes : Aucune donnée recensée.
Noix et graines : Aucune donnée recensée.
Boissons gazeuses, boissons alcoolisées, café et thé : 1 700 µg/kg; valeur maximale mesurée dans la bière (van Straten et Maarse, 1983).

La quantité quotidienne d'aliments consommés par chaque groupe d'âge est décrite par Santé Canada (1998). Les valeurs sur l'absorption quotidienne des aliments sont tirées de l'Enquête Nutrition Canada de 1970-1972.

[h] Aucune étude ni donnée canadienne sur les concentrations d'acétone dans le sol n'a été recensée. La concentration maximale d'acétone dans le sol de 9 500 ng/g mesurée dans des échantillons de sol prélevés près du site d'enfouissement Summit National Site, en Ohio (États-Unis) et ceux prélevés dans les emplacements de puits de Vega Alta Public Supply, à Puerto Rico, a été utilisée comme donnée de substitution pour calculer l'estimation de la limite supérieure d'exposition (ATSDR, 1994).

Annexe C : Estimations de l'absorption d'acétone provenant de l'utilisation de produits cosmétiques et de produits ménagers

Tableau C1 : Concentrations d'acétone dans l'air et estimations de l'absorption d'acétone par inhalation découlant de l'utilisation de produits ménagers

Produit	Concentration d'acétone	Durée de pointe par événement (min)	Concentration de pointe par événement (mg/m^3)	Durée moyenne par événement (min)	Concentration moyenne par événement (mg/m^3)	Concentration moyenne pondérée dans le temps[a] (4 h) [mg/m^3]	Absorption estimée chez un adulte canadien[b] (mg/kg p.c. par événement)
Peinture en aérosol	60	15	4415	20	2 788	232	9
Mastic pour béton	25	60	3 830[c]	60	2 105	526	20
Produit nettoyant	100	10	1 500	10	762	32	1,2

[a] Les valeurs moyennes pondérées dans le temps (4 heures) ont été calculées de façon à permettre une comparaison avec le paramètre du risque. On suppose qu'après l'événement, la personne quitte l'endroit, puis est exposée à l'air ambiant à une concentration de 0,4759 mg/m^3 (concentration du 95[e] centile pour l'air individuel tirée de l'étude de Windsor; Santé Canada, 2010a). Moyenne pondérée dans le temps (4 h) = [(concentration moyenne pendant l'événement × durée de l'événement) + (concentration dans l'air ambiant × (4 h – durée de l'événement))] ÷ 4 h.

[b] Adulte canadien : poids estimé à 70,9 kg, pour une inhalation de 16,2 m^3 d'air par jour (Santé Canada, 1998). Absorption = (concentration moyenne pondérée dans le temps [4 h] × rythme respiratoire × durée d'exposition) ÷ poids corporel.

[c] Il s'agit de la concentration de pointe à laquelle la personne est exposée pendant l'exposition d'une durée de 60 minutes. La concentration de pointe dans la pièce a été estimée à 5 931 mg/m^3 et a été atteinte après 120 minutes.

Tableau C2 : Estimation de l'absorption d'acétone chez un adulte canadien découlant de l'utilisation de l'acétone comme produit nettoyant

Produit	Concentration d'acétone	Par voie cutanée (mg/kg p.c. par événement)	Par inhalation (mg/kg p.c. par événement)	Total (mg/kg p.c. par événement)
Produit nettoyant	100	0,4	1,2	1,6

Tableau C3 : Concentrations d'acétone dans l'air découlant de l'utilisation de produits cosmétiques

Produit	Concentration	Durée de pointe	Concentration de	Durée moyenne	Concentration	Concentration

	d'acétone	par événement (min)	pointe par événement (mg/m^3)	par événement (min)	moyenne par événement (mg/m^3)	moyenne pondérée dans le temps[a] (4 h) [mg/m^3]
Dissolvant de colle pour faux ongles	100	30	123	30	64	8.4
Fixatif pour cheveux	30	0,25	209	25	141	15
Masque de beauté	100	0,33	117	25	79	8,7

[a] Les valeurs moyennes pondérées dans le temps (4 heures) ont été calculées de façon à permettre une comparaison avec le paramètre du risque. On suppose qu'après l'événement, la personne quitte l'endroit, puis est exposée à l'air ambiant à une concentration de 0,4759 mg/m^3 (concentration du 95^e centile pour l'air individuel tirée de l'étude sur l'air intérieur de Windsor; Santé Canada, 2010a). Moyenne pondérée dans le temps (4 h) = [(concentration moyenne pendant l'événement × durée de l'événement) + (concentration dans l'air ambiant × (4 h – durée de l'événement))] ÷ 4 h.

Tableau C4 : Estimation de l'absorption d'acétone chez un adulte canadien découlant de l'utilisation de produits cosmétiques

Produit	Concentration d'acétone	Par voie cutanée[a] chez les 12 à 19 ans (mg/kg p.c. par événement)	Par voie cutanée[a] chez les 20 à 59 ans (mg/kg p.c. par événement)	Par inhalation[b] chez les 12 à 19 ans (mg/kg p.c. par événement)	Par inhalation[b] chez les 20 à 59 ans (mg/kg p.c. par événement)	Total chez les 12 à 19 ans (mg/kg p.c. par événement)	Total chez les 19 à 59 ans (mg/kg p.c. par événement)
Dissolvant de colle pour faux ongles	100	0,58	0,56	0,37	0,32	0,95	0,88
Fixatif pour cheveux	30	s. o.	s. o.	0,67	0,58	0,67	0,58

Masque de beauté	100	s.o.	0,04	s. o.	0,33	s.o.	0,37
Nettoyant pour le visage	10	0,03	0,06	s. o.	s. o.	0,03	0,06
Hydratant pour le visage	0,3	0,11	0,09	s. o.	s. o.	0,11	0,09

Abréviation : n.d., non disponible

[a] Comme le dissolvant de colle pour faux ongles et les produits de masque de beauté contiennent de l'acétone à des concentrations pouvant atteindre 100 %, les propriétés physiques et chimiques de l'acétone pure ont été jugées pertinentes pour la modélisation de la diffusion et de l'évaporation de l'acétone provenant de l'utilisation de ces produits. Le modèle AIHA SkinPerm a été utilisé pour produire les estimations de l'exposition provenant de l'utilisation de ces produits (AIHA, 2010). Le nettoyant pour le visage et la lotion étaient principalement sous forme de crème. Comme on ne connaît pas le comportement de l'acétone dans cette matrice, qui ne devrait pas être représentatif de la substance pure, on a établi que la quantité restante d'acétone sur la peau était absorbée.

[b] En supposant qu'un adolescent âgé de 12 à 19 ans pèse 59,4 kg et qu'il respire 15,8 m^3 d'air par jour et qu'un adulte âgé de 20 à 59 ans pèse 70,9 kg et qu'il respire 16,2 m^3 d'air par jour (Santé Canada, 1998). Absorption = (concentration moyenne pondérée dans le temps [4 h] × rythme respiratoire × durée d'exposition) ÷ poids corporel.

Tableau C5 : Algorithmes détaillés utilisés pour l'estimation de l'absorption[a]

Type de produit	**Hypothèses**	**Concentrations et absorptions quotidiennes estimées**
Peinture en aérosol	Concentration d'acétone dans la peinture au pistolet : 60 %, concentration maximale d'acétone mesurée dans la peinture au pistolet (HPD, 1993) Quantité appliquée : 300 g, toute la bombe aérosol (Bremmer et van Engelen, 2007) Volume de la pièce : 34 m^3 (Bremmer et van Engelen, 2007), comparable à un petit garage au Canada (volumes déclarés allant de 26 m^3 dans le nord du Canada à 102 m^3 dans le sud du Canada) [rapport de l'entrepreneur préparé pour le Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes, 2011; source non citée] Taux de ventilation : 1,5/h, bien ventilée (Bremmer et van Engelen, 2007) Taux d'émission = (300 g/15 min) × 0,6 fraction de l'acétone = 12 g/min	Résultats du modèle : Concentration de pointe, 15 min = 4 415 mg/m^3 Concentration moyenne par

	Taux de renouvellement de l'air dans la pièce = (1,5/h x 34 m^3)/60 min = 0,85 m^3/min **Concentration moyenne pondérée dans le temps dans l'air estimée à l'aide du modèle IHMOD d'une pièce dont l'air ambiant est bien mélangé, avec un taux d'émission constant (AIHA, 2009a)** • taux d'émission des contaminants (en masse) de 12 000 mg/min • taux de renouvellement de l'air dans la pièce de 0,85 m^3/min • volume de la pièce de 34 m^3 • durée d'émission de 15 minutes (Bremmer et van Engelen, 2007) • durée d'exposition de 20 minutes (Bremmer et van Engelen, 2007) • pertes en pourcentage par la sorption ou dégradation chimique de zéro • concentration initiale de l'acétone dans l'air de 0 mg/m^3 • concentration d'acétone dans l'air entrant de 0 mg/m^3	événement, 20 min = 2 788 mg/m^3
Mastic pour béton	Concentration d'acétone dans le mastic pour béton : 25 % poids/poids, valeur maximale trouvée (Deco-Crete Supply, 2010a) Quantité appliquée : 3,8 L, selon le mode d'emploi du produit (400 pi^2/gallon; Deco-Crete Supply, 2010b) Densité de la peinture : 0,92 g/mL (Deco-Crete Supply, 2010a) Durée d'application : 60 min (jugement professionnel) Taux de ventilation : 0,6/h (pièce normale; Bremmer et van Engelen, 2007) Masse de l'acétone appliquée = 3,8 L × 0,92 g/mL × 0,25 fraction massique = 874 g Taux d'émission = masse appliquée ÷ temps de séchage = 874 g/120 min = 7 300 mg/min Taux de renouvellement de l'air dans la pièce = (0,6/h x 86 m^3)/60 min = 0,86 m^3/min **Concentration moyenne pondérée dans le temps dans l'air estimée à l'aide du modèle IHMOD d'une pièce dont l'air ambiant est bien mélangé, avec un**	Résultats du modèle : Concentration de pointe par événement, 60 min = 3 830 mg/m^3 Concentration moyenne par événement, 60 min = 2 105 mg/m^3

	taux d'émission constant (AIHA, 2009a) • taux d'émission des contaminants (en masse) de 7 300 mg/min • taux de renouvellement de l'air dans la pièce de 0,86 m^3/min • pièce dont le volume est de 86 m^3 (37,5 m^2 × 2,3 m hauteur) [jugement professionnel]**)** • durée d'émission (temps de séchage) de 120 min (mode d'emploi du produit) • durée d'exposition de 60 min (jugement professionnel) • pertes en pourcentage par la sorption ou dégradation chimique de zéro • concentration initiale de l'acétone dans l'air de 0 mg/m^3 • concentration d'acétone dans l'air entrant de 0 mg/m^3	Concentration de pointe, 120 min = 5 931 mg/m^3
Produit nettoyant	Concentration d'acétone : 100 %, valeur maximale (HPD, 1993) Durée d'exposition : 10 min (Bremmer et van Engelen, 2007) Densité de l'acétone : 0,790 g/mL (West et Lide, 1989) Taux de renouvellement de l'air : 0,2 m^3/min (à partir d'un taux de ventilation de 0,6/h pour une pièce non précisée dans Bremmer *et al.*, 2006) Quantité utilisée : 40 mL (jugement professionnel) Volume de la pièce : 20 m^3 (volume d'une pièce non précisée dans Bremmer *et al.*, 2006) Taux d'absorption cutanée maximal (flux) : 0,687 $mg/(cm^2 \cdot h)$ [AIHA, 2009c] Moitié de la surface de la main, de 20 à 59 ans : 228 cm^2 (Santé Canada, 1995) Poids corporel (de 20 à 59 ans) : 70,9 kg (Santé Canada, 1998) Quantité absorbée $_{(\text{voie cutanée})}$ = taux d'absorption × surface × durée = 0,687 $mg/(cm^2 \cdot h)$ × 228 cm^2 × 1/6 h = 26 mg Absorption$_{(\text{voie cutanée})}$ = Quantité absorbée$_{(\text{voie cutanée})}$ ÷ p.c. = 26 mg ÷ 70,9 kg = 0,4 mg/kg p.c. Taux d'émission = (quantité utilisée – quantité absorbée par voie cutanée) ÷ temps d'utilisation × densité = [(40 mL × 0,790 g/mL × 1 000 mg/g) – 26 mg] ÷ 10 min = 3 150 mg/min	Absorption calculée à partir de l'exposition par voie cutanée le jour de l'événement = 0,4 mg/kg p.c. Résultats du modèle : Concentration de pointe, 10 min = 1 500 mg/m^3 Concentration moyenne par événement, 10 min = 762 mg/m^3

	Taux de renouvellement de l'air dans la pièce = (0,6/h x 20 m^3)/60 min = 0,2 m^3/min **Concentration moyenne pondérée dans le temps dans l'air estimée à l'aide du modèle IHMOD d'une pièce dont l'air ambiant est bien mélangé, avec un taux d'émission constant (AIHA, 2009a)** • taux d'émission des contaminants (en masse) de 3 150 mg/min • taux de renouvellement de l'air dans la pièce de 0,2 m^3/min • volume de la pièce de 20 m^3 • durée d'émission de 10 min • durée d'exposition de 10 min • pertes en pourcentage par la sorption ou dégradation chimique de zéro • concentration initiale de l'acétone dans l'air de 0 mg/m^3 • concentration d'acétone dans l'air entrant de 0 mg/m^3	
Dissolvant de colle pour faux ongles	Concentration d'acétone : 100 % (courriels de 2011 la Direction de la sécurité des produits de consommation, Santé Canada, adressés au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes, Santé Canada; source non citée) Durée d'exposition : 30 min (Bremmer et van Engelen, 2007) Taux de renouvellement de l'air : 0,2 m^3/min (calculé à partir d'un taux de ventilation de 0,6/h pour une pièce non précisée dans Bremmer *et al.*, 2006). Volume de la pièce : 20 m^3 (volume d'une pièce non précisée dans Bremmer *et al.*, 2006) Taux d'absorption cutanée maximal : 0,687 mg/(cm^2·h) [AIHA, 2009c] Poids corporel (de 12 à 19 ans) : 59,4 kg (Santé Canada, 1998) Poids corporel (de 20 à 59 ans) : 70,9 kg (Santé Canada, 1998) Surface du bout des doigts, 1/8 de la surface des mains d'un jeune âgé de 12 à 19 ans : 100 cm^2 (Santé Canada, 1995) Surface du bout des doigts, 1/8 de la surface des mains d'un adulte âgé de 20 à 59 ans : 115 cm^2 (Santé Canada, 1995)	Calculé : Jeune de 12 à 19 ans, dose cutanée interne (30 min) = 0,58 mg/kg p.c. par jour Adulte de 20 à 59 ans, dose cutanée interne (30 min) = 0,56 mg/kg p.c. par jour Résultats du modèle :

	Jeune de 12 à 19 ans : Quantité absorbée$_{(voie\ cutanée)}$ = taux d'absorption × surface × durée ÷ p.c. = 0,687 mg/(cm^2/h) × 100 cm^2 × 0,5 h ÷ 59,4 kg = 0,58 mg/kg p.c. par jour Adulte de 20 à 59 ans : Quantité absorbée$_{(voie\ cutanée)}$ = taux d'absorption × surface × durée ÷ p.c. = 0,687 mg/(cm^2/h) × 115 cm^2 × 0,5 h ÷ 70,9 kg = 0,56 mg/kg p.c. par jour Taux de renouvellement de l'air dans la pièce = (0,6/h x 20 m^3)/60 min = 0,2 m^3/min **Taux d'évaporation estimé à l'aide du modèle d'estimation du taux de dégagement des contaminants provenant de petits déversements (IHMod) (AIHA, 2009a) :** • pression du système : 1 atm • vélocité de l'air de 2 cm/s (courriel d'un examinateur de la Toxicology Excellence for Risk Assessment (TERA) adressé au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes de Santé Canada en 2009; source non citée) • température de surface de la flaque : 25 °C • superficie de flaque : 9 cm^2 (en supposant environ 20 g de la substance et une épaisseur de 2 cm pour assurer une couverture du lit d'ongle) • longueur de flaque de 3 cm Taux d'émission de l'acétone de la flaque (en masse) : 95,1 mg/min **Concentration moyenne pondérée dans le temps dans l'air estimée à l'aide du modèle IHMOD d'une pièce dont l'air ambiant est bien mélangé, avec un taux d'émission constant (AIHA, 2009a)** • taux d'émission des contaminants (en masse) de 95,1 mg/min • taux de renouvellement de l'air dans la pièce de 0,2 m^3/min (calculé à partir du taux de 0,6/h) • volume de la pièce de 20 m^3 • durée d'émission de 1 min • durée d'exposition : 30 min	Concentration de pointe, 30 min = 123 mg/m^3 Concentration moyenne par événement, 30 min = 64 mg/m^3

	• pertes en pourcentage par la sorption ou dégradation chimique de zéro • concentration initiale de l'acétone dans l'air de 0 mg/m^3 • concentration d'acétone dans l'air entrant de 0 mg/m^3	
Masque de beauté	Concentration d'acétone : 100 % (courriels de 2011 de la Direction de la sécurité des produits de consommation, Santé Canada, adressés au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes, Santé Canada; source non citée) Quantité utilisée : 1,2 g (Loretz *et al*., 2005) Taux de renouvellement de l'air : 0,333 m^3/min (à partir d'un taux de ventilation de 2/h pour une salle de bain dans Bremmer *et al.*, 2006) Volume de la pièce : 10 m^3 (volume d'une pièce non précisée dans Bremmer *et al.*, 2006) Moitié de la surface de la tête d'un adulte âgé de 20 à 59 ans : 638 cm^2 (Santé Canada, 1995) Taux de renouvellement de l'air dans la salle de bain = (2/h x 10 m^3)/60 min = 0,333 m^3/min **Modèle IH SkinPerm** Paramètres d'entrée • Dépôts instantanés : 1 200 mg • Surface : 638 cm^2 • Substance chimique : données par défaut sur l'acétone • Début du dépôt : 0 h • Fin de la période d'observation : 1 h • Calcul des intervalles/heure : 10 000 • Rapport des intervalles/heure : 1 000 Résultats • Fraction absorbée : 0,2 % • Quantité absorbée : 2,7 mg Absorption quotidienne par voie cutanée estimée : Absorption quotidienne = Dose par événement × fréquence d'utilisation ÷ p.c. = 2,7 mg × 1 fois par jour ÷ 70,9 kg = 0,04 mg/kg p.c. par jour	Calculé : Dose cutanée interne = 0,04 mg/kg p.c. Résultats du modèle : Concentration de pointe, 0,33 min = 117 mg/m^3 Concentration moyenne par événement, 25 min = 79 mg/m^3

	Taux d'émission dans l'air = (quantité utilisée – quantité absorbée par voie cutanée) ÷ temps d'évaporation × = (1 200 mg – 2,7 mg) ÷ 1/3 min = 3 530 mg/min **Concentration moyenne pondérée dans le temps dans l'air estimée à l'aide du modèle IHMOD d'une pièce dont l'air ambiant est bien mélangé, avec un taux d'émission constant (AIHA, 2009a)** • taux d'émission des contaminants (en masse) de 3 530 mg/min • taux de renouvellement de l'air dans la pièce de 0,333 m^3/min (calculé à partir du taux de 2/h) • volume de la pièce de 10 m^3 • durée d'émission de 1/3 min • durée d'exposition de 25 min (50^e centile pour le temps passé dans la salle de bain chez les personnes âgées de 18 à 64 ans; USEPA, 2011) • pertes en pourcentage par la sorption ou dégradation chimique de zéro • concentration initiale de l'acétone dans l'air de 0 mg/m^3 • concentration d'acétone dans l'air entrant de 0 mg/m^3	
Fixatif pour cheveux	Concentration d'acétone : 30 % (courriels de 2011 de la Direction de la sécurité des produits de consommation, Santé Canada, adressés au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes, Santé Canada; source non citée) Durée de la vaporisation : 0,24 min (Bremmer *et al.*, 2006) Taux d'émission : 28 000 mg/min (Bremmer *et al.*, 2006) Taux de renouvellement de l'air : 0,333 m^3/min (à partir d'un taux de ventilation de 2/h pour une salle de bain dans Bremmer *et al.*, 2006) Volume de la pièce : 10 m^3 (Bremmer *et al.*, 2006) Durée d'exposition : 25 min (USEPA, 2011) Taux de renouvellement de l'air dans la salle de bain = (2/h x 10 m^3)/60 min = 0,333 m^3/min **Concentration moyenne pondérée dans le temps dans l'air estimée à l'aide du modèle IHMOD d'une pièce dont l'air ambiant est bien mélangé, avec un**	Résultats du modèle : Concentration de pointe, 0,25 min = 209 mg/m^3 Concentration moyenne par événement, 25 min = 141 mg/m^3

	taux d'émission constant (AIHA, 2009a) • taux d'émission des contaminants (en masse) de 8 400 mg d'acétone/min (d'après un taux d'émission de 28 000 mg/min, d'une concentration d'acétone de 30 % et d'une durée de vaporisation de 0,24 min) • taux de renouvellement de l'air dans la pièce de 0,333 m^3/min (calculé à partir du taux de 2/h) • volume de la pièce de 10 m^3 • durée d'émission de 0,24 min • durée d'exposition de 25 min (50^{e} centile pour le temps passé dans la salle de bain chez les personnes âgées de 18 à 64 ans; USEPA, 2011) • pertes en pourcentage par la sorption ou dégradation chimique de zéro • concentration initiale de l'acétone dans l'air de 0 mg/m^3 • concentration d'acétone dans l'air entrant de 0 mg/m^3	
Hydratant pour le visage	Concentration d'acétone : 0,3 % (courriels de 2011 de la Direction de la sécurité des produits de consommation, Santé Canada, adressés au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes, Santé Canada; source non citée) Quantité utilisée : 1,2 g (Loretz *et al*., 2005) Fréquence : 1,8/jour (Loretz *et al.*, 2005) Poids corporel (de 12 à 19 ans) : 59,4 kg (Santé Canada, 1998) Poids corporel (de 20 à 59 ans) : 70,9 kg (Santé Canada, 1998) Facteur de rétention : 1 (Santé Canada, 2012b) Fraction absorbée : 1 Dose cutanée par événement = Concentration × quantité du produit = 0,3 % × 1 200 mg = 3,6 mg d'acétone appliquée par événement Absorption quotidienne = Dose par événement × fréquence d'utilisation ÷ p.c. Jeune de 12 à 19 ans : Absorption quotidienne = 3,6 mg × 1,8 fois par jour ÷ 59,4 kg = 0,11 mg/kg p.c. par jour Adulte de 20 à 59 ans :	Calculé : Jeune de 12 à 19 ans, dose cutanée quotidienne (interne) = 0,11 mg/kg p.c. par jour Adulte de 20 à 59 ans, dose cutanée quotidienne (interne) = 0,09 mg/kg p.c. par jour

	Absorption quotidienne = 3,6 mg × 1,8 fois par jour ÷ 70,9 kg = 0,09 mg/kg p.c. par jour	
Nettoyant pour le visage	Concentration d'acétone : 10 % (courriels de 2011 de la Direction de la sécurité des produits de consommation, Santé Canada, adressés au Bureau de l'évaluation des risques des substances existantes, Santé Canada; source non citée) Quantité utilisée : 2,6 g (Loretz *et al*., 2008) Fréquence d'utilisation chez un jeune âgé de 12 à 19 ans : 0,7/jour (Santé Canada, 2012b) Fréquence d'utilisation chez un adulte âgé de 20 à 59 ans : 1,7/jour (Loretz *et al.*, 2008) Poids corporel (de 12 à 19 ans) : 59,4 kg (Santé Canada, 1998) Poids corporel (de 20 à 59 ans) : 70,9 kg (Santé Canada, 1998) Facteur de rétention : 0,01 (Santé Canada, 2012b) Fraction absorbée : 1 Dose cutanée par événement = Concentration × facteur de rétention x quantité du produit = 10 % × 0,01 × 2 600 mg = 2,6 mg d'acétone appliquée par événement Absorption cutanée quotidienne = Dose par événement × fréquence d'utilisation ÷ p.c. Jeune de 12 à 19 ans : Absorption quotidienne = 2,6 mg × 0,7 fois par jour ÷ 59,4 kg = 0,03 mg/kg p.c. par jour Adulte de 20 à 59 ans : Absorption quotidienne = 2,6 mg × 1,7 fois par jour ÷ 70,9 kg = 0,06 mg/kg p.c. par jour	Calculé : Jeune de 12 à 19 ans, dose cutanée quotidienne (interne) = 0,03 mg/kg p.c. par jour Adulte de 20 à 59 ans, dose cutanée quotidienne (interne) = 0,06 mg/kg p.c. par jour

[a] Les estimations des concentrations d'acétone dans l'air à l'aide du modèle IHMod d'une pièce dont l'air ambiant est bien mélangé avec un taux d'émission constant (AIHA, 2009a) étaient semblables à celles obtenues à l'aide du modèle ConsExpo (2006) de l'exposition à la vapeur à un taux de rejet constant.

Annexe D : Résumé des données sur les effets de l'acétone chez les animaux

Tableau D1-1 : Résumé des données sur les effets aigus de l'acétone

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
Inhalation/ Safronov *et al.*, 1993	Rats mâles (nombre par groupe non précisé)	Exposition de mâles à différentes concentrations (non précisées) pendant 15, 30, 60, 120 ou 240 minutes	CL_{50} après 15 min = 724 000 mg/m^3 CL_{50} après 4 h = 71 000 mg/m^3 Aucune autre valeur CL_{50} indiquée dans la référence secondaire
Inhalation/ Safronov *et al.*, 1993	Souris mâles (aucune autre donnée indiquée dans la référence secondaire)	Exposition de mâles à différentes concentrations (non précisées) pendant 15, 30, 60, 120 ou 240 minutes	CL_{50} après 15 min = 604 000 mg/m^3 CL_{50} après 4 h = 44 000 mg/m^3 Aucune autre valeur CL_{50} indiquée dans la référence secondaire
Voie orale/ Kimura *et al.*, 1971	Rats Sprague-Dawley, nouveau-nés, 14 jours, jeunes adultes et adultes plus âgés (6 mâles dans le groupe de jeunes adultes et d'adultes plus âgés, de 6 à 12 rats des deux sexes dans les groupes de nouveau-nés et de 14 jours)	Exposition unique par gavage à une dose de 2,2 à 9,1 mL/kg (1 700 mg/kg p.c.)	DL_{50} = 1 700 mg/kg p.c. (nouveau-né) DL_{50} = 4 400 mg/kg p.c. (14 jours) DL_{50} = 7 100 mg/kg p.c. (jeune adulte) DL_{50} = 6 700 mg/kg p.c. (adulte plus âgé)
Voie orale/ Freeman et Hayes, 1985	Rats (souche et nombre non précisés)	Exposition à différentes doses (non précisées)	DL_{50} = 5 800 mg/kg p.c.
Voie orale/ Tanii *et al.*, 1986	Souris mâles ddY (4 animaux par groupe	Exposition à 4 doses (non précisées); les animaux recevaient	DL_{50} = 5 200 mg/kg p.c.

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
	d'exposition)	préalablement une injection intrapéritonéale d'huile d'olive 24 heures avant l'administration de l'acétone.	
Voie orale/ Krasavage *et al.*, 1982	Lapins	Aucun renseignement détaillé n'a été recensé	DL_{50} = 5 300 mg/kg p.c.
Voie cutanée/ Roudabush *et al.*, 1965	Lapins blancs mâles et femelles (4 animaux par groupe d'exposition)	Exposition à au moins 3 doses allant jusqu'à 9,4 mL/kg (7 400 mg/kg p.c.); autres doses non précisées	DL_{50} > 7 400 mg/kg p.c.
Voie cutanée/ Roudabush *et al.*, 1965	Cobayes mâles Hartley (4 animaux par groupe d'exposition)	Exposition à au moins 3 doses allant jusqu'à 9,4 mL/kg (7 400 mg/kg p.c.); autres doses non précisées	DL_{50} > 7 400 mg/kg p.c.
Voie cutanée/ Smyth *et al.*, 1962	Lapins	Exposition à des doses allant jusqu'à 20 mL/kg (15 800 mg/kg p.c.)	DL_{50} > 15 800 mg/kg p.c.

Abréviations : p.c., poids corporel; GPT, alanine aminotransférase; p.c., poids corporel; SDC, système nerveux central; ADN, acide désoxyribonucléique; CE_{50}, concentration efficace moyenne; CL_{50}, concentration létale médiane; DL_{50}, dose létale médiane; CMENO, concentration minimale avec effet nocif observé; DMENO, dose minimale avec effet nocif observé; CSENO, concentration sans effet nocif observé; DSENO, dose sans effet nocif observé; FR_{50}, concentration estimée qui entraîne une diminution de la fréquence respiratoire de 50 %

Tableau D1-2 : Résumé des données sur les effets de l'acétone – irritation et sensibilisation

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
Inhalation/Kane *et al.*, 1980	Souris Swiss-Weber mâles (4 par groupe)	Exposition à des concentrations non précisées pendant 10 minutes	FR_{50} = 184 136 mg/m^3 (irritation sensorielle)
Inhalation/De Ceaurriz *et al.*, 1984	Souris Swiss OF1 mâles	Exposition à des concentrations non précisées pendant	FR_{50} = 55 776 mg/m^3 (irritation sensorielle)

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
		15 minutes	
Inhalation/Schaper et Brost, 1991	Souris Swiss-Weber mâles (4 par groupe)	Exposition pendant 30 minutes une seule fois ou sur une période de 5 jours consécutifs à une dose de 6 000 ppm (14 253 mg/m^3)	Aucun changement dans le cycle respiratoire (temps d'inspiration, temps d'expiration, temps de pause entre les respirations) ni dans le déplacement du volume pulmonaire (volume courant).
Voie cutanée et oculaire/Smyth *et al.*, 1962	Lapins albinos (5 par groupe)	Application non recouverte de 0,01 mL d'acétone sur la peau rasée des animaux	Aucune irritation cutanée
Voie cutanée et oculaire/Carpenter et Smyth, 1946;Smyth *et al.*, 1962	Lapins (aucune autre précision fournie)	Instillation de différents volumes et de différentes concentrations d'acétone sur la cornée	Brûlure grave de la cornée à partir de 0,005 mL d'acétone (5 sur 10 sur une échelle de classement de la nécrose cornéenne)
Voie cutanée et oculaire/Iversen *et al.*, 1988	Souris CD-1 (aucun autre détail dans les références secondaires)	0,2 mL d'acétone sur la peau rasée	Augmentation de la synthèse de l'ADN et hyperplasie modérée après 24 heures. Observations considérées comme des signes de légère irritation.
Voie cutanée et oculaire/Descotes, 1988	Souris mâles et femelles, diverses souches	Application topique d'acétone 100 % sur les deux côtés des oreilles les jours 0 et 2, et injection sous-cutanée dans l'épaule antérieure de 0,05 mL d'acétone 100 % le jour 2	Test de tuméfaction de l'oreille de la souris. Aucun changement de l'épaisseur de l'oreille.
Voie cutanée et oculaire/Nakamura *et al.*, 1994	Cobayes albinos femelles,	Première injection intra-cutanée et application topique	Test de maximalisation chez le cobaye. Aucune

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
	souche Hartley (de 2 à 10 par groupe)	d'acétone 100 %, suivie d'une injection intra-cutanée de 0,01 mL d'acétone 21 jours plus tard	formation d'érythème ou d'œdème cornéen n'a été observée.
Voie cutanée et oculaire/Montelius *et al.*, 1996	Souris, souche non précisée (4 par groupe)	Application topique quotidienne de 25 µg d'acétone ou d'un mélange d'acétone et d'huile d'olive en diverses proportions selon le protocole d'essai des ganglions lymphatiques locaux	L'acétone a induit une augmentation non significative de la prolifération des cellules. La réponse proliférative augmentait uniquement de façon proportionnelle à la quantité d'huile d'olive.

Abréviations : p.c., poids corporel; GPT, alanine aminotransférase; p.c., poids corporel; SDC, système nerveux central; ADN, acide désoxyribonucléique; CE_{50}, concentration efficace moyenne; CL_{50}, concentration létale médiane; DL_{50}, dose létale médiane; CMENO, concentration minimale avec effet nocif observé; DMENO, dose minimale avec effet nocif observé; CSENO, concentration sans effet nocif observé; DSENO, dose sans effet nocif observé; FR_{50}, concentration estimée qui entraîne une diminution de la fréquence respiratoire de 50 %

Tableau D1-3 : Résumé des données sur les effets à court terme de l'acétone

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
Voie orale/ NTP, 1991	Rats F344 mâles et femelles (5 par sexe par groupe)	Exposés à 0, 5 000, 10 000, 20 000, 50 000 ou 100 000 ppm (absorptions notées par les auteurs – mâles : 0, 714, 1 616, 2 559, 4 312, 6 942 mg/kg p.c. par jour; femelles : 0, 751, 1 485, 2 328, 4 350, 8 560 mg/kg p.c.	Aucun décès n'a été observé à ≥ 2 559/2 328 mg/kg p.c. par jour : ↑ poids du foie (♂/♀), ↑ poids des reins (♀) [non nocif]; ≥ 4 312/4 350 mg/kg p.c. par jour : ↓ poids corporel, ↑ poids des reins (♂/♀),↑ poids relatif des testicules (♂) ≥ 6 942/8 560 mg/kg p.c. par jour : hypoplasie de

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
		par jour) d'acétone dans l'eau potable pendant 14 jours	la moelle osseuse (♂), ↓ poids corporel (♀) **DMENO = 4 312 mg/kg p.c. par jour, d'après une diminution de 13 % du poids corporel chez les mâles par rapport aux témoins**
Voie orale/ NTP, 1991	Souris B6C3F1 mâles et femelles (5 par sexe par groupe)	Exposées à 0, 5 000, 10 000, 20 000, 50 000 ou 100 000 ppm (absorptions notées par les auteurs – mâles : 0, 965, 1 579, 3 896, 6 348, 10 314 mg/kg p.c. par jour; femelles : 0, 1 569, 3 023, 5 481, 8 804, 12 725 mg/kg p.c. par jour) d'acétone dans l'eau potable pendant 14 jours	≥ 965/1 569 mg/kg p.c. par jour : ↑ poids du foie (♂) ≥ 3 896/5 481 mg/kg p.c. par jour : ↑ hypertrophie hépatocellulaire centro-lobulaire (♂), ↑ poids du foie (♀) ≥ 6 348/8 804 mg/kg p.c. par jour : ↑ poids des reins (♂), ↑ hypertrophie hépatocellulaire centro-lobulaire, ↑ poids des reins (♀) **DMENO = 3 896 mg/kg p.c. par jour, d'après une hypertrophie du foie chez les mâles**

Abréviations : p.c., poids corporel; GPT, alanine aminotransférase; p.c., poids corporel; SDC, système nerveux central; ADN, acide désoxyribonucléique; CE_{50}, concentration efficace moyenne; CL_{50}, concentration létale médiane; DL_{50}, dose létale médiane; CMENO, concentration minimale avec effet nocif observé; DMENO, dose minimale avec effet nocif observé; CSENO, concentration sans effet nocif observé; DSENO, dose sans effet nocif observé; FR_{50}, concentration estimée qui entraîne une diminution de la fréquence respiratoire de 50 %

Tableau D1-4 : Résumé des données sur les effets subchroniques de l'acétone

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
Inhalation/Bruckner et Peterson, 1981b	Rats ARS/Sprague-Dawley mâles (5 par groupe)	Exposition à 0 ou 45 100 mg/m^3 (0 ou 19 000 ppm) pendant 3 heures par jour, 5 jours	Aucun effet lié au traitement sur la chimie du sang, l'activité enzymatique ou l'histologie du cœur, du

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
		par semaine, sur une période de 8 semaines et groupe supplémentaire sacrifié après une exposition de 2, 4 ou 8 semaines ou après un rétablissement de 2 semaines	poumon, du cerveau et du foie. Légère diminution du gain pondéral, qui n'était toutefois pas significative au cours de l'expérience. Diminution du poids absolu du cerveau après 4 et 8 semaines à la dose de 45 100 mg/m^3. Diminution du poids absolu des reins après 4 semaines, mais pas après 8 semaines, à la dose de 45 100 mg/m^3. Aucun changement statistiquement significatif du poids des organes par rapport aux témoins après un rétablissement de 2 semaines. Poids relatif des organes toujours plus élevé chez les rats exposés (données non fournies).
Inhalation/Buron *et al.*, 2009	Souris OF-1 femelles (de 10 à 20 par groupe)	Exposition à l'air frais ou à 4 mL pendant 5 heures par jour, 5 jours par semaine, sur une période de 4 semaines [les auteurs indiquent que la concentration a augmenté au cours de la première heure et demie, puis a atteint une	Effets comportementaux : Sensibilité olfactive (évaluée d'après la mesure dans laquelle la souris évitait l'acétone dans un labyrinthe) accrue (moins de temps passé dans les zones du labyrinthe où se trouvait l'acétone) pendant l'exposition (semaines 2 et 4) jusqu'à la fin de la période de postexposition

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
		concentration stable de 8 000 ppm (19 000 mg/m^3) maintenue pendant les 3,5 heures subséquentes]	(semaines 6 et 8). Examen histologique : (a) Nombre de cellules de l'épithélium olfactif : diminution importante à la semaine 2, augmentation à la semaine 4 qui s'est maintenue jusqu'à la semaine 6 et rétablissement à la semaine 8. (b) Épaisseur de l'épithélium olfactif : demeuré stable aux semaines 0 et 2, diminution à la semaine 4, augmentation à la semaine 6 et rétablissement à la semaine 8. Immunochimie : (a) aucun changement dans la protéine marqueur olfactif; (b) le nombre de cellules positives pour l'antigène nucléaire de prolifération cellulaire a diminué dans la couche basale au cours de la deuxième semaine, puis a augmenté par la suite et est revenu presque à la normale 4 semaines après l'exposition. (Autre étude sur la

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
			toxicité subchronique par inhalation : Christoph *et al.*, 2003; mentionnée sous neurotoxicité).
Voie orale/Woolhiser *et al.*, 2003	Souris CD-1 mâles (8 par groupe)	Exposition à des doses de 0, 121, 621 ou 1 144 mg/kg p.c. par jour (concentrations indiquées par les auteurs : 0, 600, 3 000 ou 6 000 ppm d'acétone dans l'eau potable) pendant 28 jours	Aucun décès ni aucun signe clinique de toxicité. Aucun changement du poids corporel. Aucun effet lié au traitement sur les paramètres hématologiques (formule leucocytaire et numération des globules blancs, globules rouges, hémoglobine, hématocrite, volume globulaire moyen, teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine, concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine et plaquettes). Aucun effet sur les poids de la rate et du thymus, ni sur la formule leucocytaire ou la numération des globules blancs. Aucun effet sur la réponse anticorps contre les hématies du mouton. **DSENO = 1 144 mg/kg p.c. par jour (dose d'essai la plus élevée)**
Voie orale/American	Rats Sprague-	Exposition à 0,	Aucun effet sur la survie

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
Biogenics Corporation, 1986	Dawley mâles et femelles (30 par sexe par groupe) (10 pour sacrifice intermédiaire et 20 examinées à la fin de l'étude)	100, 500 ou 2 500 mg/kg p.c. par jour par gavage (dans l'eau) pendant 90 jours	ni sur la consommation de nourriture. ≥ 500 mg/kg p.c. par jour : ↑ poids des reins, ↑ poids du foie (♀), ↓ poids corporel (♀), exacerbation de la dégénération du tube contourné proximal rénal et accumulation de gouttelettes hyalines intracytoplasmiques (♂). ≥ 2 500 mg/kg p.c. par jour : ↑ poids des reins, ↑ poids du foie, ↓ poids du cerveau, ↑ alanine aminotransférase, ↑ volume globulaire moyen et teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine, ↓ plaquettes, glucose et potassium (♂); ↑ poids relatif du cœur (♀), ↑ hémoglobine et hématocrite (♂/♀), exacerbation de la dégénération du tube contourné proximal rénal et accumulation de gouttelettes hyalines intracytoplasmiques (♂), exacerbation de la dégénération du tube contourné proximal rénal (♀). **DMENO = 2 500 mg/kg p.c. par jour, d'après une augmentation significative du poids**

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
			absolu des reins étayée par les résultats histopathologiques
Voie orale/NTP, 1991	Rats F344/N mâles et femelles (10 par sexe par groupe)	Exposition à des concentrations de 0, 2 500, 5 000, 10 000, 20 000 ou 50 000 ppm (absorptions notées par les auteurs – mâles : 0, 200, 400, 900, 1 700 ou 3 400 mg/kg p.c. par jour; femelles : 0, 300, 600, 1 200, 1 600 ou 3 100 mg/kg p.c. par jour) d'acétone dans l'eau potable sur une période de 13 semaines	Aucun effet sur la survie ni aucun signe clinique de toxicité ou d'anomalies ophtalmiques. ≥ 200/300 mg/kg p.c. par jour : ↑ volume globulaire moyen et teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (♂). ≥ 400/600 mg/kg p.c. par jour : ↓ hématocrite, hémoglobine, érythrocytes et réticulocytes (♀). ≥ 900/1 200 mg/kg p.c. par jour : ↑↓ volume globulaire moyen et teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine et réticulocytes (♀). ≥ 1 700/1 600 mg/kg p.c. par jour : ↓ consommation d'eau, ↑ gravité de la néphropathie, ↑↓ lymphocytes, leucocytes, hématocrite, hémoglobine, volume globulaire moyen et teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine, érythrocytes et réticulocytes (♀), ↓ plaquettes (♂♀), ↑

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
			pigmentation de la rate (♂); ↑ poids des reins (♀), ↑ poids du foie (♂♀). ≥ 3 400/3 100 mg/kg p.c. par jour : ↑ poids des reins, ↑ poids du foie (♂♀), ↑ poids des testicules (♂), ↑ spermatozoïdes anormaux, ↓ motilité des spermatozoïdes et poids de l'épididyme, ↓ poids corporel (♂), ↑↓ lymphocytes, leucocytes, volume globulaire moyen, teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine et plaquettes (♂♀), ↓ hémoglobine, érythrocytes et réticulocytes. **DMENO = 1 700 mg/kg p.c. par jour, d'après les effets hématologiques chez les femelles et les effets sur les reins chez les rats mâles**
Voie orale/NTP, 1991	Souris B6C3F1 (10 par sexe par groupe)	Exposition à des concentrations de 0, 1 250, 2 500, 5 000, 10 000 ou 20 000 ppm (absorptions notées par les auteurs – mâles : 0, 380, 611, 1 353, 2 258 ou 4 858 mg/kg p.c. par jour) et de 0, 2 500, 5 000,	Mâles : Aucun effet sur la survie ni aucun signe clinique de toxicité. Aucun changement significatif du poids corporel ou de la consommation d'eau. Aucun changement significatif du poids des

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
		10 000, 20 000 ou 50 000 ppm (femelles) (absorptions notées par les auteurs : 0, 892, 2 007, 4 156, 5 945 ou 11 298 mg/kg p.c. par jour) d'acétone dans l'eau potable sur une période de 13 semaines.	organes. ≥ 892 mg/kg p.c. par jour : ↓ consommation d'eau (♀). ≥ 1 353 mg/kg p.c. par jour : ↑ hémoglobine (♂). 4 858 mg/kg p.c. par jour : ↑ teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (♂). ≥ 5 945 mg/kg p.c. par jour : ↑ hémoglobine (♀). 11 298 mg/kg p.c. par jour : ↑ poids du foie, ↓ poids de la rate, hypertrophie hépatocellulaire centro-lobulaire, ↑ hématocrites (♀). **DMENO = 11 298 mg/kg p.c. par jour, d'après une augmentation du poids absolu du foie et l'histopathologie du foie chez les souris femelles**
Voie orale/Ladefoged *et al.*, 1989	Rats Wistar mâles (11 par groupe)	Exposition à l'acétone 0 % ou 0,5 % dans l'eau potable sur une période de 6 semaines (0 ou 700 mg/kg p.c. par jour)	Aucun effet sur la vitesse de conduction nerveuse aux semaines 3, 4 et 5. Aucun effet sur le temps d'équilibre pendant le test de la tige tournante.
Voie orale/Spencer *et al.*, 1978	Rats Sprague-Dawley (3 par	Exposition à de l'acétone à 0 ou à	Aucun signe de neuropathie

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
	groupe; sexe non précisé)	0,5 % dans l'eau potable (pendant 8 semaines; 700 mg/kg p.c. par jour) ou à 1 % dans l'eau potable (pendant 4 semaines; 1 400 mg/kg p.c. par jour)	périphérique. Aucun signe clinique de toxicité.
Voie orale/Sollman, 1921	Rats (3 au total)	Exposition à de l'acétone à 2,5 % (3 500 mg/kg p.c. par jour) dans l'eau potable sur une période de 18 semaines	Diminution de la consommation d'eau et de nourriture ainsi que du poids corporel. Étude histopathologique non réalisée.
Voie cutanée/Rengstorff *et al.*, 1972	Cobayes (8 par groupe)	Exposition cutanée à des doses de 0 ou 0,5 mL d'acétone, 5 jours par semaine, sur une période de 8 semaines	Cataractes chez 2 animaux traités sur 8 et chez 0 témoin sur 8.
Voie cutanée/Rengstorff *et al.*, 1976	Lapins blancs de Nouvelle-Zélande (8 par groupe)	Application de 1 mL d'acétone sur la peau rasée du dos, 3 fois par semaine, pendant 3 semaines. Une solution saline a été utilisée chez le groupe témoin.	Aucune anomalie du cristallin observée à la fin de l'exposition ou après un suivi de 6 mois.
Voie cutanée/Taylor *et al.*, 1993	Cobayes albinos Hartley sans poils (20 animaux)	Exposition topique à 0,5 mL d'acétone, 5 jours par semaine pendant 6 mois	Aucune cataracte observée.

Abréviations : p.c., poids corporel; GPT, alanine aminotransférase; p.c., poids corporel; SDC, système nerveux central; ADN, acide désoxyribonucléique; CE_{50}, concentration efficace moyenne; CL_{50}, concentration létale médiane; DL_{50}, dose létale médiane; CMENO, concentration minimale avec effet nocif observé; DMENO, dose minimale avec effet nocif observé; CSENO, concentration sans effet nocif observé; DSENO, dose sans effet nocif observé; FR_{50}, concentration estimée qui entraîne une diminution de la fréquence respiratoire de 50 %

Tableau D1-5 : Résumé des données sur la cancérogénicité et les effets chroniques de l'acétone

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
Inhalation	Non disponible	Non disponible	Non disponible
Voie orale	Non disponible	Non disponible	Non disponible
Voie cutanée/Barr-Nea et Wolman, 1972	Souris ICR (sexe et nombre par groupe non précisés)	Exposition cutanée à des quantités d'acétone non précisées pendant 5 ou 7 mois. Groupe non traité compris.	Dépôts d'amyloïde diagnostiqués chez 0/9 et 2/18 animaux après une exposition de 5 et 7 mois, respectivement. Aucune incidence chez les animaux non traités (nombre non précisé). Augmentation significative des dépôts d'amyloïde dans le cœur, le foie, les reins, la peau, le pancréas et les glandes surrénales chez 12 des 23 animaux traités par acétone, comparativement à 1 animal sur 18 dans le groupe non traité.
Voie cutanée/DePass *et al.*, 1989	Souris C3H/HeJ mâles (40 exposées)	Exposition par voie cutanée à une dose de 670 mg/kg p.c. (quantité indiquée par les auteurs : 25 µL d'une solution 100 %), 3 fois par semaine pendant la durée de vie complète, à une dose quotidienne moyenne de 290 mg/kg p.c. par jour. Aucun	Aucune tumeur de la peau. Tumeurs mésenchymateuses sous-cutanées (fibrosarcome et lymphosarcome) chez deux animaux, dermatose ulcéreuse chez deux animaux, hyperplasie de l'épiderme et hyperkératose chez 2/40, 2/40, 1/40 et 1/40 animaux, respectivement.

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
		groupe non traité.	
Voie cutanée/Ward *et al.*, 1986	Souris SENCAR femelles (30 par groupe)	Exposition par voie cutanée à une dose de 5 300 mg/kg p.c. (quantité indiquée par les auteurs : 0,2 mL) d'acétone, 2 fois par semaine pendant 92 semaines; dose moyenne quotidienne de 1 520 mg/kg p.c. par jour. Un autre groupe a été exposé une seule fois par voie cutanée à 0,2 mL de formaline, puis a été exposé par voie cutanée à une dose identique d'acétone 4 semaines plus tard (1 520 mg/kg p.c. par jour) pendant 88 semaines. Aucun groupe non traité.	Les auteurs ont constaté des lésions néoplasiques et non néoplasiques à des incidences et à des taux de survie similaires. Les résultats ont donc été combinés aux fins d'analyse statistique. Seulement 50 % des animaux ont dépassé l'âge de 96 semaines. Les causes de décès étaient, entre autres, des lésions néoplasiques et non néoplasiques. La glomérulonéphrite et les sarcomes histiocytaires étaient les deux principales causes concourantes des décès. Autres effets non considérés comme des causes concourantes des décès : lésions néoplasiques : tumeurs des poumons (adénomes et des adénocarcinomes) et tumeurs des glandes mammaires (principalement des adénocarcinomes); lésions non néoplasiques : hyperplasies épithéliales et lymphoïdes du thymus, métaplasie myéloïde et hyperplasie lymphoïde de la rate, hyperplasie lymphoïde des ganglions, cytomégalie et cholangite chronique du foie, amyloses des cornets

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
			nasaux, hyperplasie kystique de l'endomètre.

Abréviations : p.c., poids corporel; GPT, alanine aminotransférase; p.c., poids corporel; SDC, système nerveux central; ADN, acide désoxyribonucléique; CE_{50}, concentration efficace moyenne; CL_{50}, concentration létale médiane; DL_{50}, dose létale médiane; CMENO, concentration minimale avec effet nocif observé; DMENO, dose minimale avec effet nocif observé; CSENO, concentration sans effet nocif observé; DSENO, dose sans effet nocif observé; FR_{50}, concentration estimée qui entraîne une diminution de la fréquence respiratoire de 50 %

Tableau D1-6 : Résumé des données concernant les effets de l'acétone sur la reproduction et le développement

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
Inhalation/Mast *et al.*, 1988	Rats Sprague-Dawley gravides (de 26 à 29 par groupe)	Exposition à des vapeurs d'acétone à des concentrations de 0, 1 045, 5 200 ou 26 100 mg/m^3 (concentrations indiquées par les auteurs : 0, 440, 2 200 ou 11 000 ppm), 6 heures par jour, 7 jours par semaine, pendant 14 jours (jours 6 à 19 de la gestation)	Aucun signe clinique de toxicité maternelle. Diminution statistiquement significative de la prise de poids hors gestation et du poids de l'utérus dans le groupe exposé à 26 100 mg/m^3. Diminution statistiquement significative du poids du fœtus après une exposition à 26 100 mg/m^3. Après une exposition à 26 100 mg/m^3, le pourcentage de résorptions de portée (77 % par rapport à 50 %) et le pourcentage de portées comptant au moins un fœtus présentant une malformation (11,5 % par rapport à 3,8 %) étaient plus élevés

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
			que ceux notés chez les témoins. Le NTP a conclu que l'acétone ne causait pas d'effet tératogène chez les rats. **CMENO (toxicité maternelle) = 26 100 mg/m^3, d'après une diminution significative du gain pondéral et du poids de l'utérus** **CMENO (toxicité pour le développement) = 26 100 mg/m^3, d'après une diminution significative du poids du fœtus ainsi qu'une augmentation du nombre de résorptions et des malformations**
Inhalation/Mast *et al.*, 1988	Souris CD-1 gravides (de 28 à 31 par groupe)	Exposition à des vapeurs d'acétone à des concentrations de 0, 1 045, 5 200 ou 15 670 mg/m^3 (concentrations indiquées par les auteurs : 0, 440, 2 200 ou 6 600 ppm), 6 heures par jour, 7 jours par	Aucun signe clinique de toxicité maternelle et aucun effet significatif sur le poids corporel de la mère, les poids relatif et absolu des reins ou le poids de l'utérus. Augmentation significative des poids relatif et absolu du foie chez les souris gravides à la dose

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
		semaine, pendant 12 jours (jours 6 à 17 de la gestation). La concentration d'exposition la plus élevée était de 11 000 ppm (26 100 mg/m^3) au départ, mais elle a été réduire après la première journée en raison d'une narcose grave.	d'exposition de 15 670 mg/m^3. Diminution statistiquement significative du poids du fœtus, augmentation de la fréquence des portées présentant une ossification réduite des sternèbres et légère augmentation statistiquement significative de la fréquence des résorptions tardives à la dose d'exposition de 15 670 mg/m^3. **CMENO (toxicité maternelle) = 15 670 mg/m^3, d'après une augmentation des poids relatif et absolu du foie chez les souris gravides** **CMENO (toxicité pour le développement) = 15 670 mg/m^3, d'après une diminution du poids du fœtus et une augmentation de la fréquence des résorptions tardives et du retard du développement osseux**
Voie orale/Larsen *et al.*, 1991	Rats Møllegărd/Wistar	Exposition à des doses de 0 ou	Aucun changement dans les paramètres

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
	mâles (10 par groupe)	800 mg/kg p.c. (0 ou 0,5 % dans l'eau potable) sur une période de 6 semaines, puis accouplement avec des femelles non traitées. Autres groupes exposés pendant 6 semaines, puis non exposés pendant 10 semaines avant l'accouplement avec des femelles non traitées.	de reproduction ou les mesures des testicules (nombre d'accouplements, gestations, fœtus, poids des testicules et histopathologie des testicules).
Voie orale/Dalgaard *et al.*, 2000	Rats Wistar mâles (10 par groupe)	Exposition à des doses de 0 ou 700 mg/kg p.c. par jour (0 ou 0,5 % d'acétone dans l'eau potable) pendant 9 semaines ou à des doses de 0 ou 1 400 mg/kg p.c. par jour (0 ou 1 % d'acétone dans l'eau potable) pendant 4 semaines, puis accouplement avec des	Aucun effet sur le poids corporel, la fertilité des mâles, le poids des organes de reproduction ou l'histopathologie des testicules. Les rats exposés à l'acétone présentaient une diminution de la force de préhension des pattes antérieures et postérieures et une diminution de la glycémie. (Autres études sur la

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
		femelles non traitées	toxicité pour la reproduction : American Biogenics Corporation, 1986; NTP, 1991; inscrites en vertu d'études sur la toxicité à court terme et subchronique)

Abréviations : p.c., poids corporel; GPT, alanine aminotransférase; p.c., poids corporel; SDC, système nerveux central; ADN, acide désoxyribonucléique; CE_{50}, concentration efficace moyenne; CL_{50}, concentration létale médiane; DL_{50}, dose létale médiane; CMENO, concentration minimale avec effet nocif observé; DMENO, dose minimale avec effet nocif observé; CSENO, concentration sans effet nocif observé; DSENO, dose sans effet nocif observé; FR_{50}, concentration estimée qui entraîne une diminution de la fréquence respiratoire de 50 %

Tableau D1-7 : Résumé des données sur les effets immunologiques de l'acétone

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
Voie orale	Voir la section sur la toxicité subchronique	Voir la section sur la toxicité subchronique	Voir la section sur la toxicité subchronique
Voie cutanée/Singh *et al.*, 1996	Souris SSIN femelles (6 par groupe)	Exposition par voie cutanée à 0, 187 ou 380; 375 ou 750; 750 ou 1 500; 1 125 ou 2 250 mg/kg p.c. par jour (dose de référence une ou deux fois par semaine) [concentrations indiquées par les auteurs : 0, 50, 100, 200 ou 300 µL] d'acétone une ou deux fois par semaine pendant 2 ou 4 semaines	Aucun changement des pourcentages relatifs des cellules B, des cellules T ou du rapport entre les cellules T CD4+ et CD8+. Suppression de la réponse anticorps contre les hématies du mouton statistiquement significative à la dose de 2 250 mg/kg p.c. par jour; les réponses aux autres doses étaient liées au schéma posologique.

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
			Changement du nombre de plaques dans l'essai sur l'hématie de mouton, sans changement de la cellularité de la rate. Aucun effet sur la réaction lymphocytaire mixte.

Abréviations : p.c., poids corporel; GPT, alanine aminotransférase; p.c., poids corporel; SDC, système nerveux central; ADN, acide désoxyribonucléique; CE_{50}, concentration efficace moyenne; CL_{50}, concentration létale médiane; DL_{50}, dose létale médiane; CMENO, concentration minimale avec effet nocif observé; DMENO, dose minimale avec effet nocif observé; CSENO, concentration sans effet nocif observé; DSENO, dose sans effet nocif observé; FR_{50}, concentration estimée qui entraîne une diminution de la fréquence respiratoire de 50 %

Tableau D1-8 : Résumé des données sur les effets neurologiques de l'acétone

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
Inhalation/Goldberg *et al.*, 1964	Rats CFE femelles (de 8 à 10 par groupe)	Exposition à des concentrations de 0, 3 000, 6 000, 12 000 ou 16 000 ppm (équivalents aux fins du présent rapport : 0, 7 120, 14 240, 28 480 et 37 975 mg/m^3) pendant 4 heures par jour, 5 jours par semaine, équivalant à 10 expositions au total	Aucun effet sur le taux de croissance. Augmentation liée à la concentration de l'inhibition de la réaction d'évitement : 0 %, 38 %, 50 % et 62 % aux doses de 7 120, 14 240, 28 480 et 37 975 mg/m^3, respectivement, après une seule exposition. Cette incidence diminuait après des expositions répétées. Ataxie après une seule exposition aux doses de 28 480 et de 37 975 mg/m^3.

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
			CMENO = 14 240 mg/m^3, d'après une augmentation de l'inhibition de la réaction d'évitement
Inhalation/Christoph *et al.*, 2003	Rats Crl:CD BR mâles (10 par groupe)	Exposition à des concentrations d'acétone de 0, 1 000, 2 000 ou 4 000 ppm (0, 2 400, 4 800 ou 9 500 mg/m^3) pendant 6 heures par jour, 5 jours par semaine, sur une période de 13 semaines. Conditionnement opérant de 9 semaines précédant l'exposition.	Aucun signe clinique à la fin de l'exposition, aucun effet sur la réaction au stimulus d'avertissement sonore ni sur le taux de réponse au programme à proportions constantes, le taux de réponse au programme à intervalle fixe ou l'indice de courbure du programme à intervalle fixe. **CSENO = 9 500 mg/m^3 (concentration la plus élevée de l'essai)**
Inhalation/De Ceaurriz *et al.*, 1984	Souris Swiss OF1 mâles (10 par groupe)	Exposition à des doses de 4 827, 6 129, 6 789 ou 7 176 mg/m^3 (concentrations indiquées par les auteurs : 2 032, 2 580, 2 858 ou 3 021 ppm) pendant 4 heures	Diminution statistiquement significative du temps de nage à la dose de 6 129 mg/m^3 et aux doses supérieures, mais pas à la dose de 4 827 mg/m^3 dans l'essai de désespoir comportemental

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
			DI_{50} (concentration estimée qui cause une diminution de 50 % de la durée d'immobilisation) = 6 650 mg/m^3 **CMENO = 6 129 mg/m^3 pendant 4 heures**
Inhalation/Bruckner et Peterson, 1981a	Rats ARS/Sprague-Dawley mâles (5 par groupe)	Exposition à des doses de 29 900, 45 100, 60 100 ou 120 200 mg/m^3 (concentrations indiquées par les auteurs : 0, 12 500, 19 000, 25 300 ou 50 600 ppm) pendant 3 heures. La section sur la méthode utilisée indique la comparaison avec des groupes témoins, mais aucune donnée à cet effet n'a été signalée.	Augmentation liée à la concentration de la profondeur de la dépression du système nerveux central et augmentation du taux de dépression, d'après cinq tests de réflexes innés (manipulation d'un câble, orientation du regard, force de préhension, pincement de la queue, réflexe de redressement). La concentration de 120 200 mg/m^3 entraîne la mort dans les 2 heures. **CMENO = 45 100 mg/m^3 pendant 1 heure**
Inhalation/Glowa et Dews, 1987	Souris (souche et nombre non précisés dans les références secondaires)	Exposition à six concentrations nominales allant de 240 à 133 000 mg/m^3 (concentrations notées dans les	Aucun effet sur le taux de réponse corrigé à des concentrations d'acétone < 2 380 mg/m^3; la concentration la

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
		références secondaires : 100 à 56 000 ppm) pendant une journée	plus élevée à l'essai (133 000 mg/m^3) a éliminé complètement la réponse. **CE_{50} = 25 000 mg/m^3 pour les changements du comportement opérant relatif au programme de conditionnement induits par l'acétone (Morgott, 2001)** **CSENO = 2 380 mg/m^3 et CMENO de 7 130 mg/m^3, d'après une diminution de la réponse de 10 % à la présentation de nourriture dans le cadre d'un essai sur le comportement opérant lié à un renforcement à intervalles fixes (ATSDR, 1994)**
Inhalation/Geller *et al.*, 1979a	Babouins mâles, jeunes (*n* = 4)	Exposition en continu à une concentration de 500 ppm (1 206 mg/m^3) pendant 7 jours	Effet neurocomportemental (augmentation du temps de réaction lors d'un essai sur le comportement opérant apparié à témoins) chez les quatre animaux et augmentation possible de la

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
			réaction au stimulus d'avertissement chez deux des quatre animaux.
Inhalation/Mashbitz *et al.*, 1936	Souris blanches (sexe et nombre par groupe d'exposition non précisés)	Exposition à des doses de 40 000, 60 000, 80 000, 100 000, 120 000, 133 000 ou 200 000 mg/m^3 d'acétone sur des périodes allant jusqu'à 4 heures	Temps avant l'apparition de nécrose aux doses de 40 000, 60 000, 80 000, 100 000, 120 000, 133 000 et 200 000 mg/m^3 de 158, 92, 59, 38, 33, 38 et 34 minutes, respectivement. À la dose ≥ 100 000 mg/m^3, somnolence suivie d'une période d'excitation, manque de coordination après 25 à 28 minutes, puis nécrose profonde après 33 à 38 minutes. Ces effets étaient accompagnés de fréquents mouvements cloniques rythmés des pattes postérieures et des muscles abdominaux. Un profil d'effets semblable a été observé aux concentrations plus faibles, mais les effets se manifestaient plus longtemps après l'exposition.

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
			La narcose profonde persistait chez les souris de 38 à 100 minutes après l'exposition.
Inhalation/Haggard *et al.*, 1944	Rats (souche et sexe non précisés)	Exposition à des doses de 5 000, 10 000, 25 000, 50 000, 100 000, 200 000 ou 300 000 mg/m^3 d'acétone pendant 45 minutes ou 8 heures	Aucune intoxication (légère incoordination) aux doses ≤ 10 000 mg/m^3 après une exposition allant jusqu'à 8 heures, mais intoxication aux doses de 25 000, 50 000, 100 000, 200 000 et 300 000 mg/m^3 après des expositions de 100 à 250, 40 à 80, 15 à 35, 10 à 15 et 5 à 7 minutes, respectivement. Aucune perte du réflexe de redressement aux doses ≤ 10 000 mg/m^3 après une exposition allant jusqu'à 8 heures ou à la dose de 25 000 mg/m^3 après une exposition allant jusqu'à 6 heures, mais perte du réflexe aux doses de 50 000, 100 000, 200 000 et 300 000 mg/m^3 après des

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
			expositions de 130 à 160, 50 à 57, 22 à 25 et 10 à 15 minutes, respectivement. Aucune perte du réflexe cornéen aux doses ≤ 10 000 mg/m^3 après une exposition allant jusqu'à 8 heures ou à la dose de 25 000 ou de 50 000 mg/m^3 après une exposition allant jusqu'à 6 heures, mais perte du réflexe aux doses de 100 000, 200 000 et 300 000 mg/m^3 après des expositions de 105 à 155, 45 à 50 et 22 à 25 minutes, respectivement. Légère incoordination se manifestant à des concentrations sanguines approximatives de 1 000 à 2 000 mg/L, perte du réflexe de redressement, à environ 3 000 mg/L, perte du réflexe cornéen, à 5 000 mg/L et insuffisance respiratoire, entre

Voie de pénétration/Référence	**Espèce**	**Protocole**	**Résultats**
			9 100 et 9 300 mg/L.
Voie orale/Ladefoged *et al.*, 1989	Rats Wistar mâles (11 par groupe)	Exposition à l'acétone 0 % ou 0,5 % dans l'eau potable sur une période de 6 semaines (0 ou 700 mg/kg p.c. par jour)	Aucun effet sur la vitesse de conduction nerveuse aux semaines 3, 4 et 5. Aucun effet sur le temps d'équilibre pendant le test de la tige tournante.

Abréviations : p.c., poids corporel; GPT, alanine aminotransférase; p.c., poids corporel; SDC, système nerveux central; ADN, acide désoxyribonucléique; CE_{50}, concentration efficace moyenne; CL_{50}, concentration létale médiane; DL_{50}, dose létale médiane; CMENO, concentration minimale avec effet nocif observé; DMENO, dose minimale avec effet nocif observé; CSENO, concentration sans effet nocif observé; DSENO, dose sans effet nocif observé; FR_{50}, concentration estimée qui entraîne une diminution de la fréquence respiratoire de 50 %

Tableau D2-1 : Études de génotoxicité *in vitro* sur l'acétone chez des organismes procaryotes

Essai	**Système indicateur**	**Concentration la plus élevée à l'essai**	**Activation métabolique**	**Résultats (avec ou sans activation métabolique S9)**	**Référence**
Mutation inverse (test d'Ames)	*S. typhimurium* (TA98, TA100, TA1535 et TA1537)	10 mg/plaque	Fraction S9 dérivée du foie des rats et des hamsters	-/-	Zeiger *et al.*, 1992
Mutation inverse (test d'Ames)	*S. typhimurium* (TA98, TA100, TA1535, TA1537 et TA1538)	73 mg/plaque	Aucune	s.o./-	De Flora *et al.,* 1984
Mutation inverse	*S. typhimurium*	10 mg/plaque	Fraction	-/s.o.	Ishidate

Essai	**Système indicateur**	**Concentration la plus élevée à l'essai**	**Activation métabolique**	**Résultats (avec ou sans activation métabolique S9)**	**Référence**
(test d'Ames)	(TA92, TA94, TA98, TA100, TA1535 et TA1537)		S9 dérivée du foie des rats		*et al.*, 1984
Induction du prophage lambda WP2 (λ) (essai microtamis)	*Escherichia coli* (TH-008)	10 % (v/v)	Fraction S9 dérivée du foie des rats	-/-	DeMarini *et al.,* 1991
Induction du prophage lambda WP2 (λ) (essai microtamis)	*E. coli* (SR714)	10 % (v/v)	Fraction S9 dérivée du foie des rats	-/-	Rossman *et al*. 1991
Activation de la β-galactosidase (chromotest SOS)	*E. coli* (PQ37)	100 mM	Fraction S9 dérivée du foie des rats	-/-	von der Hude *et al.*, 1988
Essai de transfection de l'ADN de coliphage	*E. coli* (CR63)	0,1 mL	Fraction S9 dérivée du foie des rats	-/s.o.	Vasavada et Padayatty, 1981
Essai sur la fixation de l'ADN	*E. coli* (Q13)	0,05 % (v/v)	Fraction S9 dérivée du foie des rats	-/-	Kubinski *et al.,* 1981
Essai de recombinaison	*Bacillus subtilis* (H-17 et M-45)	10 mg/puits	Fraction S9 dérivée du foie des rats	-/-	McCarroll *et al*., 1981
Activation de la β-galactosidase	*S. typhimurium* (TA1535/pSK10	33 mg/mL	Fraction S9	-/-	Nakamura *et al.*,

Essai	**Système indicateur**	**Concentration la plus élevée à l'essai**	**Activation métabolique**	**Résultats (avec ou sans activation métabolique S9)**	**Référence**
(chromotest SOS)	02)		dérivée du foie des rats		1987

Abréviations : +, résultat positif; -, résultat négatif; ±, résultat équivoque; ADN, acide désoxyribonucléique; s.o., sans objet; fraction S9/10, 9 000/10 000 × g de surnageant des homogénats de foie de rongeurs; v/v, volume par volume.
Source : Adapté de Morgott (2001)

Tableau D2-2 : Études de génotoxicité *in vitro* sur l'acétone chez des organismes eucaryotes

Essai	**Système indicateur**	**Concentration la plus élevée à l'essai**	**Activation métabolique**	**Résultats (avec ou sans activation métabolique S9)**	**Référence**
Mauvaise ségrégation chromosomique	*Saccharomyces cerevisiae* (D61.M)	7,8 % (v/v)	Aucune	s.o./+	Zimmermann *et al.*, 1985
Mutation ponctuelle et recombinaison mitotique	*S. cerevisiae* (D61.M)	7,8 % (v/v)	Aucune	s.o./-	Zimmermann *et al.*, 1985
Mauvaise ségrégation chromosomique	*S. cerevisiae* (D61.M)	50 mg/mL	Aucune	s.o./±	Whittaker *et al*., 1989
Mauvaise ségrégation chromosomique	*S. cerevisiae* (D61.M)	8 % (v/v)	Aucune	s.o./±	Albertini, 1991
Mutation inverse	*S. cerevisiae* (D7)	10 % (v/v)	Aucune	s.o./±	Yadav *et al.,* 1982
Mutation directe	*Schizosaccharomyces pombe*	3,7 % (v/v)	Fraction S10	-/s.o.	Abbondandolo *et*

Essai	**Système indicateur**	**Concentration la plus élevée à l'essai**	**Activation métabolique**	**Résultats (avec ou sans activation métabolique S9)**	**Référence**
	(P1)		dérivée du foie des souris		*al.,* 1980
Mutation directe	*S. cerevisiae* (D4)	5 % (v/v)	Fraction S9 dérivée du foie des rats	-/s.o.	Barale *et al.,* 1983
Essai de transformation cellulaire	Cellules embryonnaires de hamster de Syrie	135 µg/m^3	Aucune	s.o./-	Hatch *et al.,* 1983
Essai de transformation cellulaire	Cellules embryonnaires de hamster de Syrie	8 % (v/v)	Aucune	s.o./-	Pienta, 1980
Essai de transformation cellulaire	Cellules embryonnaires de rats	100 µg/mL	Aucune	s.o./-	Freeman *et al.,* 1973
Essai de transformation cellulaire	Cellules embryonnaires de rats	0,1 % (v/v)	Fraction S9 dérivée du foie des rats	-/-	Mishra *et al.*, 1978
Essai de transformation	Croissance asynchrone des fibroblastes embryonnaires de souris	0,5 % (v/v)	Aucune	s.o./-	Peterson *et al.*, 1981
Essai de transformation cellulaire	Fibroblastes embryonnaires de souris	0,5 % (v/v)	Aucune	s.o./-	Lillehaug et Djurhuus, 1982
Essai de transformation	Fibroblastes de prostate de	0,5 % (v/v)	Aucune	s.o./-	Gehly et Heidelbe

Essai	**Système indicateur**	**Concentration la plus élevée à l'essai**	**Activation métabolique**	**Résultats (avec ou sans activation métabolique S9)**	**Référence**
cellulaire	souris				rger, 1982
Échange de chromatides sœurs	Fibroblastes de poumons de hamsters chinois	100 mM	Fraction S9 dérivée du foie des rats	-/-	von der Hude *et al.*, 1987
Aberrations chromosomiques	Fibroblastes de hamsters chinois	5 % (v/v)	Aucune	s.o./+	Ishidate *et al.*, 1984
Échange de chromatides sœurs	Fibroblastes de poumons de hamsters chinois	8,6 mM	Aucune	s.o./-	Latt *et al*., 1981
Aberrations chromosomiques et échange de chromatides sœurs	Cellules ovariennes de hamster chinois	1 mg/mL	Fraction S9 dérivée du foie des rats	-/-	Tates et Kriek, 1981
Aberrations chromosomiques et échange de chromatides sœurs	Cellules ovariennes de hamster chinois	5 mg/mL	Fraction S9 dérivée du foie des rats	-/-	Loveday *et al.,* 1990
Aberrations chromosomiques et échange de chromatides sœurs	Lymphocytes humains[b]	20,9 mM	Aucune	s.o./-	Norppa *et al.*, 1981
Essai de mutation sur des lymphomes de souris	Cellules de lymphome L5178Y de souris	470 mM	Aucune	s.o./-	Amacher *et al.*, 1980
Essai de mutation sur des lymphomes de	Cellules de lymphome L5178Y de	1 % (v/v)	Fraction S9 dérivée	-/s.o.	McGregor *et al.*, 1988

Essai	**Système indicateur**	**Concentration la plus élevée à l'essai**	**Activation métabolique**	**Résultats (avec ou sans activation métabolique S9)**	**Référence**
souris	souris		du foie des rats		
Essai de mutation sur des lymphomes de souris	Cellules de lymphome S49 de souris	140 mM	Fraction S9 dérivée du foie des rats	-/s.o.	Friedrich et Nass, 1983
Mutation inverse; résistance à la ouabaïne	Fibroblastes de poumons de hamsters chinois	0,2 % (v/v)	Aucune	s.o./-	Lankas, 1979
Mutation directe; résistance à la thioguanine	Fibroblastes de poumons de hamsters chinois	0,5 % (v/v)	Fraction S9 dérivée du foie des rats	-/s.o.[a]	Cheng *et al.*, 1981
Essai du micronoyau	Lymphocytes humains[b]	5 mM	Fraction S9 dérivée du foie des rats	-	Zarani *et al.,* 1999
Synthèse d'ADN non programmée	Lymphocytes de bovin	0,4 mg/mL	Aucune	-	Targowski et Klucinski, 1983
Synthèse d'ADN non programmée	Cellules de la peau humaine[b]	10 % (v/v)	Aucune	-	Lake *et al.*, 1978
Essai de coopération métabolique	Fibroblastes de poumons de hamsters chinois	5 % (v/v)	Aucune	+	Chen *et al.*, 1984
Essai d'élution alcaline	Hépatocytes du rat	1 % (v/v)	Aucune	-	Sina *et al.,* 1983
Essai de	Cellules 3T3 de	0,5 % (v/v)	Aucune	-	Sakai et

Essai	Système indicateur	Concentration la plus élevée à l'essai	Activation métabolique	Résultats (avec ou sans activation métabolique S9)	Référence
transformation cellulaire en deux phases	la souris				Sato, 1989

Abréviations : +, résultat positif; -, résultat négatif; ±, résultat équivoque; ADN, acide désoxyribonucléique; s.o., sans objet; fraction S9/10, 9 000/10 000 × g de surnageant des homogénats de foie de rongeurs; v/v, volume par volume.

[a] La référence secondaire indiquait des résultats de s.o./-, mais ces derniers ne correspondent pas à l'inclusion de la fraction S9 dérivée du foie de rats, de sorte qu'il s'agit sans doute d'une coquille.

[b] Présenté dans le tableau E2 aux fins d'uniformité, même s'il ne s'agit pas d'un système d'essai animal.

Source : Adapté de Morgott (2001)

Tableau D2-3 : Études de génotoxicité *in vivo* sur l'acétone chez des organismes eucaryotes

Essai	Système indicateur	Concentration la plus élevée à l'essai	Activation métabolique	Résultats (avec ou sans activation métabolique S9)	Référence
Essai du micronoyau	Cellules de la moelle osseuse de hamster chinois	865 mg/kg p.c.	s.o.	-	Basler, 1986
Essai du micronoyau	Moelle osseuse de la souris	De 5 000 à 20 000 ppm dans l'eau potable (de 1 000 à 4 000 mg/kg p.c. par jour)[a] pendant 13 semaines	s.o.	-	Rapport inédit cité dans NTP, 1991
Essai par passage sur hôte	Cellules de fœtus de hamster	2 300 mg/kg p.c.	s.o.	-	Quarles *et al.,* 1979

Abréviations : +, résultat positif; -, résultat négatif; s.o., sans objet; fraction S9/10, 9 000/10 000 × g de surnageant des homogénats de foie de rongeurs.

[a] Les absorptions ont été calculées selon les valeurs de référence de Santé Canada (1994).

Source : Adapté de Morgott (2001)

Annexe E : Résumé des données sur les effets de l'acétone chez l'humain

Tableau E1-1 : Résumé de l'exposition des volontaires

Sujets	Protocole	Résultats	Référence
31 travailleurs exposés à l'acétone dans une installation de production d'acétate de cellulose où ils travaillent depuis de 1,5 à 33 ans; témoins appariés selon l'âge et le sexe non exposés à l'acétone sauf en raison d'une utilisation peu fréquente de dissolvant de vernis à ongles	Deux bouteilles dont l'une contenait une solution à blanc et l'autre, diverses dilutions d'acétone étaient présentées aux volontaires, qui devaient insérer la barette nasale dans chaque narine, puis respirer et tenter de déterminer quelle bouteille contenait l'acétone.	Le seuil olfactif était de 855 ppm (2 031 mg/m^3) chez les travailleurs exposés et de 41 ppm (97 mg/m^3) chez les témoins non exposés. Le seuil de latéralisaiton (qui indique l'irritation sensorielle) était de 36 669 ppm (87 106 mg/m^3) chez les travailleurs exposés et de 15 758 ppm (37 433 mg/m^3) chez les témoins non exposés.	Wysocki *et al.*, 1997
8 sujets (4 anosmiques, 4 normosmiques)	Deux bouteilles à vaporisation nasale étaient présentées aux volontaires afin que ces derniers respirent différentes dilutions d'acétone dans une narine et une solution à blanc dans l'autre narine.	Le seuil olfactif chez les normosmiques était d'environ 10 000 ppm (23 755 mg/m^3). Le seuil d'âcreté était de 100 000 ppm (237 500 mg/m^3) chez les anosmiques.	Cometto-Muñiz et Cain, 1993
25 hommes	Exposition à des vapeurs d'acétone à des concentrations de 240, 590, 1 190 et 2 400 mg/m^3 (concentrations indiquées par les auteurs : 100, 250, 500 et 1 000 ppm)	Après une journée d'exposition à des concentrations ≥ 240 mg/m^3, très légère irritation des yeux, du nez et de la gorge. Les effets n'étaient pas constants chez les sujets exposés. À des concentrations	Matsushita *et al.*, 1969a, b

Sujets	Protocole	Résultats	Référence
	durant 3 heures le matin et 3 heures l'après-midi pendant une journée ou à des concentrations de 590 ou 1 190 mg/m^3 (250 ou 500 ppm) pendant 6 heures par jour (et pause de 45 minutes) sur une période de 6 jours.	≥ 1 190 mg/m^3, irritation des yeux, du nez, de la gorge et de la trachée; irritation très légère à des concentrations plus faibles. Augmentation statistiquement significative du nombre de globules blancs et diminution de l'activité phagocytaire des neutrophiles à 1 190 mg/m^3 après une seule exposition d'une journée de 6 heures (deux fois 3 heures durant la même journée) ou une exposition répétée de 6 heures pendant 6 jours, ce qui indique vraisemblablement une réaction inflammatoire. 1 190 mg/m^3 est la CMEO jugée la plus appropriée.	
10 personnes des deux sexes par groupe en moyenne	Exposition à des vapeurs d'acétone à des concentrations de 475, 713 et 1 190 mg/m^3 (concentrations indiquées par les auteurs : 200, 300 ou 500 ppm) pendant de 3 à 5 minutes	Symptômes d'irritation des yeux et de la gorge signalés chez les volontaires exposés à des concentrations > 713 mg/m^3.	Nelson *et al.*, 1943
10 hommes	Exposition à des vapeurs d'acétone à des concentrations de 551 mg/m^3 (concentration indiquée par les auteurs : 231 ppm) pendant 2 heures	Aucun symptôme subjectif d'une irritation des yeux, du nez, de la gorge ou des voies respiratoires et aucun effet subjectif sur le système nerveux central, d'après l'évaluation effectuée à l'aide d'une échelle analogue. Odeur d'acétone	Ernstgård *et al.,* 1999

Sujets	Protocole	Résultats	Référence
		détectée.	
9 hommes	Exposition à des vapeurs d'acétone à des concentrations de 240 ou de 1 190 mg/m^3 (concentrations indiquées par les auteurs : 100 ou 500 ppm) pendant 2 ou 4 heures	Aucun effet sur le bilan biochimique ou les résultats hématologiques. Aucun symptôme subjectif.	DiVincenzo *et al.*, 1973
Hommes ou femmes (de 2 à 4 par groupe)	Exposition à des concentrations de 0, 475, 2 370 et 2 970 mg/m^3 (concentrations indiquées par les auteurs : 0, 200, 1 000 et 1 250 ppm) pendant 3 ou 7,5 heures par jour sur une période de 4 jours	Aucune anomalie neurologique importante. Changements du potentiel évoqué visuel après une exposition répétée à la concentration de 2 970 mg/m^3. Menstruations précoces chez 3 des 4 femmes exposées à 2 370 mg/m^3 pendant 7,5 heures par jour sur une période de 4 jours (devancées d'une semaine ou plus); effet non observé chez les femmes exposées à cette concentration pendant 3 heures sur une période de 4 jours. L'exploration fonctionnelle respiratoire n'a montré aucune anomalie à toutes les concentrations. Aucun effet sur la numération globulaire ou le bilan biochimique. Irritation des yeux et de la gorge à toutes les concentrations, mais les	Stewart *et al.*, 1975

Sujets	Protocole	Résultats	Référence
		signalements n'étaient pas uniformes d'une semaine à l'autre. Toutefois, l'incidence de l'irritation de la gorge était plus élevée chez les sujets exposés à 2 370 mg/m^3 pendant 3 ou 7,5 heures que chez les témoins.	
32 sujets, sexe non précisé	Exposition à 2 375 mg/m^3 (concentration indiquée par l'auteur : 1 000 ppm) pendant 4 ou 8 heures	Irritation de la gorge aux deux durées d'exposition. Aucune augmentation du signalement des symptômes subjectifs de fatigue, de tension, de plaintes ou de gêne.	Seeber *et al.*, 1992
11 hommes et 11 femmes volontaires	Exposition à 600 mg/m^3 (concentration indiquée par les auteurs : 250 ppm) pendant 4 heures	Augmentation du temps de réponse et du pourcentage des réponses incorrectes lors du test à deux volets de discrimination auditive des fréquences et de la poursuite compensatrice. L'évaluation Profile of mood (POMS) montrait un score de colère-hostilité plus élevé chez les hommes.	Dick *et al.*, 1989

Abréviations : GPT, alanine aminotransférase; TGO, aspartate aminotransférase; IC, intervalle de confiance; SDC, système nerveux central; ECG, électrocardiogramme; CMEO, concentration minimale avec effet observé; CSEO, concentration sans effet observé; MPT, moyenne pondérée dans le temps

Tableau E1-2 : Études épidémiologiques

Sujets	Protocole	Résultats	Référence
776 employées travaillant dans des laboratoires universitaires	L'exposition a été évaluée à l'aide d'un questionnaire sur le type de travail et les substances manipulées, mais les quantités précises n'étaient pas mentionnées.	Le taux de fausses couches global était de 11,1 %. Lorsque les femmes ont été divisées selon leur principale occupation pendant la grossesse, les taux de fausses couches étaient de 9,9, 7,7 et 7,2 pour les catégories travail de	Axelsson *et al.*, 1984

Sujets	Protocole	Résultats	Référence
	L'évaluation des grossesses et de l'issue des grossesses a été effectuée au moyen de questions et de la vérification des renseignements figurant au dossier médical.	laboratoire, étude de laboratoire et travail à la maison, respectivement. L'issue des grossesses liée à l'exposition au solvant au cours du premier trimestre indique que le taux de fausses couches était plus élevé chez les femmes qui faisaient du travail de laboratoire (11,5 %) que chez celles qui travaillaient avec le solvant (10,6 %). Aucune tendance de réponse liée à la dose n'a été observée pour ce qui est de la comparaison entre la fréquence de travail avec le solvant et la fréquence des fausses couches. L'exposition au solvant ne semble avoir eu aucun effet sur l'incidence des malformations. Aucune corrélation n'a été observée entre le poids à la naissance et l'exposition au solvant. Un taux de fausses couches de 12,5 % a été constaté chez les femmes exposées à l'acétone au cours de leur premier trimestre de grossesse.	
Étude cas-témoins rétrospective sur des femmes travaillant en laboratoire.	Les participantes déclaraient elles-mêmes l'utilisation du solvant et la fréquence	Le rapport de cote pour l'avortement spontané était de 1,2 (IC de 95 % : 0,7 à 1,8) chez les femmes exposées à l'acétone de 1	Taskinen *et al.*, 1994

Sujets	Protocole	Résultats	Référence
Étude sur l'avortement spontané comptant 535 femmes (206 cas et 329 témoins). Étude sur les malformations comptant 141 femmes (36 cas et 105 témoins). Analyse du poids à la naissance comptant 500 témoins.	d'utilisation par semaine était précisée pour chaque substance chimique. Un indice d'exposition a été calculé pour chaque participante.	à 2 jours par semaine et de 1,3 (IC de 95 % : 0,7 à 2,4) chez les femmes exposées à l'acétone de 3 à 5 jours par semaine. Les rapports de cote pour les malformations congénitales n'étaient pas plus élevés selon l'exposition à un type de substance en particulier. L'acétone n'a pas été évaluée séparément. Une corrélation négative a été établie entre le poids à la naissance et les mères travaillant en laboratoire (diminution de 133 g). L'acétone n'a pas été évaluée séparément.	
25 hommes travaillant dans une usine de production de plastique renforcé appariés à des patients d'une clinique de fertilité	La concentration moyenne d'acétone dans la zone de respiration des travailleurs était de 224, 385 et 164 mg/m^3 10, 15 et 28 semaines respectivement avant le prélèvement de sperme. Le sperme a été recueilli 3 semaines avant la fermeture de l'usine. Les travailleurs étaient également exposés à des concentrations élevées de	Aucun effet sur la concentration sérique de l'hormone folliculostimulante et de l'hormone lutéinisante ou sur la concentration de spermatozoïdes. Augmentation des spermatozoïdes vivants (80 % par rapport à 68 % chez les témoins). Diminution du pourcentage de spermatozoïdes immobiles (30 % par rapport à 40 % chez les témoins). Diminution du pourcentage de la morphologie normale des spermatozoïdes (47 % par rapport à 60 % chez les	Jelnes, 1988

Sujets	Protocole	Résultats	Référence
	styrène (de 294 à 552 mg/m^3).	témoins).	
Étude transversale : 110 hommes exposés (âgés de 18,7 à 56,8 ans, moyenne de 37,6 ans); 67 hommes non exposés (âgés de 20,7 à 57,5 ans, moyenne de 41,9 ans).	Exposition à des concentrations allant de 5 à 1 212 ppm (exposition pendant la journée de travail à une concentration moyenne pondérée dans le temps de 361 ppm [de 12 à 2 888 mg/m^3; moyenne de 858 mg/m^3])	Augmentation liée à l'exposition des symptômes suivants : 1) irritation des yeux, larmoiement et seuil olfactif de l'acétone à la fin du quart de travail; 2) sensation dans la tête qualifiée de faible, vague ou forte, nausées et perte de poids. Aucun changement des paramètres hématologiques, de la biochimie sérique ou de l'activité phagocytaire des neutrophiles périphériques. Aucun changement des scores de l'échelle d'anxiété manifeste, des scores de l'échelle d'auto-évaluation de la dépression ou de la variation de l'intervalle R-R de l'électrocardiogramme (ECG).	Satoh *et al.*, 1996
Étude rétrospective de la mortalité chez 948 sujets; évaluation supplémentaire portant sur 341 sujets (188 hommes et 153 femmes)	La concentration moyenne pondérée dans le temps de l'acétone était de 1 000 ppm (2 400 mg/m^3). 13,9 % des employés travaillaient à l'usine de fabrication de fibre de cellulose depuis moins d'un an et 55,1 %,	L'étude de la mortalité n'a indiqué aucun risque excessif significatif de décès toutes causes confondues comparativement à la population générale aux États-Unis. Tous les paramètres hématologiques et du bilan biochimique du sang étaient dans les limites de la normale. L'étude ne comportait pas	Ott *et al.*, 1983a, b, c

Sujets	Protocole	Résultats	Référence
	depuis plus de 5 ans; acétone utilisée comme solvant seulement.	de groupe témoin. Dans le cadre de cette étude, le groupe exposé à l'acétone était le groupe de référence et on examinait l'effet du chlorure de méthylène sur le système hématopoïétique au cours d'une coexposition au chlorure de méthylène, à l'acétone et au méthanol.	
120 volontaires (30 par groupe d'exposition, 60 témoins)	Exposition à des concentrations moyennes pondérées dans le temps allant de 948 à 1 048 ppm chez le groupe exposé à concentration élevée et de 549 à 653 ppm chez le groupe exposé à la concentration faible [de 2 300 à 2 500 mg/m^3 et de 1 300 à 1 600 mg/m^3, respectivement)]. Exposition de volontaires travaillant depuis au moins 5 ans à une usine de fabrication de fibres d'acétate. Témoins jamais exposés à l'acétone.	Les concentrations moyennes d'acétone dans l'urine signalées étaient de 93 mg/L et de 62 mg/L chez les groupes exposés à la concentration élevée et à la concentration faible, respectivement. Aucune différence statistiquement significative des paramètres hématologiques et cliniques, après ajustement pour les facteurs de confusion, tels que le tabagisme, la consommation d'alcool, l'âge et les antécédents médicaux (dommages au foie et aux reins).	Grampella *et al.*, (1987)
157 (71 travailleurs exposés professionnellement, 86 témoins appariés)	Exposition à des concentrations moyennes pondérées dans le temps d'acétone de 988 à	Par rapport aux témoins, prévalence accrue du syndrome neurotoxique (troubles de l'humeur, irritabilité, troubles de mémoire, troubles du	Mitran *et al.*, 1997

Sujets	Protocole	Résultats	Référence
	2 114 mg/m^3 pendant un quart de travail de 8 heures. Travailleurs employés pendant 14 ans en moyenne.	sommeil, maux de tête, engourdissement des mains et des pieds) et du syndrome d'irritation (irritation des voies respiratoires et différences significatives relativement à la vitesse de conduction nerveuse motrice dans les nerfs médian, cubital et péronier proximal). Des questions ont été soulevées au sujet des méthodes utilisées dans le cadre de cette étude (Graham, 2000).	
800 travailleurs	Exposition à des concentrations d'acétone allant de 1 425 à 5 100 mg/m^3. Durée d'exposition non précisée.	Évaluation de l'irritation sensorielle et de la toxicité systémique (paramètres hématologiques et analyse d'urine). Aucune toxicité systémique ou effets nocifs sur la santé observés. CSEO de 3 560 mg/m^3 pour l'irritation sensorielle chez l'humain.	Oglesby *et al.*, 1949
410 volontaires (150 employés exposés professionnellement, 260 témoins non exposés)	Exposition à une concentration moyenne pondérée dans le temps (8 heures) de 900 ppm (2 140 mg/m^3). Durée d'exposition non précisée.	Aucune différence significative entre les groupes exposés et les groupes témoins en ce qui a trait à l'aspartate aminotransférase, à la glutamate pyruvate transaminase, à la bilirubine totale et à l'hématocrite. Aucune différence entre les sujets exposés et les témoins quant aux taux de réponse pour les	Soden, 1993

Sujets	Protocole	Résultats	Référence
		symptômes, tels que la perte de mémoire, les maux de tête et les étourdissements.	
9 travailleurs	Expositions de courtes durées (environ de 2 à 3 heures) au cours de la première et de la deuxième année de l'étude à des concentrations d'acétone de 2 300 ppm (5 500 mg/m^3) et de 300 ppm (710 mg/m^3) dans la zone de respiration à deux différents postes de travail. Concentration d'acétone dans l'air de 110 ppm (260 mg/m^3).	L'exposition a causé une irritation intermittente et passagère des yeux, du nez et de la gorge ainsi que des maux de tête et une sensation ébrieuse chez les personnes seulement lorsque la concentration d'exposition excédait 1 000 ppm (2 400 mg/m^3). Aucun effet sur le système nerveux central attribuable à l'acétone n'a été observé.	Raleigh et McGee, 1972

Abréviations : GPT, alanine aminotransférase; TGO, aspartate aminotransférase; IC, intervalle de confiance; SDC, système nerveux central; ECG, électrocardiogramme; CMEO, concentration minimale avec effet observé; CSEO, concentration sans effet observé; MPT, moyenne pondérée dans le temps