

MONOETHYLENE GLYCOL

Numéro CAS : 107-21-1

- [Identification](#)
- [Hygiène et sécurité](#)
- [Prévention](#)
- [Propriétés toxicologiques](#)
- [Premiers secours](#)
- [Réglementation](#)

Identification

Formule moléculaire brute : $C_2H_6O_2$

Principaux synonymes

Noms français :

- Éthylène glycol
- Glycol d'éthylène
- Monoéthylène glycol

Noms anglais :

- Ethylene glycol
- 1,2-Ethanediol

Utilisation et sources d'émission [1](#) [2](#) [3](#) [4](#) [5](#) [6](#)

L'éthylène glycol est surtout utilisé :

- comme composé antigel ou liquide de transfert de chaleur que ce soit pour les radiateurs d'automobiles, les systèmes de refroidissement industriels ou le dégivrage des avions
- comme matière première pour la synthèse de fibre de polyester, de films et de résines.

Il sert aussi :

- de solvant dans les peintures au latex, les encres et les adhésifs
- d'agent de déshydratation dans le traitement du gaz naturel
- dans les formulations de produits pharmaceutiques, comme substitut de la glycérine
- dans les préparations de fluides pour transmissions hydrauliques
- dans les condensateurs électrolytiques, comme solvant de suspension pour le perborate d'ammonium
- pour la fabrication d'explosifs.

Hygiène et sécurité

Apparence [2](#) [4](#) [7](#)

Mise à jour : 2006-02-21

L'éthylène glycol est un liquide hygroscopique, légèrement visqueux, incolore, transparent et inodore ayant un goût douceâtre.

Caractéristiques de l'exposition [3](#) [8](#)

Mise à jour : 2006-02-21

L'exposition en milieu de travail à l'éthylène glycol se fait principalement sous forme liquide, son point d'ébullition étant élevé (plus élevé que celui de l'eau) et sa volatilité étant faible (300 fois moins que l'eau). L'exposition aux brouillards peut survenir si le produit est agité fortement ou s'il est pulvérisé alors que l'exposition aux vapeurs peut se produire si le produit est chauffé.

Exposition aux vapeurs et aux brouillards

L'éthylène glycol étant inodore, l'odeur ne peut servir de moyen d'avertissement à une exposition dangereuse. Les vapeurs dégagées lorsque le produit est chauffé se condenseront dans l'air plus frais pour former un brouillard. Le produit chauffé peut émettre suffisamment de vapeurs pour atteindre la valeur plafond de 50 ppm (127 mg/m³) établie pour protéger les travailleurs de l'effet irritant des brouillards. Par exemple, si l'éthylène glycol est chauffé à 65 °C, la concentration à saturation peut atteindre 2 900 ppm. Lors d'opération pouvant générer des brouillards, comme la pulvérisation ou une très forte agitation mécanique, l'exposition sera fonction de la grosseur des particules, du taux de génération de celles-ci et de la teneur des solutions ou des produits, mais la valeur plafond est rarement atteinte.

Exposition au liquide

Suite à un contact accidentel du liquide avec la peau, l'éthylène glycol étant miscible à l'eau, on peut l'éliminer facilement par rinçage à l'eau.

Propriétés physiques [4](#) [7](#) [9](#) [10](#)

Mise à jour : 2006-02-21

État physique : Liquide

Masse moléculaire : 62,07

Densité : 1,1135 g/ml à 20 °C

Autre valeur : 1,1274 g/ml à 0 °C; 1,1204 g/ml à 10 °C; 1,1065 g/ml à 30 °C

Solubilité dans l'eau : Miscible

Densité de vapeur (air=1) : 2,14

Point de fusion : -13 °C

Point d'ébullition : 197,6 °C

Tension de vapeur : 0,06 mm de Hg (0,0080 kPa) à 20 °C

Autre valeur : 2,2 mm de Hg (0,30 kPa) à 65,1 °C; 3,9 mm de Hg (0,52 kPa) à 77,7 °C; 9,0 mm de Hg (1,2 kPa) à 90,3 °C

Concentration à saturation : 80 ppm

Coefficient de partage (eau/huile) : 22,9

Limite de détection olfactive : Sans objet

Facteur de conversion (ppm->mg/m³) : 2,539

Inflammabilité et explosibilité

Mise à jour : 2006-02-21

Inflammabilité

L'éthylène glycol est un liquide combustible et peut s'enflammer s'il est chauffé fortement et en présence d'une source d'ignition.

Explosibilité

Les vapeurs peuvent former un mélange explosif avec l'air.

Données sur les risques d'incendie [7 11 12](#)

Mise à jour : 2006-02-21

Point d'éclair : 111 °C Coupelle fermée (méthode non rapportée)

Autre valeur : 116 °C, Coupelle ouverte (méthode non rapportée)

T° d'auto-ignition : 398 °C

Limite inférieure d'explosibilité : 3,2% à 25 °C

Limite supérieure d'explosibilité : 15,3% à 25 °C

Sensibilité aux chocs

Non sensible aux chocs.

Sensibilité aux décharges électrostatiques

L'éthylène glycol étant un liquide ayant une bonne conductibilité, il n'aura pas tendance à accumuler d'électricité statique lors de son écoulement.

Techniques et moyens d'extinction [9 13](#)

Mise à jour : 2006-02-21

Moyens d'extinction

Utiliser du dioxyde de carbone (CO₂), des poudres chimiques sèches, de l'eau pulvérisée ou de la mousse antialcool.

Les jets d'eau peuvent favoriser la propagation de l'incendie.

Techniques spéciales

Porter un appareil de protection respiratoire autonome. Éloigner les contenants de la zone d'incendie si cela peut se faire sans risque. Refroidir avec de l'eau pulvérisée les contenants exposés.

Produits de combustion

Mise à jour : 2006-02-21

Monoxyde de carbone, dioxyde de carbone.

Échantillonnage et surveillance biologique [14](#)

Mise à jour : 2006-02-21

Échantillonnage des contaminants de l'air

Voir la méthode d'analyse 258-1 de l'IRSST.

Pour obtenir la description de cette méthode, consulter le *Guide d'échantillonnage des contaminants de l'air en milieu de travail* ou le site Web de l'IRSST à l'adresse suivante :

<http://www.irsst.qc.ca/fr/RSST107-21-1.html>

Des tubes colorimétriques spécifiques pour l'éthylène glycol peuvent être utilisés pour une évaluation rapide du niveau d'exposition.

Prévention

Mesures de protection [15](#) [16](#) [17](#) [18](#)

Mise à jour : 2006-02-21

La *Loi sur la santé et la sécurité du travail* vise l'élimination des dangers à la source. Lorsque des mesures d'ingénierie et les modifications de méthode de travail ne suffisent pas à réduire l'exposition à cette substance, le port d'équipement de protection individuelle peut s'avérer nécessaire. Ces équipements de protection doivent être conformes à la réglementation.

Voies respiratoires

Porter un appareil de protection respiratoire si la concentration dans le milieu de travail est supérieure à la valeur plafond (50 ppm ou 127 mg/m³).

Peau

Porter un équipement de protection de la peau. La sélection d'un équipement de protection de la peau dépend de la nature du travail à effectuer.

Yeux

Porter un équipement de protection des yeux s'il y a risque d'éclaboussures. La sélection d'un protecteur oculaire dépend de la nature du travail à effectuer et, s'il y a lieu, du type d'appareil de protection respiratoire utilisé.

Équipements de protection [19](#)

Mise à jour : 2006-02-21

Équipements de protection des voies respiratoires

Les équipements de protection respiratoire doivent être choisis, ajustés, entretenus et inspectés conformément à la réglementation.

Pour de l'information sur les types d'appareils de protection respiratoire requis, consultez la section « Commentaires » qui suit.

Équipements de protection des yeux et de la peau

Peau

Les équipements de protection de la peau doivent être conformes à la réglementation.

Les gants suivants sont recommandés :

- Caoutchouc de butyle
- Caoutchouc naturel
- Néoprène
- Mélange et multicouche de caoutchouc naturel et de néoprène
- Nitrile

- Chlorure de polyvinyle (PVC)
- Mélange de nitrile et de chlorure de polyvinyle (PVC)
- Multicouche polyéthylène/alcool de vinyle et d'éthylène/polyéthylène (PE/EVAL/PE)
- Polyéthylène
- Viton®

Yeux

Les équipements de protection des yeux et de la figure doivent être conformes à la réglementation.

Les protecteurs oculaires suivants sont recommandés :

- En présence de brouillards, un appareil de protection respiratoire muni d'un masque complet est requis.
- Lorsqu'il y a risque d'éclaboussures, des lunettes étanches à coques ou des lunettes étanches à monture monobloc sont recommandées. Dans certains cas (par exemple, en cas de port de lunettes correctrices), une visière (écran facial) peut également être recommandée.

Réactivité [2 4 20](#)

Mise à jour : 2006-02-21

Stabilité

L'éthylène glycol est stable dans les conditions normales d'utilisation. Cependant, étant hygroscopique, il absorbe l'humidité de l'air.

Incompatibilité

L'éthylène glycol est incompatible avec les agents oxydants. Il s'enflamme au contact du trioxyde de chrome, du permanganate de potassium et du peroxyde de sodium à la température de la pièce. Il s'enflamme également au contact du dichromate d'ammonium, du chlorate d'argent, du chlorite de sodium et du nitrate d'uranyle à 100 °C.

Le mélange d'éthylène glycol et d'une solution d'hypochlorite de sodium commerciale peut exploser violemment après une période d'induction de 4 à 8 minutes.

L'éthylène glycol en mélange avec une base forte telle que l'hydroxyde de sodium, se décompose lorsque chauffé à 230 °C avec émission d'hydrogène, un gaz inflammable et explosible.

La plupart des métaux ne sont pas corrodés par l'éthylène glycol pur et anhydre. Cependant, lors de l'entreposage, on peut observer la corrosion de l'aluminium à plus de 100 °C, avec émission d'hydrogène. La présence d'eau, d'air et d'impuretés acidifiantes telles que les aldéhydes accélèrent cette réaction.

L'éthylène glycol peut dégrader les matériaux à base de résines phénoliques.

Produits de décomposition

Décomposition thermique (500-600 °C) : monoxyde de carbone, dioxyde de carbone, acétaldéhyde.

Autres données sur la réactivité [12](#) [20](#)

Mise à jour : 2006-02-21

Le mélange de l'éthylène glycol avec de l'acide chlorosulfonique, de l'acide sulfurique fumant ou de l'acide sulfurique à 96 % dans un contenant fermé cause une augmentation de la température et de la pression.

Le contact de l'éthylène glycol avec des fils de cuivre argenté sous tension de courant continu peut causer l'ignition de ceux-ci.

Manipulation

Mise à jour : 2006-02-21

Ventiler adéquatement sinon porter un appareil de protection respiratoire approprié, notamment si le produit est chauffé ou que des brouillards sont générés. Porter un équipement de protection des yeux. Éviter le contact avec la peau. Ne pas boire ou manger pendant l'utilisation.

Entreposage

Mise à jour : 2006-02-21

Conserver dans un récipient hermétique placé dans un endroit bien ventilé, frais et sec à l'écart de toute source de chaleur et des matières oxydantes.

Fuites

Mise à jour : 2006-02-21

En cas de fuite ou de déversement, contenir la fuite si on peut le faire sans risque. Éliminer toute source d'ignition du site et ventiler. Porter des gants et des vêtements protecteurs appropriés, des lunettes de sécurité et, si nécessaire, un appareil de protection respiratoire adéquat. Ramasser à l'aide de sable, de terre ou d'un autre type d'absorbant non combustible. Mettre dans un contenant hermétique.

Déchets

Mise à jour : 2006-02-21

Consulter le bureau régional du ministère de l'Environnement.

Commentaires [21](#) [22](#)

Mise à jour : 2006-02-21

Selon la concentration du contaminant dans l'air et l'état du contaminant, soit sous forme de vapeurs avec ou non présence de particules (brouillards), les appareils de protection respiratoire suivants sont recommandés :

- Jusqu'à 250 ppm (635 mg/m³) (5 fois la valeur plafond)

Tout appareil de protection respiratoire à cartouches pour vapeurs organiques, muni d'un pré-filtre de la série 95, 99 ou 100 (catégorie N, P ou R) s'il y a présence de brouillards, et d'un quart de masque.

- Jusqu'à 500 ppm (1 270 mg/m³) (10 fois la valeur plafond)

Tout appareil de protection respiratoire à cartouches pour vapeurs organiques, muni d'un pré-filtre de la série 95, 99 ou 100 (catégorie N, P ou R) s'il y a présence de brouillards, et avec un demi-masque.

- Jusqu'à 1 250 ppm (3 175 mg/m³) (25 fois la valeur plafond)

Tout appareil de protection respiratoire à épuration d'air motorisé, à boîtier filtrant les vapeurs organiques, muni d'un pré-filtre de la série 95, 99 ou 100 (catégorie N, P ou R) s'il y a présence de brouillards, ou à adduction d'air, avec masque souple / visière-écran.

- Jusqu'à 2 500 ppm (6 350 mg/m³) (50 fois la valeur plafond)

Tout appareil de protection respiratoire à épuration d'air motorisé, à boîtier filtrant les vapeurs organiques, muni d'un pré-filtre de la série 95, 99 ou 100 (catégorie N, P ou R) s'il y a présence de brouillards, ou à adduction d'air, avec un demi-masque.

- Jusqu'à 5 000 ppm (12 700 mg/m³) (100 fois la valeur plafond)

Tout appareil de protection respiratoire à épuration d'air motorisé, à boîtier filtrant les vapeurs organiques, muni d'un pré-filtre de la série 95, 99 ou 100 (catégorie N, P ou R) s'il y a présence de brouillards, avec un masque complet.

- Jusqu'à 50 000 ppm (127 000 mg/m³) (1 000 fois la valeur plafond)

Tout appareil de protection respiratoire à épuration d'air motorisé, à boîtier filtrant les vapeurs organiques, muni d'un pré-filtre de la série 95, 99 ou 100 (catégorie N, P ou R) s'il y a présence de brouillards, ou à adduction d'air, avec un masque complet ou une cagoule ou un casque.

- À plus de 50 000 ppm (127 000 mg/m³) (au-dessus de 1 000 fois la valeur plafond)

Tout appareil de protection respiratoire autonome avec un masque complet à surpression ou à adduction d'air à surpression avec un système autonome auxiliaire.

Des informations sur les appareils de protection respiratoire sont disponibles dans le *Guide des appareils de protection respiratoire* ou sur le site Web :

www.prot.resp.csst.qc.ca

Propriétés toxicologiques

Absorption [3](#) [23](#) [24](#)

Mise à jour : 2006-02-20

En milieu de travail, l'éthylène glycol est peu absorbé par les voies respiratoires. Il est peu absorbé par la peau mais très bien par les voies digestives.

Toxicocinétique [2](#) [3](#) [23](#) [24](#) [25](#) [26](#) [27](#) [28](#)

Mise à jour : 2006-02-20

Absorption

- Une étude par inhalation d'éthylène glycol (EG) chauffé (dose totale estimée de 0,96 et 1,51 mmole/mg/kg pendant 4 heures) chez 2 hommes rapporte une détection plasmatique et urinaire d'EG.
- Lors d'une étude par inhalation d'aérosol chez l'homme (17-49 mg/m³ de 1 à 5 microns, 20-22 h/j pendant 30 jours), il n'y a pas eu d'augmentation de la quantité d'éthylène glycol (EG) détecté dans le sang et l'urine chez les individus exposés par rapport au groupe contrôle.
- Chez l'animal, après avoir exposé des rats à des vapeurs et à des aérosols d'EG chauffé, on a retrouvé du dioxyde de carbone dans l'air expiré et de l'EG dans l'urine.
- L'EG est peu absorbé par la peau humaine. Les résultats sont très variables entre les études. Des échantillons de peau exposée *in vitro* pendant 24 heures ont permis de montrer un taux d'absorption moyen d'environ 26,6 % après 24 heures. Les taux d'absorption rapportés lors des diverses études sont très variables de 0,09 à 118 µg/cm²/h.
- L'EG serait mieux absorbé par la peau de souris que par la peau humaine.
- L'absorption par ingestion est bien connue, plusieurs cas d'ingestion accidentelle ou volontaire ont été rapportés.

Distribution

- L'EG est soluble dans l'eau et se distribue rapidement dans tout l'organisme.
- Les concentrations sanguines rapportées lors de plusieurs cas d'empoisonnement vont de 14,5 à 650 mg/dl. Une dose létale d'environ 1,4 ml/kg a été estimée pour l'homme (environ 100 ml pour un homme de 70 kg, soit environ 1,55 g/kg).
- Il traverse la barrière placentaire.

Métabolisme

- Le métabolisme de l'EG est qualitativement similaire entre l'homme et les animaux (singe, chien, lapin, rat et souris) mais les différences quantitatives n'ont pas été bien étudiées.
- Chez l'homme, l'EG ingéré est métabolisé au niveau du foie et des reins. Les étapes de sa transformation sont les suivantes :
 - oxydation en aldéhyde glycolique
 - oxydation de l'aldéhyde glycolique en acide glycolique et en glyoxal
 - oxydation de l'acide glycolique et du glyoxal en acide glyoxylique
 - oxydation de l'acide glyoxylique en :
 - acide formique (transformé en dioxyde de carbone)
 - glycine (transformée en dioxyde de carbone)

- acide oxalique (transformé en oxalate de calcium) et
- malate (p. ex. formation d'acide lactique via le cycle de l'acide citrique).
- L'étape métabolique limitante est la conversion de l'EG en aldéhyde glycolique par l'alcool déshydrogénase et possiblement par le cytochrome (CYP2E1). La saturation métabolique *in vitro* chez l'humain a été estimée à 125 mg/kg par le NTP-CERHR, mais elle est différente pour les animaux.
- L'acide glycolique s'accumule dans le sang parce que sa formation est plus rapide que son élimination.

Excrétion

- Les principaux produits d'élimination chez l'homme et l'animal sont le dioxyde de carbone (CO₂) dans l'air expiré, ainsi que l'EG inchangé et l'acide glycolique dans l'urine.
- Dans l'urine, on trouve principalement l'EG sous forme inchangée, des sels de l'acide glycolique (34 à 44 %) et de l'acide oxalique (2,3 %). On n'a pas trouvé d'aldéhyde glycolique ni d'acide glyoxylique.
- Chez l'animal, après avoir exposé des rats à des vapeurs d'EG radiomarqué (32 mg/m³ pendant 30 min, chauffé à 95 °C) et à des aérosols d'EG (184 mg/m³ de 2,3 µm pendant 17 min, liquide à 150 °C), on a retrouvé du dioxyde de carbone radiomarqué dans l'air expiré (63 % pour les vapeurs et 70 % pour les aérosols); le reste de l'EG inhalé a été éliminé dans l'urine sous forme d'EG inchangée.

Demi-vie

- La demi-vie dans le sang est de 3 à 8,4 heures chez l'adulte et de 2,5 heures chez l'enfant.

Mécanisme d'action

- Les effets toxiques de l'ingestion peuvent impliquer une manifestation ou une combinaison des manifestations suivantes : le trou osmotique, l'acidose métabolique, la formation de cristaux d'oxalate de calcium. Le trou osmotique est généralement la première modification.
- Les métabolites ont un rôle important dans l'action toxique de l'EG :
 - l'aldéhyde glycolique, le glyoxal et l'acide glycolique perturbent le métabolisme (métabolisme du glucose, synthèse des protéines, etc.)
 - les acides glycolique, glyoxylique et lactique contribuent à l'acidose métabolique,
 - l'acide oxalique forme des cristaux d'oxalate de calcium qui causent de la néphrotoxicité

Commentaires

Valeur biologique pour une population non exposée professionnellement

- Acide glycolique plasmatique : 0,0044 à 0,0329 mmole/l ou 0,44 à 3,29 µmole/dl
- Acide oxalique plasmatique : 0,002 à 0,0233 mmole/l ou 0,2 à 2,33 µmole/dl

Irritation et corrosion [23](#) [29](#) [30](#) [31](#)

Mise à jour : 2006-02-20

L'exposition à ce produit, à ses vapeurs ou à ses brouillards peut causer l'irritation des yeux et des voies respiratoires.

Un contact avec les aérosols à 140 mg/m³ peut causer une irritation des yeux et des voies respiratoires (gorge). L'exposition à des concentrations supérieures à 200 mg/m³ devient intolérable à cause de la trop forte irritation des voies respiratoires supérieures.

Aucune irritation cutanée n'a été observée lors de tests avec le liquide chez des volontaires.

Effets aigus [23](#) [26](#) [30](#) [31](#) [32](#) [33](#)

Mise à jour : 2006-02-20

Dans les sources documentaires consultées, les effets toxiques retrouvés chez l'humain sont dus à une ingestion accidentelle. Les manifestations se font en trois phases :

Phase I :

30 minutes à 12 heures après l'ingestion.

Troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales), dépression du système nerveux central (dysarthrie, ataxie, agitation, troubles de l'équilibre, état d'ébriété, somnolence, coma, convulsions), hyperglycémie, hyperleucocytose, hypocalcémie, acidose métabolique.

Phase II :

12 à 36 heures après l'ingestion.

Tachycardie, hypotension, tachypnée, cyanose, dyspnée, oedème pulmonaire, défaillance cardiaque, hyperventilation, respiration superficielle et rapide, mort possible.

Phase III :

24 à 72 heures après l'ingestion.

Atteinte rénale (oligurie, anurie, formation de cristaux d'oxalate de calcium, protéinurie, glucosurie, hématurie, nécrose).

On a identifié des problèmes neurologiques (paralysie faciale, perte d'audition, taux élevé de protéines dans le cerveau) 6 jours ou plus après l'ingestion.

Effets chroniques [3](#) [8](#) [23](#) [30](#)

Mise à jour : 2006-02-20

Des volontaires ont été exposés à de l'éthylène glycol (EG) sous forme d'aérosol (1-5 µm, 3 à 67 mg/m³, 20 à 22 heures pendant 4 semaines). Aucun effet sanguin (hématologie, biochimie) ou urinaire (biochimie, présence de cristaux d'oxalate) n'a été observé chez les individus exposés, ainsi qu'aucun effet sur le cerveau, le coeur et les fonctions neurocomportementales.

Une étude rapporte des cas de mouvements involontaires des globes oculaires et de perte de conscience chez des travailleuses exposées pendant 1,5 à 5 ans à de l'EG chauffé (105 °C), l'étude est limitée car les niveaux d'exposition sont inconnus. Dans une autre étude, des hommes (10) ont été exposés par voie cutanée dans un garage à de l'EG et au propylène glycol pendant 23 ans et ils ont présenté une acidose chronique, mais il y avait une exposition mixte.

Sensibilisation

Mise à jour : 2006-02-20

Aucune donnée concernant la sensibilisation respiratoire n'a été trouvée dans les sources documentaires consultées.

Le produit peut causer une sensibilisation de la peau.

Justification des effets [34](#) [35](#) [36](#) [37](#) [38](#)

Plusieurs études de sensibilisation ont été trouvées dans les sources documentaires consultées. Cependant, seulement deux se sont avérées positives chez des personnes exposées à de l'éthylène glycol dans le cadre de leur travail. La première personne vaporisait une solution d'éthylène glycol à 25 % sur des verres de contact afin d'éviter le bris du verre; l'autre trempait des lentilles pour les lunettes dans une solution à 25 %. Des tests cutanés fermés ont été effectués à des concentrations de 3 % dans un cas et de 5 % dans l'autre. Les tests cutanés (patch) se sont avérés positifs dans les deux cas, mais les auteurs ne rapportent pas de donnée concernant l'atopie des travailleuses.

Une étude rapporte une réaction cutanée de nature allergique chez 1 % des 1 556 patients atteints d'eczéma testés avec l'éthylène glycol par un département de dermatologie. Il n'y a aucune donnée concernant l'exposition et l'atopie.

Une autre étude rapporte de la sensibilisation cutanée chez 1 % des 401 volontaires testés pour l'irritation et la sensibilisation avec l'éthylène glycol liquide mais la réponse n'a pas été confirmée lors d'un second test de provocation.

Un test de maximisation chez le cochon d'Inde (GMPT) s'est avéré négatif.

Sensibilisation croisée

Mise à jour : 2006-02-20

L'éthylène glycol peut causer de la sensibilisation croisée avec le propylène glycol chez l'humain.

Effets sur le développement [39](#) [40](#)

Mise à jour : 2006-02-20

- Il traverse le placenta chez l'animal.
- Les données ne permettent pas de faire une évaluation adéquate de l'effet prénatal.
- Les données ne permettent pas de faire une évaluation adéquate de l'effet postnatal.

Justification des effets [40](#) [41](#) [42](#) [43](#) [44](#) [45](#) [46](#) [47](#) [48](#) [49](#) [50](#) [51](#) [52](#) [53](#) [54](#) [55](#) [56](#) [57](#) [58](#) [59](#) [60](#)

Placenta

Thornburg et al. (1977) ont rapporté une perméabilité placentaire chez le cochon d'Inde (injection intraveineuse d'éthylène glycol radiomarqué; entre 30 et 65 jours de la gestation).

Bissonnette et al. (1979) ont rapporté un indice de transfert placentaire (rapport sanguin fœtus/mère) de 0,35 chez le cochon d'Inde et de 0,12 chez la brebis, comparativement à 1,00 pour l'eau (injection d'éthylène glycol radiomarqué dans l'artère utérine; gestation entre 55 et 65 jours pour

le cochon d'Inde et de 115 à 120 jours pour les brebis).

Carney et al. (1998 cités par CERHR) ont fait une étude préliminaire concernant la distribution de l'éthylène glycol et de ses métabolites dans le sang et les liquides extra-embryonnaires (entourant l'embryon) du rat et du lapin (gavage; 0, 500 et 2 500 mg/kg; jour 10 pour le rat et 9 pour le lapin). L'éthylène glycol et l'acide glycolique ont été décelés dans le sang maternel et le liquide extra-embryonnaire à 1 et 3 heures après l'administration.

Développement prénatal

Études chez l'animal

Études par inhalation

Les études par inhalation ont été faites exclusivement par exposition à des aérosols, nous n'avons pas trouvé d'étude ayant évalué les effets d'une exposition aux vapeurs.

Tyl et al. (1995) ont effectué une étude chez le rat et la souris (exposition de tout le corps; aérosol avec un diamètre aérodynamique moyen de 2,3 µm; 0, 150, 1 000 et 2 500 mg/m³ durant 6 h/j; jours 6 à 15 de la gestation). Chez le rat, une diminution significative du poids du foie (absolu et relatif) a été observée à 2 500 mg/m³ chez les mères alors qu'une augmentation significative des variations du degré d'ossification a été rapportée pour les rats exposés à 1 000 et 2 500 mg/m³. Chez la souris, les effets sont plus importants. Il y a eu une diminution significative du poids corporel durant la gestation et du poids de l'utérus chez les mères à 1 000 et 2 500 mg/m³. Un effet embryotoxique a été observé à 1 000 et 2 500 mg/m³ chez les souriceaux (diminution significative du poids, de la proportion des mâles, du pourcentage des vivants; augmentation significative des implants non viables par portée, des malformations et des variations externes viscérales et squelettiques). Une augmentation significative des variations externes viscérales et squelettiques a été rapportée également à 150 mg/kg. Signalons que les auteurs indiquent que l'ingestion peut avoir contribué à l'absorption dans un pourcentage de 65 à 95 %.

Tyl et al. (1995) ont effectué une étude chez la souris (exposition nasale; aérosol avec un diamètre aérodynamique moyen de 2,6 µm; 0, 500, 1 000 et 2 500 mg/m³ durant 6 h/j; jours 6 à 15 de la gestation). Aucune toxicité maternelle n'a été observée à l'exception d'une augmentation significative du poids des reins à 1 000 et 2 500 mg/m³, mais sans lésion. Il y a eu une diminution significative du poids corporel des souriceaux aux mêmes doses, sans autre effet toxique. Un groupe additionnel par inhalation (exposition de tout le corps; 0 et 2 100 mg/m³ durant 6 h/j; jours 6 à 15 de la gestation) était également inclus. Les auteurs ont rapporté une diminution significative du poids de l'utérus, ainsi qu'une augmentation significative des implants non viables et des malformations squelettiques, une diminution significative du poids et du pourcentage de souriceaux vivants.

Étude percutanée

Une étude a été faite par Tyl et al. (1995) chez la souris (sous occlusion; 0, 404, 1 677 et 3 549 mg/kg; jours 6 à 15 de la gestation). Une augmentation non significative de la toxicité rénale et une augmentation significative du poids corporel durant la gestation ont été rapportées chez les mères exposées à la plus forte dose. Il n'y a pas eu d'effet significatif sur le développement (corps jaunes par mère, implants par portée, implants viables ou non viables par portée, perte préimplantation par portée, vivants par portée, poids, proportion des sexes, malformations (externes, viscérales, squelettiques), variations squelettiques) à l'exception d'une augmentation significative des variations squelettiques à 3 549 mg/kg. Selon les auteurs, les variations squelettiques pourraient avoir été le résultat du stress causé lors de l'expérimentation.

Études par ingestion

Exposition via l'alimentation ou l'eau de boisson

Maronpot et al. (1983) ont effectué une étude via l'alimentation chez le rat (0, contrôle positif par injection d'hydroxyurée, 0,04, 0,2 et 1,0 g/kg/j; jours 6 à 15 de la gestation). Il n'y a pas eu de toxicité maternelle, ni d'effet sur le développement (nombre de vivants, mortalité, corps jaunes, implantations, résorptions, malformations (externes, internes et squelettiques), poids et longueur) aux doses testées à l'exception d'une augmentation significative d'une faible ossification à 1,0 g/kg/j.

Lamb et al. (1985) ont fait une étude de « Fertility Assessment by Continuous Breeding » via l'eau de consommation chez la souris (0, 0,25, 0,5 et 1,0 % soit 0, 410, 840 et 1 640 mg/kg/j). Il n'y a pas eu de toxicité liée au traitement (consommation, poids, signes cliniques). Des effets ont été observés à 1,0 % : une diminution significative du nombre de portées/couple, du nombre de souriceaux vivants ainsi que du poids corporel. Un effet sur la fertilité a été observé à 1,0 % (diminution significative du nombre de portées par couple fertile, des vivants par portée et du poids moyen des portées). Il y a eu une augmentation non significative d'anomalies faciales et squelettiques pour les souriceaux.

Exposition par gavage

Schuler et al. (1984) ont fait une étude à court terme chez la souris (0 et 11 090 mg/kg; jours 7 à 14 de la gestation). Il y a eu une importante toxicité maternelle (10 % de mortalité) et de l'embryotoxicité (diminution significative du pourcentage de viables par portée à la naissance, augmentation significative du pourcentage de morts par portée à la naissance, du poids, diminution

significative du pourcentage de survie, diminution significative du poids).

Price et al. (1985) ont fait une étude chez le rat (0, 1 250, 2 500 et 5 000 mg/kg/j; jours 6 à 15 de la gestation) et la souris (0, 750, 1 500 et 3 000 mg/kg/j; jours 6 à 15 de la gestation). Il y a eu de la toxicité maternelle chez le rat (1 250, 2 500 et 5 000 mg/kg : une diminution significative du gain pondéral au cours de la grossesse; 2 500 et 5 000 mg/kg : une diminution significative du poids de l'utérus gravide et une augmentation significative de la consommation d'eau, etc.) ainsi que de l'embryotoxicité et des malformations chez les ratons à 2 500 et 5 000 mg/kg (diminution significative du poids et du nombre de ratons, augmentation significative du pourcentage de ratons malformés par portée et des portées ayant une ou plusieurs malformations). Une toxicité maternelle a également été observée chez la souris à 1 500 et 3 000 mg/kg/j (diminution significative du gain pondéral au cours de la gestation et du poids de l'utérus gravide) ainsi qu'un effet embryotoxique et des malformations chez les ratons aux trois doses testées (diminution significative du poids, augmentation significative du pourcentage de ratons malformés par portée et des portées ayant une ou plusieurs malformations).

Myers et al. (1988) ont entrepris une étude chez deux souches de rat (0, 2 500 et 5 000 mg/kg/j; jours 6 à 15 de la gestation). Il y a eu de la toxicité maternelle (diminution significative du poids) aux deux doses testées pour les deux souches. Ils rapportent également une toxicité sur le développement : augmentation significative des malformations (externes et squelettiques) et augmentation de l'embryotoxicité (augmentation des résorptions, diminution du nombre de fœtus et diminution du poids) aux deux doses testées pour les deux souches. Il s'agit d'un résumé d'étude dans lequel plusieurs paramètres ne sont pas rapportés.

Tyl et al. (1989) rapportent l'absence de toxicité maternelle aux doses testées et l'augmentation des malformations et des variations squelettiques à 500 et 1 500 mg/kg chez la souris (gavage; 0, 50,0, 150,0, 500,0 et 1 500,0 mg/kg/j; jours 6 à 15 de la gestation). Il s'agit d'un résumé d'étude dans lequel plusieurs paramètres ne sont pas rapportés.

Une étude de Longzhan et al. (1989) chez le rat (0, 253, 638, 858, 1 073 et 1 595 mg/kg/j; jours 6 à 15 de la gestation) rapporte une augmentation significative de l'embryotoxicité (poids et longueur) et des malformations (exencéphalie, gastrochisis, fente labiale, côtes) aux doses égales ou supérieures à 858 mg/kg. Il

s'agit d'un résumé dans lequel les données rapportées sont insuffisantes, notamment la toxicité maternelle et le nombre d'animaux.

Bates et al. (1988) ont étudié les conséquences de l'exposition chez le rat (0, 250, 1 250 et 2 250 mg/kg/j; jours 6 à 20 de la gestation). Il y a eu une augmentation de la néphrotoxicité et une augmentation significative de la durée de la gestation à 1 250 et 2 250 mg/kg ainsi qu'une diminution significative du poids du corps, de l'utérus et des reins au cours de la gestation. En ce qui concerne le développement, les auteurs ont rapporté : une diminution significative du poids des reins à 1 250 mg/kg; une diminution significative du poids du corps, des reins et de l'utérus ainsi qu'une augmentation significative des portées avec des ratons malformés (notamment des malformations squelettiques et de l'hydrocéphalie) à 2 250 mg/kg.

Tyl et al. (1993) ont étudié les effets de l'administration chez le lapin (0, 100, 500, 1 000 et 2 000 mg/kg/j; jours 6 à 19 de la gestation). Il y a eu de la toxicité maternelle uniquement à 2 000 mg/kg/j (environ 42 % de mortalité, néphrotoxicité). Il n'y a pas eu d'effet sur le développement (implantation, résorption, poids, malformation).

Une étude par gavage chez le rat (0, 150, 500, 1 000 et 2 500 mg/kg/j; jours 6 à 15 de la gestation) et la souris (0, 50, 150, 500 et 1 500 mg/kg/j; jours 6 à 15 de la gestation) a été faite par Neepier-Bradley et al. (1995). Chez le rat, une diminution significative du poids corporel durant et à la fin de la gestation, une diminution du poids de l'utérus gravide, une augmentation significative du poids des reins et du foie ont été rapportées à 2 500 mg/kg. Une diminution significative du poids foetal a été rapportée à 1 000 et 2 500 mg/kg. Il y a eu une augmentation significative des malformations/variations squelettiques (côtes surnuméraires, fusion costale, absence ou faible ossification) aux mêmes doses, ainsi qu'une augmentation significative des malformations externes et viscérales (notamment l'hydrocéphalie, l'hernie ombilicale, le gastrochisis) à 2 500 mg/kg. Chez la souris, il n'y a pas eu de toxicité maternelle alors que chez les souriceaux il y a eu une baisse significative du poids corporel et une augmentation significative des variations squelettiques individuelles à 1 500 mg/kg.

Développement postnatal

Une étude de reproduction sur 3 générations par la voie orale a été effectuée par DePass et al. (1986) sur le rat (alimentation; 0, 0,04, 0,2 et 1,0 g/kg/j; 100 j préaccouplement + gestation + lactation (parents) et du

sevrage à la maturité pour la première et la seconde génération). Aucun signe de toxicité n'a été observé (alimentation, poids, mortalité) ainsi qu'aucun effet sur la performance reproductrice (indices de fertilité, de gestation et de survie, poids durant la lactation, délai entre le premier accouplement et la première portée) et l'analyse histopathologique.

Price et al. (1989) ont étudié les conséquences postnatales de l'exposition prénatale chez le rat (gavage; 0, 250, 1 250 et 2 250 mg/kg/j; jours 6 à 20 de la gestation). Il y a eu une augmentation significative de la toxicité maternelle à 1 250 et 2 250 mg/kg et une augmentation significative des effets sur le développement à 2 250 mg/kg. Les auteurs ont évalué les effets postnataux au moyen d'une série de tests : croissance pondérale (corps et organes), viabilité, maturité sexuelle, activité locomotrice, apprentissage, paramètres morphologiques. À 2 250 mg/kg, une diminution significative du poids du corps, des reins et du cerveau a été observée au jour postnatal 22, ainsi qu'une diminution significative du poids du cerveau au jour 63. Il n'y a pas eu d'effet néfaste sur les autres paramètres évalués.

Marr et al. (1992) ont entrepris une étude chez le rat afin de cerner les conséquences postnatales des atteintes squelettiques résultant de l'exposition prénatale (gavage; 0 et 2 500 mg/kg; jours 8 à 15 de la gestation). Ils ont rapporté une diminution significative du poids corporel maternel durant la gestation. Il y a eu une diminution significative du poids corporel des ratons aux jours 18 et 21 de la gestation ainsi qu'au premier jour postnatal. Il y a eu une augmentation significative des malformations squelettiques aux jours 18 et 21 de la gestation ainsi qu'aux jours postnataux 1, 4, 14, 21 et 63. Cependant, la diminution pondérale n'était plus significative à partir du quatrième jour postnatal alors que le pourcentage des portées ayant des malformations squelettiques avait diminué de 100 % à 80 % entre le jour 21 et le jour 63, et celui des malformés par portée était passé de 87 à 25 %. Les auteurs suggèrent que les anomalies squelettiques observées ne sont pas permanentes.

Notes :

- Selon le CERHR Expert Panel (2004) :
 - l'éthylène glycol n'est pas directement responsable de la toxicité sur le développement. Celle-ci résulterait de l'accumulation de l'acide glycolique qui est un métabolite de l'éthylène glycol.
 - la saturation métabolique *in vitro* chez l'humain de l'acide glycolique a été estimée à 125 mg/kg, et à 500 mg/kg chez le rat.
 - le Comité d'experts a élaboré 2 scénarios d'exposition humaine :
 - une exposition professionnelle par inhalation à 188 mg/m³ (irritation) pendant 15 min qui cause une charge de 0,8 mg/kg de poids corporel pour 15 min (21 l/min, poids de 70 kg)
 - une exposition professionnelle par inhalation à 10 mg/m³ (données médianes estimées lors de déglacage) pendant 480 min. qui cause une charge totale de 1,4 mg/kg de poids corporel pour 8 h (21 l/min, poids de 70 kg),
 - la comparaison de l'exposition associée à ces scénarios aux doses pour lesquelles il est estimé que puisse se produire la saturation du métabolisme humain (125 mg/kg), indique que toutes les expositions humaines prévues sont de 100 à 1 000 inférieures à celle requise pour obtenir la saturation.

- le CERHR juge que la possibilité d'un effet néfaste sur le développement est négligeable à de tels niveaux d'exposition.
- D'autres opinions ainsi que des estimations quantitatives du risque toxique pour le développement ont été publiées. Nous vous suggérons de vous référer aux études suivantes : Jankovic et Drake, 1996; Deutsche Forschungsgemeinschaft, 2004; CERHR Expert Panel (2004).

Effets sur la [reproduction](#) ²⁴

Mise à jour : 2006-02-20

- Plusieurs études chez plusieurs espèces animales suggèrent l'absence d'effet sur la reproduction.

Justification des effets ^{24 49 51 61 62 63 64}

Lamb et al. (1985) ont fait une étude de « Fertility Assessment by Continuous Breeding » par ingestion chez la souris (eau de consommation; 0, 0,25, 0,5 et 1,0 % soit 0, 410, 840 et 1 640 mg/kg/j). Il n'y a pas eu de toxicité reliée au traitement (consommation, poids, signes cliniques). Une diminution significative du nombre de portées/couple a été observée à 0,1 %. Un effet sur la fertilité a été observé à 1,0 % (diminution significative du nombre de portées par couple fertile). Il y a eu une diminution de la performance reproductrice de la première génération (diminution significative du % de femelles accouplées par couple, du % de gestantes par couple et du % de gestantes par accouplées). Malgré la qualité de l'étude, aucune étude histologique des tissus reproducteurs et aucune analyse spermatique n'a été faite.

L'étude de Lamb et al. (1985) chez la souris a été reprise et poursuivie par Gulati et al. (1986) avec des doses plus élevées (eau de consommation; 0, 0,5, 1,0 et 1,5 % soit 0, 897, 1 798 et 2 826 mg/kg/j). Chez les parents, il n'y a eu aucun effet sur la fertilité aux doses testées, mais à 1,5 % il y a eu une diminution significative du pourcentage de spermatozoïdes motiles et une augmentation significative des anomalies spermatiques. Il y a eu une diminution significative du poids des souriceaux femelles à toutes les doses; à 1,5 % il y a eu une diminution significative du nombre de vivants par portée, du poids des mâles et du poids du foie des femelles. La première génération a été affectée par une diminution significative : du compte spermatique (0,5 et 1,0 %; mais non significative à 1,5 %), du % de motilité des spermatozoïdes (0,5 et 1,0 %), du poids des testicules à toutes les doses, du poids des épидидymes à 1,5 %, du poids relatif des testicules et des épидидymes (1,0 et 1,5 %), du poids du foie à 1,5 %, et finalement du poids corporel à toutes les doses. Il n'y a eu aucun effet sur le cycle oestral. L'analyse histologique a montré des lésions au niveau des épидидymes des parents et des souriceaux de la première génération à 1,5 %. Il n'y a pas eu de problème de fertilité pour les souriceaux de la première génération. Donc, il y a un effet testiculaire et spermatique à 1,5 % mais aucun effet sur le système reproducteur femelle. Des lésions rénales ont également été observées chez la majorité des mâles (60 %) de la première génération exposés à 1,5 %. Cette étude permet donc de confirmer les résultats de la précédente étude.

Une étude sur 3 générations par l'administration orale a été effectuée par DePass et al. (1986) sur le rat (alimentation; 0, 0,04, 0,2 et 1,0 g/kg/j; 100 j préaccouplement + gestation + lactation (parents) et sevrage à maturité

pour la première et la seconde génération). Aucun signe de toxicité n'a été observé (alimentation, poids, mortalité) ainsi qu'aucun effet sur la performance reproductrice (indices de fertilité, de gestation et de survie, poids durant la lactation, délai entre le premier accouplement et la première portée) et l'analyse histopathologique.

Harris et al. (1992) ont fait une étude à court terme de 21 jours concernant la toxicité du développement et la reproduction chez la souris (gavage; 0, 250, 700 et 2 500 mg/kg/j). Il n'y a pas eu d'effet significatif concernant les paramètres évalués tant chez les mâles (poids des testicules et des épидидymes, nombre et motilité des spermatozoïdes) que les femelles (nombre de gestantes, nombre d'implants par femelle, nombre d'implants morts par femelle, nombre total des implants).

Systeme reproducteur

Étude chez la femelle

Bolon et al. (1997) ont effectué une analyse de la toxicité ovarienne pour plusieurs produits utilisés dans le cadre du programme « Reproductive Assessment by Continuous Breeding (RACB) » du NTP, notamment l'étude de Gulati et al. (1986). Ils n'ont pas observé d'effet sur le nombre de follicules ovariens des souris exposées à l'éthylène glycol.

Étude chez le mâle

Nagano et al. (1979) n'ont pas observé de modification significative du poids des testicules et des glandes ni de modification hématologique chez les rats suite à l'exposition par ingestion (0, 500, 1 000, 2 000 & 4 000 mg/kg; 5 j/sem. pendant 5 sem.).

Données sur le [lait maternel](#)

Mise à jour : 2006-02-20

- Il n'y a aucune donnée concernant l'excrétion ou la détection dans le lait.

Effets [cancérogènes](#) [65](#) [66](#) [67](#) [68](#) [69](#) [70](#)

Mise à jour : 2006-02-20

Évaluation de l'ACGIH : Substance non classifiable comme cancérogène pour l'homme (groupe A4).

Justification des effets

L'ACGIH (2005) classifie l'éthylène glycol Substance non classifiable comme cancérogène pour l'homme (groupe A4). L'organisme considère que les données humaines et animales ne fournissent pas d'évidence de la cancérogénicité de l'éthylène glycol.

Effets cancérogènes

Étude chez l'humain

Une étude du type cas-témoin de la mortalité par cancer rénal a été effectuée par Bond et al. (1985) dans une usine chimique. Il n'y avait pas d'association avec l'éthylène glycol, le nombre de cas

était faible et il y avait exposition à plusieurs produits chimiques

Études chez l'animal

Études par ingestion

Aucun effet sur les organes n'a été observé par Blood et al. (1962) lors d'une étude de toxicité chronique par la voie orale chez le singe (alimentation; 0,2 % pour les mâles et 0,3 % pour les femelles pendant 2 ans). Les données sont insuffisantes car seulement 3 animaux ont été utilisés et il n'y avait pas de groupe contrôle.

Aucune lésion pathologique et aucun effet clinique n'ont été observés lors d'une étude de toxicité chronique et de cancérogénicité par voie orale chez le rat et la souris (alimentation; 0, 0,4, 0,2 et 1,0 g/kg/j pendant 24 mois) faite par DePass et al. (1986).

Aucun effet cancérogène n'a été observé lors d'une étude du NTP (1993) faite par ingestion chez la souris (alimentation; 0, 6 250, 12 500 et 25 000 ppm chez les mâles, 0, 12 500, 25 000 et 50 000 ppm chez les femelles pendant 2 ans, soit une consommation quotidienne de 1 500, 3 000 et 6 000 mg/kg/j pour les mâles et 3 000, 6 000 et 12 000 mg/kg/j pour les femelles).

Études par une voie non usuelle

Mason et al. (1971) n'ont pas observé d'augmentation des tumeurs chez les rats mâles et femelles (administration sous-cutanée; 0, 30, 100, 300 et 1 000 mg/kg; 2 fois/sem. pendant 1 an).

Dunkelberg (1987), cité par Deutsche Forschungsgemeinschaft Kommission zur Prüfung Gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe n'a pas trouvé de tumeur suite à l'injection sous-cutanée chez la souris (0, 3, 10 et 30 mg/animal, 1 fois/sem. pendant 2 ans). Il s'agit d'un résumé incomplet.

Effets mutagènes

Mise à jour : 2006-02-20

- Les données ne permettent pas de faire une évaluation adéquate de l'effet mutagène.

Justification des effets [40](#) [48](#) [49](#) [50](#) [66](#) [71](#) [72](#) [73](#) [74](#) [75](#) [76](#)

Effet mutagène héréditaire / sur cellules germinales

Étude chez l'animal

Une augmentation significative de la mortalité après implantation à 120 et 1 200 mg/kg a été obtenue par Barilyak et Kozachul en 1985 dans une étude de dominance létale chez le rat (pureté non rapportée; gavage; 0, 12, 120 et 1 200 mg/kg). Un test de dominance létale par ingestion s'est avéré négatif (pureté de 99,93 %; alimentation; 0, 0,04, 0,2 et 1,0 g/kg/j) chez le rat

(DePass et al., 1986). Selon Depass et al. (1986), le degré de pureté différent entre les deux études pourrait expliquer la différence des résultats obtenus.

Effet sur cellules somatiques

Études chez l'animal

Conan et al. (1979) n'ont pas observé d'augmentation significative des aberrations chromosomiques sur la moelle osseuse des souris suite à l'administration (injection intrapéritonéale; 0 et 2,5 ml/kg). Un résultat positif a été obtenu par Barilyak et Kozachul (1985) lors d'un test d'aberrations chromosomiques sur la moelle osseuse de rats mâles (gavage; 0 et 1 200 mg/kg) mais une seule dose a été utilisée. Il n'y a pas eu d'augmentation significative des aberrations chromosomiques sur la moelle osseuse de la souris (voie non spécifiée, 0, 253 à 1 595 mg/kg) lors de l'étude de Longzhan et al. (1989).

Il n'y a pas eu d'augmentation significative des échanges de chromatides soeurs sur la moelle osseuse de la souris (voie non spécifiée; 0, 0,14 à 1,5 g/kg) lors de l'étude de Longzhan et al. (1989).

Il n'y a pas eu d'augmentation significative des micronoyaux de la souris (voie non spécifiée; 0, 253 à 1 595 mg/kg) dans une étude de Longzhan et al. (1989). Des résultats douteux ont été obtenus par Conan et al. (1989) dans le test des micronoyaux sur les érythrocytes de la souris par voie orale (0, 2,5, 3,125, 6,25 et 12,5 ml/kg) et par injection (intrapéritonéale; 0, 1,25, 2,5 et 6,25 ml/kg).

Études *in vitro*

Novogrodsky et al. (1982) ont montré que l'éthylène glycol peut inhiber l'incorporation de la thymidine induite par l'acétate et myristate de phorbol sur les lymphocytes.

L'éthylène glycol a causé une inhibition de la coopération métabolique lors de deux tests sur des cellules de hamster (Chen et al., 1984; Loch-Carusio et al., 1984).

Un résultat négatif a été obtenu lors de deux études de mutation génique sur des cellules du lymphome de la souris en présence ou en absence d'un système d'activation (McGregor et al., 1991; NTP, 1993).

Une étude d'aberrations chromosomiques et une étude d'échange des chromatides soeurs se sont avérées négatives en présence ou en absence d'un système d'activation (NTP, 1993).

Interaction [3.77.78](#)

Mise à jour : 2006-02-20

Il existe peu de données en milieu de travail concernant l'interaction de l'éthylène glycol et l'exposition à d'autres produits.

Humain (ingestion)

Diminution :

- L'administration d'éthanol diminue les effets de l'intoxication aiguë de l'ingestion d'éthylène glycol en compétitionnant avec l'alcool déshydrogénase (ADH), ce qui prévient la formation de métabolites toxiques
- L'administration de méthyl-4 pyrazole diminue les effets de l'intoxication aiguë de l'ingestion d'éthylène glycol en inhibant l'activité de l'alcool déshydrogénase (ADH)
- L'administration de 1,3-butanediol diminue les effets de l'intoxication aiguë de l'ingestion d'éthylène glycol en inhibant sa transformation et réduisant la formation d'acide glycolique.

Animal (rat)

Diminution :

- L'ingestion de vitamine B6 accélère l'oxydation du glyoxylate en dioxyde de carbone plutôt qu'en oxalate de calcium, ce qui cause une protection partielle contre le dépôt rénal d'oxalate
- L'ingestion d'oxyde de magnésium prévient le dépôt rénal d'oxalate de calcium.

Augmentation :

- L'éthanol augmente l'excrétion de l'éthylène glycol dans l'urine et diminue l'excrétion de l'acide oxalique
- La déficience en vitamine B6 inhibe l'oxydation de l'éthylène glycol en dioxyde de carbone ce qui cause une augmentation de la toxicité de l'éthylène glycol.

Dose létale 50 et concentration létale 50 [3 27 79](#)

Mise à jour : 2006-03-06

DL50

Rat (Orale) : 4 700 mg/kg
Souris (Orale) : 7 500 mg/kg
Lapin (Cutanée) : 9 530 mg/kg
Cobaye (Orale) : 6 610 mg/kg
Chien (Orale) : 5 500 mg/kg

Commentaires [80](#)

Mise à jour : 2006-02-20

Santé Canada a estimé que l'apport quotidien total (cutané, ingestion et inhalation) d'éthylène glycol dans les pires cas pour la population très exposée à proximité d'une source industrielle ponctuelle était de 22 à 88 µg/kg/j.

Premiers secours

Mise à jour : 2006-02-20

Inhalation

En cas d'inhalation des vapeurs ou des brouillards, amener la personne dans un endroit aéré.

Contact avec les yeux

Rincer abondamment les yeux avec de l'eau pendant 5 minutes ou jusqu'à ce que le produit soit éliminé. Si l'irritation persiste, consulter un médecin.

Contact avec la peau

Rincer la peau avec de l'eau.

Ingestion

En cas d'ingestion, rincer la bouche avec de l'eau. Faire boire un verre d'eau puis faire vomir la personne si elle est consciente. Consulter un médecin. Ne jamais administrer quoi que ce soit par la bouche à une personne inconsciente ou qui a des convulsions.

Réglementation

Règlement sur la santé et la sécurité du travail (RSST) [81](#)

Valeurs d'exposition admissibles des contaminants de l'air

Valeur plafond

50 ppm

127 mg/m³**Notations et remarques****RP** Substance dont la recirculation est prohibée**Horaire non conventionnel** : Aucun (I-a)**Commentaires**

Valeur pour la vapeur et le brouillard.

Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail (SIMDUT)

Classification selon le SIMDUT

Mise à jour : 1999-07-23

**D2A** Matière très toxique ayant d'autres effets toxiques [47](#)

tératogénicité et embryotoxicité chez l'animal

Divulgation à 0,1% selon les critères de classification

Références

1. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, *Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices / Documentation of TLV's and BEI's*. 7th ed. Cincinnati, Ohio : ACGIH. (2001-). Publication #0100Doc. [RM-514008] <http://www.acgih.org>
2. France. Institut national de recherche et de sécurité, *Fiche toxicologique no 25 : Éthylène glycol*. Cahiers de notes documentaires. Paris : INRS. (1997). [RE-005509] <http://www.inrs.fr/dossiers/fichtox/somft.htm>
3. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, *Toxicological profile for ethylene glycol and propylene glycol*. Atlanta, Ga. : ATSDR. (1997). [MO-006490] <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/>
<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp96.html>
4. Bohnet, M. et al., *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*. 7th. Wiley InterScience (John Wiley & Sons). (2003-). (Ressource électronique) <http://www3.interscience.wiley.com> (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554801/HOME>)
5. Environnement Canada et Santé Canada, *Liste des substances d'intérêt prioritaire : état de la science : éthylène glycol*. Loi canadienne sur la protection de l'environnement. Ottawa : Ministère des Travaux publics et des Services gouvernementaux Canada. (2000). (Ressource électronique) www.ec.gc.ca
<http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/dse/lcip2.htm>
http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/pesip/public/reports/ethyleneglycol_f.pdf
6. Kroschwitz, J.I., *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology : Foams to Groundwater Monitoring*. Vol. 12, 5th ed. Hoboken, N.J. : John Wiley & Sons. (2004-). [RT-423004]
7. O'Neil, M.J., Smith, A. et Heckelman, P.E., *The Merck index : an encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals*. 13th ed. Cambridge, MA : Cambridge Soft; Merck & CO. (2001). [RM-403001] (CD-ROM)
8. Patty, F.A., Harris, R.L. et Ayer, H.E., *Patty's industrial hygiene*. A Wiley-Interscience publication, 5th ed. New York (Toronto) : John Wiley & Sons. (2000-). [RM-214007] (Ressource électronique) <http://www3.interscience.wiley.com> (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554794/HOME>)
9. Vincoli, J.W., *Risk management for hazardous chemicals : A-F*. Vol. 1. Boca Raton : Lewis Publishers. (1997). [RM-515112]
10. Hansch, C., Leo, A. et Hoekman, D., *Exploring QSAR : hydrophobic, electronic and steric constants*. Vol. 2. Washington (D.C.) : American Chemical Society. (1995).
11. National Institute for Occupational Safety and Health, *NIOSH pocket guide to chemical hazards*. Washington, D.C. : NIOSH. (1998-). [RM-514001] (Site Web) <http://www.cdc.gov/niosh/npg/npg.html>
12. National Fire Protection Association, *Fire protection guide to hazardous materials*. 13th ed. Quincy, Mass. : NFPA. (2002). [RR-334001]
13. Transports Canada, Sécurité et Sûreté, *Guide des mesures d'urgence*. Washington (D.C.) : Direction générale du transport des matières dangereuses. (2004). [RR-775004] <http://www.tc.gc.ca/canutec/fr/guide/guide.htm>
14. Direction des opérations, *Guide d'échantillonnage des contaminants de l'air en milieu de travail*. Études et recherches / Guide technique, 8ème éd revue et mise à jour. Montréal : IRSST. (2005). T-06. [MO-220007] <http://www.irsst.qc.ca>

15. *Règlement sur la santé et la sécurité du travail [S-2.1, r.19.01]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. (2007). Article 45. [RJ-510071] http://www.csst.qc.ca/portail/fr/lois_politiques/index_loi.htm
16. *Règlement sur la santé et la sécurité du travail [S-2.1, r.19.01]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. (2007). Article 343. [RJ-510071] http://www.csst.qc.ca/portail/fr/lois_politiques/index_loi.htm
17. *Règlement sur la santé et la sécurité du travail [S-2.1, r.19.01]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. (2007). Article 345. [RJ-510071] http://www.csst.qc.ca/portail/fr/lois_politiques/index_loi.htm
18. *Loi sur la santé et la sécurité du travail [L.R.Q., chapitre S-2.1]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. (2004). [RJ-500018]
http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php?type=2&file=/S_2_1/S2_1.html
19. Forsberg, K. et Keith, L.H., *Instant Gloves + CPC Database*. Version 2.0. Blacksburg, VA : Instant Reference Sources Inc. (1999). (Base de données)
<http://www.instantref.com/inst-ref.htm>
20. Battle, L.A. et al., *Bretherick's handbook of reactive chemical hazards*. Vol. 1, 5th ed. Oxford; Toronto : Butterworth-Heinemann. (1995). [RS-415001]
21. Lara, J. et Vennes, M., *Guide des appareils de protection respiratoire utilisés au Québec*. Guide / CSST, 2ème. Montréal : CSST et IRSST. (2002). DC 200-1634-2 (03-09). [MO-020371] <http://www.prot.resp.csst.qc.ca>
22. Lara, J. et Vennes, M., *Guide pratique de protection respiratoire*. Guide / CSST, 2ème éd.. Montréal : CSST et IRSST. (2003). DC 200-1635-2 (03-02). [CS-000826]
<http://www.prot.resp.csst.qc.ca>
23. Wills, J.H. et al., «Inhalation of aerosolized ethylene glycol by man.» *Journal of Toxicology : Clinical Toxicology*. Vol. 7, no. 5, p. 463-476. (1974).
24. Center for the evaluation of risks to human reproduction (CERHR), *NTP-CERHR monograph on the potential human reproductive and developmental effects of ethylene glycol*. VA : National Toxicology Program. (2004). NIH Publication No. 04-4481. (Site Web) <http://cerhr.niehs.nih.gov>
http://cerhr.niehs.nih.gov/news/egpg/EG_Monograph.pdf
25. Lauwerys, R.R., *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*. 4ème éd. Paris : Masson. (1999). [RM-514015]
26. Viala, A., *Éléments de toxicologie*. Paris : Lavoisier TEC & DOC. (1998). [MO-021779]
27. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, *Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices / Documentation of TLV's and BEI's*. 6th ed. Cincinnati, Ohio : ACGIH. (1991-). Publication 0206. [RM-514008]
<http://www.acgih.org>
28. Fairchild, E.J. et Stokinger, H.E., «Toxicologie Studies on Organic Sulfur Compounds. 1. Acute Toxicity of Some Aliphatic and Aromatic Thiols (Mercaptans) .» *Industrial Hygiene Journal*. Vol. 19, p. 171-189. (1958). [AP-043540]
29. Grant, W.M. et Schuman, J.S., *Toxicology of the eye : effects on the eyes and visual systems from chemicals, drugs, metals and minerals, plants, toxins and venoms; also, systemic side effects from eye medications*. Vol. 1, 4th ed. Springfield (ILL.) : Charles C. Thomas. (1993). [RM-515030]
30. Lakind, J.S. et al., «A review of the comparative mammalian toxicity of ethylene glycol and propylene glycol», *Critical Reviews in Toxicology*, 29, 4, 1999, 331-365
31. Ryan, R.P. et Terry, C.E., *Toxicology desk reference : the toxic exposure and medical monitoring index, 1997-1998*. Vol. 1, 4th ed. Washington D.C. : Taylor & Francis. (1998). [RM-514031]

32. Leikin, J.B. et Paloucek, F.P., *Poisoning and toxicology compendium : with symptoms index* . Hudson, Ohio : Lexi-Comp . (1998). [RM-515106]
33. Harrison, T.R. et Isselbacher, K.J., *Harrison médecine interne*. Vol. 1, 6ème éd. française. Milano; Toronto; Paris : McGraw-Hill Libri Italia : Arnette Blackwell. (1995). [RM-015033]
34. Alomar, A. et al., «Ethylene oxide dermatitis.» *Contact Dermatitis*. Vol. 7, p. 205-207. (1981).
35. Hannuksela, M., Pirilä, V. et Salo, O.S., «Skin reactions to propylene glycol.» *Contact Dermatitis*. Vol. 1, p. 112-116. (1975). [AP-026248]
36. Dawson, T.A.J., «Ethylene glycol sensitivity», *Contact Dermatitis*, 2, 2, 1976, 233 [AP-045934]
37. Hindson, C. et Ratcliffe, G., «Ethylene glycol in glass lens cutting », *Contact Dermatitis*, 1, 1975, 386-387 [AP-045935]
38. Kurihara, A. et al., «Evaluation of skin irritation and sensitization of two diols solutions used as experimental dentin primers in humans and guinea pigs.» *Dental Materials Journal*. Vol. 15, no. 2, p. 226-232. (1996). [AP-058436]
39. Schardein, J.L., *Chemically induced birth defects*. 3 ed., rev. & expanded. New York : Dekker. (2000). [MO-122294]
40. NTP-CEHR Expert Panel, «NTP-CEHR Expert Panel report on the reproductive and developmental toxicity of ethylene glycol.» *Reproductive Toxicology*. Vol. 18, no. 4, p. 457-532. (2004). http://cerhr.niehs.nih.gov/news/egpg/EG_Report_Final.pdf
41. Thornburg, K.L. et Faber, J.J., «Transfer of hydrophilic molecules by placenta and yolk sac of the guinea pig.» *American Journal of Physiology*. Vol. 233, p. C111-C124. (1977). [AP-020214]
42. Bissonnette, J.M. et al., «Placental transfer of water and nonelectrolytes during a single circulatory passage.» *American Journal of Physiology*. Vol. 236, p. C47-C52. (1979). [AP-016717]
43. Price, C. J., Georgs, J. D. et Marr, M. C., *Developmental toxicity evaluation of ethylene glycol (CAS no. 107-21-1) in CD rats (final report); NTP-88-079.*. Research Triangle Park, NC : Research Triangle Institute . (1988). Microfiche : PB88-204326
44. Baker, S.R., Wilkinson, C.F., *The effects of pesticides on human health: Proceedings of a workshop.*, 1990 Microfiche : PB90-188723, EPA/600/9-90/016
45. Jankovic, J. et Drake, F., «A screening method for occupational reproductive health risk.» *American Industrial Hygiene Association Journal*. Vol. 57, no. 7, p. 641-649. (1996). [AP-049865]
46. Schuler, R.L. et al., «Results of testing fifteen glycol ethers in a short-term in vivo reproductive toxicity assay.» *Environmental Health Perspectives*. Vol. 57, p. 141-146. (1984). [AP-016303]
47. Price, C.J. et al., «The developmental toxicity of ethylene glycol in rats and mice.» *Toxicology and Applied Pharmacology*. Vol. 81, no. 81, p. 113-127. (1985). [AP-012824]
48. Deutsche Forschungsgemeinschaft, *List of MAK and BAT values 2004 : maximum concentrations and biological tolerance values at the workplace*. Report no. 40. Weinheim : Wiley-VCH. (2004).
49. DePass, L.R. et al., «Three-generation reproduction and dominant lethal mutagenesis studies of ethylene glycol in the rat.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 7, p. 566-572. (1986). [AP-045968]
50. Longzman, Y. et al., «Teratogenic and genotoxic effects of ethylene glycol (EG).» *Environmental and Molecular Mutagenesis*. Vol. 14, no. supp. 15, p. 119. (1989). [AP-053576]

51. Lamb, J.C. et al., «Reproductive and developmental toxicity of ethylene glycol in the mouse.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 81, p. 100-112. (1985). [AP-045965]
52. Tyl, R.W. et al., «Assessment of the developmental toxicity of ethylene glycol applied cutaneously to CD-1 Mice.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 27, no. 2, p. 155-166. (1995). [AP-047465]
53. Tyl, R.W. et al., «Evaluation of the developmental toxicity of ethylene glycol aerosol in the CD rat and CD-1 mouse by whole-body exposure.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 24, no. 1, p. 57-75. (1995). [AP-046159]
54. Tyl, R.W. et al., «Evaluation of the developmental toxicity of ethylene glycol aerosol in CD-1 mice by nose-only exposure.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 27, no. 1, p. 49-62. (1995). [AP-047444]
55. Marr, M.C. et al., «Developmental stages of the CD (Sprague-Dawley) rat skeleton after maternal exposure to ethylene glycol.» *Teratology*. Vol. 46, no. 2, p. 169-181. (1992). [AP-038486]
56. Maronpot, R.R. et al., «Teratogenicity study of ethylene glycol in rats.» *Drug and Chemical Toxicology*. Vol. 6, no. 6, p. 579-594. (1983). [AP-046041]
57. Neeper-Bradley, T.L. et al., «Determination of a No-Observed-Effect level for developmental toxicity of ethylene glycol administered by gavage to CD rats and CD-1 mice.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 27, no. 1, p. 121-130. (1995). [AP-047448]
58. Tyl, R. W. et al., «Developmental toxicity evaluation of ethylene glycol by gavage in New Zealand white rabbits.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 20, no. 4, p. 402-412. (1993). [AP-040232]
59. Tyl, R. . et al., «Determination of a developmental toxicity "No Observable Effect Level: NOEL for ethylene glycol (EG) by gavage in CD-1 mice.» *Teratology*. Vol. 39, no. 5, p. 487. (1989). [AP-045964]
60. Myers, C. B., Marr, C. BV. et Sleet, R. B., «A comparison of developmental toxicity in Fischer 344 (F-344) and CD rats exposed to ethylene glycol (EG).» *Teratology*. Vol. 37, no. 5, p. 479. (1988). [AP-053574]
61. Gulati, D.K. et al., *Ethylene glycol : reproduction and fertility assessment in CD-1 mice when administered in drinking water (final report)*. Research Triangle Park (NC) : National Toxicological Program. (1986). NTP86-078. Microfiche : PB86-177383 <http://ntp-server.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=0847F35A-0850-D1E7-B02ED4DDD150F990>
62. Nagano, K. et al., «Testicular atrophy of mice induced by ethylene glycol mono alkyl ethers.» *Japanese Journal of Industrial Health*. Vol. 21, p. 29-35. (1979). [AP-026037]
63. Bolon, B. et al., «Differential follicle counts as a screen for chemically induced ovarian toxicity in mice : results from continuous breeding bioassays.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 39, no. 1, p. 1-10. (1997).
64. Harris, M.W. et al., «Assessment of a short-term reproductive and developmental toxicity screen.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 19, no. 2, p. 186-196. (1992). [AP-038498]
65. Deutsche Forschungsgemeinschaft. Kommission zur Prüfung Gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, *Occupational toxicants : critical data evaluation for MAK values and classification of carcinogens*. Weinheim; New York : VCH. (1991-). [MO-020680]
66. National Toxicology Program, *Toxicology and carcinogenesis studies of ethylene glycol (CAS no. 107-21-1) in B6C3F1 mice (feed studies); NTP-TR-413*. Research Triangle Park : U.S. Department of Health and Human Services / Public Health Service / National Institutes of Health. (1993).

67. Blood, F.R., Elliott, G.A. et Wright, M.S., «Chronic toxicity of ethylene glycol in the monkey.» *Toxicology and Applied Pharmacology*. Vol. 4, p. 489-491. (1962). [AP-053774]
68. DePass, L.R. et al., «Chronic toxicity and oncogenicity studies of ethylene glycol in rats and mice.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 7, no. 4, p. 547-565. (1986). [AP-027969]
69. Mason, M.M., Cate, C.C. et Baker, J., «Toxicology and carcinogenesis of various chemicals used in the preparation of vaccines.» *Clinical Toxicology*. Vol. 4, no. 2, p. 185-204. (1971). [AP-005794]
70. Bond, G.G. et al., «A case-control study of renal cancer mortality at a Texas chemical plant.» *American Journal of Industrial Medicine*. Vol. 7, no. 2, p. 123-139. (1985).
71. Novogrodsky, A. et al., «Hydroxyl radical scavengers inhibit lymphocyte mitogenesis.» *Proceedings of the National Academy of Sciences of the U.S.A.* Vol. 79, p. 1171-1174. (1982). [AP-005621]
72. Chen, T.-H. et al., «Inhibition of metabolic cooperation chinese V79 cells by various organic solvents and simple compounds.» *Cell Biology and Toxicology*. Vol. 1, no. 1, p. 155-171. (1984). [AP-033476]
73. Loch-Carusio, R., Trosko, J. E. et Corcos, I. A., «Interruption of cell-cell communication in chinese hamster V79 cells by various alkyl glycol esters: implications for teratogenicity.» *Environmental Health Perspectives*. Vol. 57, p. 119-123. (1984). [AP-045949]
74. Barilyak, I.R. et Kozachuk, S.Y., «Mutagenic effect of various alcohols in experiment.» *Cytology and genetics*. Vol. 19, no. 6, p. 38-43. (1985). [AP-053241]
75. McGregor, D.B. et al., «Response of the L5178Y mouse lymphoma cell forward mutation assay. V : 27 coded chemicals.» *Environmental and Molecular Mutagenesis*. Vol. 17, p. 196-219. (1991). [AP-046152]
76. Conan, L. et al., «Contribution à la recherche d'une action mutagène des résidus d'oxyde d'éthylène, d'éthylène glycol et de chloro-2 éthanol dans le matériel plastique stérilisé par l'oxyde d'éthylène.» *Annales des falsifications et de l'expertise chimique*. Vol. 72, no. 773, p. 141-151. (1979). [AP-053258]
77. Calabrese, E.J., *Multiple chemical interactions*. Chelsea, MI : Lewis Publishers. (1991). [MO-014717]
78. Gershoff, S. N. et Andrus, S. B., «Effect of vitamin B and magnesium on renal deposition of calcium oxalate induced by ethylene glycol administration.» *Proceeding of the Society for Experimental Biology and Medicine*. Vol. 109, p. 99-102. (1962).
79. Patty, F.A., *Patty's industrial hygiene and toxicology*. Vol. 2, 3rd ed. New York : John Wiley & Son. (1978).
80. Environnement Canada et Santé Canada, *Loi canadienne sur la protection de l'environnement : liste des substances d'intérêt prioritaire, état de la science : éthylène glycol*. Liste des substances prioritaires. Environnement Canada. (2000). (Ressource électronique) http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/pesip/public/reports/ethyleneglycol_f.pdf
81. *Règlement sur la santé et la sécurité du travail [S-2.1, r.19.01]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. (2007). [RJ-510071] http://www.csst.qc.ca/portail/fr/lois_politiques/index_loi.htm

Autres sources d'information

- Weiss, G., *Hazardous Chemicals Data Book*. 2nd ed. Park Ridge, N.J. : Noyes Data Corporation. (1986). [RR-015005]

- National Fire Protection Association, *Fire protection guide on hazardous materials*. 9th ed. Quincy, Mass. : NFPA. (1986). <http://www.nfpa.org/>
- Windholz, M., *The Merck index : an encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals*. 10th ed. Rahway (N.J.) : Merck. (1983). [RM-403001]
- Hawley, G. G., Sax, N. I. et Lewis, R. J., *Hawley's condensed chemical dictionary*. 11th ed. rev. New York : Van Nostrand Reinhold. (1987). [RS-407001]
- *CHEMICAL REVIEWS*, VOL.71, NO.6, 1971, P.558
- Canada. Service de la protection de l'environnement, *L'éthylèneglycol*. Enviroguide. Ottawa : Environnement Canada. (1985). [MO-008104]
- *Health effects assessment for ethylene glycol.*, 1987 Microfiche : PB88-180252, EPA/600/8-88/038
- *Health advisories for 25 organics*. (1987). Microfiche : PB87-235578

La cote entre [] provient de la banque [ISST](#) du Centre de documentation de la CSST.



[[Présentation du service](#)] [[Quoi de neuf ?](#)] [[Foire aux questions](#)] [[Liens utiles](#)] [[Contactez-nous !](#)] [[To English Users](#)]
[[Produits](#)] [[SIMDUT](#)] [[Lexique](#)] [[Et plus encore...](#)]
[[Recherche dans le site](#)] [[Plan du site](#)] [[Page d'accueil](#)]



Extrait du site www.inrs.fr © INRS

Dossier

- ▶ [IMPRIMER CETTE PAGE](#)
- ▶ [ENVOYER CETTE PAGE](#)
- ▶ [CONTACTEZ-NOUS SUR LE SUJET](#)

Mise à jour : 24/01/2006

Ethers de glycol

Les éthers de glycol constituent une famille de plus de 80 dérivés. Ils font d'excellents solvants. 30 d'entre eux sont utilisés en milieu industriel, notamment pour la fabrication de peintures. Ce dossier fait le point sur ces composés : principales utilisations et plus fortes expositions professionnelles (peinture aéronautique, sérigraphie, fabrication de circuits imprimés, vernissage métallique, fabrication de peinture), risques pour l'homme (les principales voies d'exposition étant l'inhalation et le contact cutané), toxicité (évaluation du risque cancérogène et des effets sur la reproduction notamment), état de la réglementation (étiquetage), mesures de prévention, travaux et publications de l'INRS sur le sujet.

Qu'est ce que la famille des éthers de glycols ?

Quelles sont les activités professionnelles concernées ?

Quels sont les risques toxicologiques des éthers de glycol ?

Risques pour l'homme
Effets toxiques chez l'animal : résultats récents

Que dit la réglementation ?

Quelles sont les mesures de prévention ?

Quels sont les travaux de l'INRS ?

Pour en savoir plus en quelques clics...

Autres références bibliographiques

Les éthers de glycol font partie des solvants organiques, dont ils constituent une famille. Pour en savoir plus sur les solvants organiques, consultez notre [dossier général](#).

Les autres familles de solvants organiques sont : les [hydrocarbures aromatiques](#), les [solvants pétroliers](#), les [alcools](#), les [cétones](#), les [esters](#), les [éthers](#), et les [hydrocarbures halogénés](#). Des [solvants particuliers](#) (terpènes, amides, certains dérivés nitrés...) complètent ces grandes familles. L'INRS publie une série de fiches sur les solvants (une fiche par famille). Ces documents de synthèse servent de bases à des dossiers web.

L'exposition aux solvants organiques est à l'origine de risques chimiques pour les salariés. Pour chaque situation de travail, ces risques doivent être pris en compte dans l'évaluation des risques, qui doit être la plus complète possible afin de prioriser les actions de prévention à mettre en place.

■ Qu'est ce que la famille des éthers de glycol?

La famille des éthers de glycol se compose de 80 substances chimiques, différentes quant à leurs caractéristiques, qui entrent dans la composition de nombreux produits.

On peut classer globalement cette famille en deux grandes lignées : les dérivés de l'éthylène glycol et les dérivés du propylène glycol. **Seules quelques substances ont donné lieu à une**

exploitation industrielle, en particulier les dérivés de l'éthylène glycol (méthylglycol, acétate de méthylglycol, éthylglycol, acétate d'éthylglycol, butylglycol, acétate de butylglycol) **et les dérivés du propylène glycol** (méthoxypropanol et acétate de méthoxypropanol). On peut aussi trouver certains dérivés du diéthylène glycol : le méthylidiglycol, l'éthylidiglycol et le butylidiglycol.

On distingue deux grandes séries d'éthers de glycol :

- la série E, éthers de l'éthylène glycol (EGE) : $R-(O-CH_2-CH_2)_n-O-R'$
- la série P, éthers du propylène glycol (PGE) : $R-[O-CH_2-CH(CH_3)]_n-O-R'$ (isomère a)

Principales abréviations utilisées pour la dénomination des éthers de glycol	
EGME	Ethylène Glycol Méthyl Ether
EGMEA	Ethylène Glycol Méthyl Ether Acétate
EGEE	Ethylène Glycol Ethyl Ether
EGEEA	Ethylène Glycol Ethyl Ether Acétate
EGiPE	Ethylène Glycol iso-Propyl Ether
EGBE	Ethylène Glycol n-Butyl Ether
EGBEA	Ethylène Glycol n-Butyl Ether Acétate
EGPhE	Ethylène Glycol Phényl Ether
DEGDME	Diéthylène Glycol Diméthyl Ether
DEGBE	Diéthylène Glycol Butyl Ether
2PG1ME	2-Propylène Glycol 1-Méthyl Ether
2PG1MEA	2-Propylène Glycol 1-Méthyl Ether 2-Acétate
1PG2ME	1-Propylène Glycol 2-Méthyl Ether
1PG2MEA	1-Propylène Glycol 2-Méthyl Ether 1-Acétate
DPGME	Dipropylène Glycol Méthyl Ether

Cliquer [ici](#) pour connaître la signification des autres abréviations utilisées pour ces substances, ainsi que leur classification et leur étiquetage réglementaire.

C'est à leur propriété de solubilité à la fois dans l'eau et dans les solvants organiques que les éthers de glycol doivent leur essor industriel. C'est pourquoi on les retrouve depuis les années soixante-dix dans de nombreuses préparations, en remplacement des solvants aromatiques couramment utilisés avant cette époque.

Les éthers de glycol sont présents en particulier dans tous les produits dits "à l'eau". On les trouve aussi comme principaux composants dans quatre classes de produits : **les colles, les encres, les peintures, les vernis, les diluants, les cosmétiques** notamment les teintures pour cheveux, **les produits d'entretien** comme les lave-vitres, les produits pour la mécanique et la métallurgie (fluides de coupe, dégraissants...).

[Retour au Sommaire](#)

■ Quelles sont les activités professionnelles concernées ?

Parmi les différentes études menées par l'INRS sur ces produits, l'une d'entre elles a conduit à élaborer une grille d'estimation des expositions des salariés aux éthers de glycol dans divers secteurs industriels.

Il apparaît que l'exposition des salariés utilisant des cosmétiques et des fluides de coupe peut être considérée comme faible. Parmi les secteurs utilisant des peintures, encres ou vernis, **ceux où l'on identifie les expositions les plus fortes sont la peinture aéronautique, la sérigraphie, la fabrication de circuits imprimés, le vernissage métallique et la fabrication de peintures.**

L'utilisation intensive de produits d'entretien peut conduire à une exposition notable aux éthers de glycol, par passage percutané. ([Matrice emplois-expositions - ND 2009](#))

La liste des activités concernées est la suivante :

- protection de surfaces par cataphorèse,
- mise en peinture de véhicules neufs,
- réparation automobile (carrossiers et peintres),
- peinture d'avion,

- sérigraphie (papier, carton, plastiques),
- tampographie (horlogerie, accessoires pour automobiles),
- offset,
- impression et vernissage de feuilles de fer blanc (coil-coating),
- vernissage de boîtes métalliques à usage alimentaire ou autre,
- fabrication de peintures et vernis,
- peintures de charpentes métalliques lors de leur fabrication,
- peinture en bâtiment,
- fabrication de circuits imprimés,
- teinture et vernissage de meubles,
- peinture sur matières plastiques (enjolveurs de roues),
- salons de coiffure,
- ménage et entretien,
- lavage de voitures,
- usinage mécanique.

[Retour au Sommaire](#)

■ Quels sont les risques toxicologiques des éthers de glycol ?

C'est par le biais des **études** conduites dans le domaine professionnel que l'on découvre d'abord les effets neurologiques, *via* des intoxications aiguës dans le secteur de la fabrication des cols de chemise, puis progressivement les effets hématologiques, testiculaires, suite à des expositions à des concentrations fortes en général observées par des médecins du travail qui alertent les scientifiques.

Si les études expérimentales sont essentielles, elles ne suffisent pas car elles concernent toujours une substance bien identifiée, or la réalité industrielle est toute autre.

En situation de travail, on ne sait pas toujours à quelle substance on a affaire et donc à quel éther de glycol. De plus les préparations ou produits utilisés contiennent d'autres substances et là se pose le problème de l'interaction avec ces substances. Enfin, le salarié est souvent exposé à d'autres produits ou d'autres risques et se pose alors le problème de la co-exposition.

Ces études expérimentales doivent être complétées et confrontées à des études épidémiologiques (des études longues en fonction des temps de latence des pathologies) et d'études de cas.

Comme tout produit, les éthers de glycol se transforment dans l'organisme (au cours de la métabolisation) en produits dits "métabolites". Ce sont certains de ces métabolites qui sont responsables des effets toxiques.

Or le métabolisme varie d'une espèce à une autre ; il modifie la toxicité apparente des substances et donc le risque.

Les éthers de glycol sont des produits de substitution employés en particulier pour remplacer des solvants qui ont une toxicité neurologique, rénale, cutanée et pour certains cancérigènes et tératogènes et, qui plus est, sont inflammables comme le toluène ou le xylène par exemple. Comme la plupart des solvants qu'ils ont remplacés, les éthers de glycol appartiennent à une grande famille de molécules dont les effets toxiques peuvent être séparés en deux : les effets communs à la grande majorité des membres de la famille et ceux qui sont spécifiques à chaque substance chimique.

Les signes précurseurs d'intoxication susceptibles d'alerter l'utilisateur (type odeur) sont nuls ou n'apparaissent qu'à de très fortes concentrations.

Parmi les caractéristiques toxicologiques communes à ces molécules, il faut signaler des atteintes neurologiques, maux de tête, vertiges pouvant aller jusqu'au coma, uniquement en cas d'exposition aiguë à forte dose ; cependant les éthers de glycol ne sont pas considérés comme irritants aux concentrations utilisées en entreprise.

Chaque éther de glycol possède des caractéristiques toxicologiques propres et certains dérivés ont une toxicité sur la reproduction mise en évidence dans des essais chez le rongeur, susceptible d'entraîner un risque pour l'homme ; **les composés potentiellement dangereux sont de plus en plus substitués et les mesures réglementaires ont permis de réduire leur utilisation.**

□ Risques pour l'homme

- Les principales voies d'exposition sont l'inhalation et le contact cutané

□ Inhalation

Du fait de leur moindre volatilité, l'exposition respiratoire à la majorité de ces dérivés est souvent plus faible qu'avec d'autres solvants, cependant, leur rétention au niveau du système respiratoire est élevée et on estime que 50 à 80% de la proportion inhalée se retrouve au niveau des poumons.

▣ **Par voie cutanée**

Le contact avec le produit sous forme liquide peut entraîner une absorption cutanée importante. Une absorption sous forme de vapeur par la peau et les muqueuses peut parfois survenir.

▣ **Exposition au poste de travail**

Elle résulte d'une combinaison d'expositions par voies pulmonaire et cutanée ; l'une des voies peut être privilégiée dans certaines conditions opératoires, par exemple lors de pulvérisations ou par contacts prolongés avec des mains non protégées.

■ **Toxicité**

▣ **Métabolisme**

La différence de métabolisme entre les éthers de glycol est un des éléments clé permettant d'expliquer les différences de toxicité. Les dérivés de la série E sont métabolisés en acides alkoxyacétiques. Or, il est démontré que l'acide méthoxyacétique et l'acide éthoxyacétique respectivement métabolites de l'EGME et de l'EGEE présentent une toxicité similaire ou plus importante que les composés de départ.

Dans la série P, il existe 2 types d'isomères : a et b. Les dérivés a testés se sont révélés moins toxiques et en particulier n'ont pas montré d'effet sur la reproduction, ce qui s'explique par une métabolisation différente. Le 2PG1ME (isomère a) est déméthylé en 1,2-propanediol alors que le 1PG2ME (isomère b, métabolisé en acide comme les dérivés de la série E), est reprotoxique. Ce dernier n'est pas commercialisé mais peut cependant se retrouver en tant qu'impureté dans les isomères a.

▣ **Données chez l'homme**

Les informations regroupées ci-après concernant les effets aigus et sur la reproduction reprennent les conclusions d'une [expertise collective de l'INSERM](#) (1999).

- Effets aigus

L'intoxication aiguë, généralement due à une ingestion accidentelle, **peut être responsable de troubles neurologiques** (dépression du système nerveux central), **métaboliques et rénaux**.

- Effets sur la reproduction

Des effets ont été rapportés, qu'il est souvent difficile d'attribuer aux seuls éthers de glycol en raison des co-expositions à d'autres solvants.

Un ensemble de résultats concordants est en faveur de l'existence d'un lien entre infertilité masculine (diminution de la concentration du sperme, difficulté à concevoir un enfant) et exposition professionnelle à l'EGEE, l'EGME et leurs acétates, et peut-être à l'un des autres éthers de glycol présents dans l'industrie des semi-conducteurs (DEGDME).

Une étude regroupant 14 entreprises de l'industrie des semi-conducteurs aux Etats-Unis (SHS : Semi-conductor Health study), a rapporté des anomalies de la durée ou de la régularité des cycles menstruels ainsi qu'une diminution de la fertilité (taux de fécondabilité abaissé ou difficulté à concevoir un enfant) chez les femmes travaillant dans les secteurs les plus exposés aux éthers de glycol.

Les composantes historiques et prospectives de deux études américaines (une étude SHS et une étude chez IBM) menées dans l'industrie des semi-conducteurs sont concordantes pour montrer un effet de l'exposition aux éthers de glycol présents dans ce type d'industrie sur le risque d'avortements spontanés.

Un syndrome malformatif particulier comportant des anomalies faciales, des réductions des membres et des retards mentaux, a été décrit au Mexique par Saavedra dans la revue *Annals of the New York Academy of Sciences* en 1997. Ces malformations, selon les auteurs, sont attribuées à l'exposition professionnelle des mères à un mélange d'EGME et d'éthylène glycol pendant leur grossesse. Les autres études sur les malformations sont peu nombreuses et contradictoires. Ainsi, l'existence d'un risque accru d'anomalie du tube neural, en association avec une exposition professionnelle principalement à l'EGBE et au DEGBE dans le cadre de métiers de service, a récemment été remise en cause par les résultats d'une autre étude menée en Californie de façon très similaire et décrite par Shaw dans la revue *Epidemiology* en 1999.

- Cancérogénicité

La presse française d'information générale a fait état, suite à un appel à

témoignage, d'un taux anormalement élevé de cancers des testicules et de leucémies chez des salariés d'IBM exposés à des éthers de glycol (EGME, EGEE et leurs acétates et DEGDME) de 1974 à 1994. Même si le risque de cancer des testicules a déjà été évoqué à travers une étude réalisée dans le secteur de l'aviation britannique, **l'expertise collective INSERM conclut que les quelques études épidémiologiques conduites sur la relation entre exposition aux éthers de glycol et différents types de cancer chez l'homme (leucémies myéloïdes aiguës, cancer de l'estomac, cancer des testicules) n'apportent pas de résultats convaincants sur un effet cancérigène potentiel de ces solvants.**

Se rapporter au [tableau de classification réglementaire](#) pour connaître la signification des abréviations utilisées.

□ Effets toxiques chez l'animal : résultats récents

■ Effets toxiques : aigus, irritants, sensibilisants et à doses répétées

Ils ont été décrits dans de nombreux documents. Ils correspondent, selon les éthers de glycol, à des effets hémolysants et rénaux en aiguë et chronique, à une toxicité pour la moelle osseuse et le foie et à des effets irritants (oeil, peau et plus rarement les voies respiratoires). Aucune étude expérimentale n'a montré de pouvoir sensibilisant associé aux éthers de glycol.

■ Effets sur la reproduction

□ Fertilité

Pour un certain nombre d'éthers de glycol, classés ou en cours de classement, une toxicité testiculaire est définitivement établie chez l'animal : EGME, EGEE et acétates, DEGDME, EGDME, TEGDME. En revanche l'examen d'études relativement complètes a permis de conclure à l'absence d'effets préoccupants : EGnPE, EGBE, DEGEE, TEGME, et 2PG1EE. Concernant le DEGHE et l'EGHE, un classement a été adopté mais des essais complémentaires seraient nécessaires afin de confirmer l'absence d'effets préoccupants sur la fertilité. Pour le TEGBE, malgré l'absence de données sur la fertilité, par analogie de structure avec l'EGBE et le DEGBE on peut conclure à l'absence de préoccupations.

□ Développement

Pour un certain nombre d'éthers de glycol, classés ou en cours de classement, il a été montré une atteinte du développement, foetotoxicité et tératogénicité : EGME, EGEE et leurs acétates, EGDME, DEGME, DEGDME et TEGDME. Des effets de ce type ont également été rapportés avec le 1PG2ME et son acétate. Les malformations décrites dans différentes études touchent de nombreux organes : anomalies digitales, exencéphalie, fente palatine, dysplasie caudale, malformations craniofaciales, anomalies squelettiques axiales. Il est parfois observé une mort foetale.

Pour l'EGnPE, l'EGBE, l'EGHE, le DEGEE, le TEGME et le 2PG1EE les essais disponibles sont généralement suffisants pour conclure à l'absence d'effets préoccupants. Ainsi aucun classement n'a été retenu pour le DEGEE et le TEGME et ces deux éthers de glycol n'apparaîtront donc pas dans l'annexe I de la directive 67/548/CEE concernant la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances dangereuses. Pour le TEGBE les essais disponibles sont succincts, pour le DEGHE, malgré l'absence d'essais, et si l'on admet l'analogie de structure avec le dérivé monoéthylénique (EGHE), on pourrait conclure à l'absence de préoccupation.

La majorité des dérivés du propylène glycol récemment mis sur le marché n'a pas fait l'objet d'études de reprotoxicité.

□ Mutagénicité et cancérogénicité

La plupart des études de mutagénicité *in vitro* ont présenté des résultats négatifs avec les éthers de glycol testés ; les résultats *in vivo* sont, dans la plupart des cas, également négatifs. Ainsi, les éthers de glycol ne présenteraient aucun profil génotoxique.

Concernant la cancérogénicité, seuls deux éthers de glycol ont fait l'objet d'une étude de cancérogénicité à long terme chez l'animal : le 2PG1ME et l'EGBE. Le 2PG1ME a donné des résultats négatifs chez le rat et la souris. Pour l'EGBE, l'interprétation des résultats est plus délicate, les essais chez le rat sont négatifs tandis que chez la souris des tumeurs malignes (carcinomes du préestomac, hémangiosarcomes et hépatocarcinomes) sont observées. Cependant, des mécanismes d'action spécifiques à la souris ont été admis pour chacune de ces tumeurs, en conséquence l'effet cancérigène a été jugé non extrapolable à l'homme dans l'état actuel des connaissances.

[Retour au Sommaire](#)

■ Que dit la réglementation ?

□ Classification étiquetage

Dans le cadre de la directive 67/548/CEE, concernant la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances dangereuses, **13 dérivés de l'éthylène glycol et 9 du propylène glycol font l'objet d'une classification et d'un étiquetage harmonisés** ; 9 autres dérivés de l'éthylène glycol et 3 du propylène glycol sont en cours de classification et les résultats des discussions sont reportés dans un tableau que vous pouvez consulter en cliquant [ici](#). Les éthers de glycol les plus utilisés ont été expertisés au niveau européen, les phrases de risque reflètent donc généralement bien leur toxicité.



La classification "Toxique pour la reproduction" comprend trois catégories (Cat.). **A ce jour, aucun éther de glycol n'est classé dans la Cat. 1 qui correspond aux "substances connues pour altérer la fertilité dans l'espèce humaine" avec des preuves reconnues chez l'homme.** Les éthers de glycol classés en Cat. 2 sont définis comme étant "des substances devant être assimilées à des substances altérant la fertilité et/ou causant des effets toxiques sur le développement dans l'espèce humaine" et ceux classés en Cat. 3 comme "des substances préoccupantes pour la fertilité dans l'espèce humaine et/ou des substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets toxiques possibles sur le développement".

Pour en savoir plus sur les produits reprotoxiques, consultez le [dossier correspondant](#).

Outre leur examen dans un but de la classification et de l'étiquetage, un certain nombre d'éthers de glycol ont fait ou feront l'objet d'une évaluation de risques dans le cadre du règlement européen 793/93.

□ Mesures de réduction de risques

Depuis plusieurs années, des dispositions sont prises tant au niveau européen que français.

Par arrêté du 7 août 1997 modifié par arrêté du 13 octobre 1998, relatif aux limitations de mise sur le marché et d'emploi de certains produits contenant des substances dangereuses, **le ministère français chargé de la Santé interdit la mise sur le marché et l'importation à destination du public des produits "cancérogènes, mutagènes et toxiques pour la reproduction" des catégories 1 et 2, dont font partie les quatre éthers de glycol déjà classés depuis plusieurs années ainsi que les préparations en contenant 0,5% ou plus, à savoir l'EGME, l'EGEE et leurs acétates.** Les dérivés, récemment classés reprotoxiques seront soumis à la même réglementation.

Cet arrêté ne s'applique pas à l'usage professionnel où la réglementation française prévoit l'évaluation a priori des risques à la charge de l'employeur et pour chaque poste de travail.

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé ([Afssaps](#)) a par ailleurs émis deux décisions (Décisions du 24 août 1999 publiées au *Journal Officiel*) visant à interdire l'importation, l'exportation, la mise sur le marché à titre gratuit ou onéreux, la détention en vue de la vente ou de la distribution à titre gratuit, l'utilisation de certains produits destinés à l'homme (médicaments et cosmétiques) contenant de l'EGME, de l'EGEE et/ou leurs acétates. Des dispositions similaires concernant l'EGDME, le DEGDME et le TEGDME ont été fixées par la Décision du 17 septembre 2004 pour les cosmétiques.

Le décret n° 2001-97 du 1er février 2001 (dit "décret CMR"), modifiant le code du travail, étend aux substances chimiques présentant des dangers de toxicité pour la reproduction de catégorie 1 ou 2, les mêmes contraintes que celles appliquées depuis le 1er janvier 1993 aux substances cancérogènes. Il fixe ainsi les règles d'utilisation de ces produits, au nombre desquels figurent les éthers de glycol les plus dangereux. Il est demandé à l'employeur de réduire l'utilisation de ces substances sur le lieu de travail, notamment en les remplaçant, dans la mesure où cela est techniquement possible, par une substance, une préparation ou un procédé moins dangereux pour la santé ou la sécurité des travailleurs (article R231-56-2 du code du travail). Ce décret précise également, que "les femmes enceintes et les femmes allaitant ne peuvent être affectées ou maintenues à des postes de travail les exposant à des agents avérés toxiques pour la reproduction." (articles R231-56-12 du code du travail).

[Retour au Sommaire](#)

■ Quelles sont les mesures de prévention ?

□ Mesures de prévention

Les mesures de prévention reposent sur la **limitation de l'exposition respiratoire ou cutanée** aux éthers de glycol utilisés et sur la **substitution des éthers de glycol les plus dangereux** par des substances moins dangereuses. Cette substitution doit être effectuée à chaque fois que cela est techniquement possible pour les éthers de glycol classés en catégorie 2 des toxiques pour la reproduction. La substitution peut s'orienter vers un autre éther de glycol de la série E ou P, aux propriétés physico-chimiques comparables, dès lors que les données sont suffisantes pour confirmer un risque moindre.

□ Prévention de l'exposition respiratoire

La prévention de l'exposition respiratoire doit être assurée par des **systèmes d'encoffrement et de captage** au plus près des émissions, de façon à évacuer les aérosols et les vapeurs et à maintenir la concentration d'éthers de glycol dans l'atmosphère du poste de travail au niveau le plus faible possible et en deçà des **valeurs moyennes d'exposition professionnelle** fixées en France ou, à défaut à l'étranger pour cette famille de substances.

La **mesure des concentrations des éthers de glycol dans l'atmosphère** (métrologie) peut se faire suivant la méthodologie fixée par l'INRS et les laboratoires interrégionaux de chimie des Caisses régionales d'assurance maladie (CRAM).

Si ces mesures de protection collective s'avèrent insuffisantes, on peut envisager le port d'une protection respiratoire du type masque équipé d'une cartouche A2 P2.

□ Prévention de l'exposition cutanée

La prévention de l'exposition par voie cutanée passe par la **mécanisation de certaines tâches associée au port d'équipements de protection individuelle**, en particulier de **gants résistants aux éthers de glycol** tels ceux en caoutchouc butyle.

□ Contrôle du niveau d'exposition

Le niveau d'exposition peut-être contrôlé par des mesures de concentration dans l'atmosphère ou par des mesures d'**indicateurs biologiques d'exposition** dans les urines.

L'**ACGIH** (American Conference of Governmental Industrial Hygienists - USA, 2001) propose la mesure dans les urines de l'acide 2-méthoxyacétique pour l'EGME et son acétate, et l'acide 2-éthoxy acétique pour l'EGEE et son acétate. Un indicateur biologique d'exposition pour le 2-butoxyethanol est en cours d'élaboration.

Le **BAT-Wert** (Biologischer Arbeitsstoff Toleranz Wert - Allemagne, 2000) définit également des indicateurs biologiques d'exposition pour ces mêmes éthers de glycol.

[Retour au Sommaire](#)

■ Quels sont les travaux de l'INRS ?

□ Études et recherches

Le premier document, publié par l'INRS et précisant les risques en cas d'exposition professionnelle à un éther de glycol, date de 1967. Il s'agissait d'une fiche toxicologique. Depuis, de nombreux autres ont suivi, spécifiques à cette catégorie de produits, ou plus généraux (prévention des risques liés aux solvants). Rappelons aussi que, dès 1983, une note documentaire spécifiait quels étaient les risques soupçonnés pour la reproduction humaine de certains éthers de glycol (éthers monoalkylés de l'éthylèneglycol), cela en extrapolant à l'homme les résultats trouvés sur l'animal (ND 1422). Au début des années 1990, un projet de recherche multidisciplinaire initié par l'INRS a porté sur la toxicité des éthers de glycol. Ce projet comprenait 13 études et était structuré en 8 axes. Il a mobilisé plusieurs services de l'INRS et quatre partenaires extérieurs.

Depuis, à la suite de ce projet, deux études complémentaires ont été confiées à des équipes de recherche extérieures :

- une étude épidémiologique portant sur les relations entre l'exposition professionnelle des femmes aux éthers de glycol et la survenue de malformations congénitales chez leurs enfants ;
- une étude des effets hématologiques de plusieurs éthers de glycol sur des cellules humaines en culture.

Pour en savoir plus sur ce projet de recherche et sur les deux études complémentaires, cliquez [ici](#).

□ Évaluation des Risques et Classification

Dans le cadre du règlement européen 793/93, **le ministère chargé du Travail a donné pour mission à l'INRS de réaliser l'évaluation de risque pour les travailleurs de quatre éthers de glycol largement utilisés : le butylglycol (EGBE), le 1-méthoxypropan-2-ol (2PG1ME) et leurs acétates**, qui sont les éthers de glycol aujourd'hui les plus utilisés. Les ministères chargés de la Santé et de l'Environnement étant responsables de l'évaluation des risques pour le consommateur et l'environnement.

La classification et l'étiquetage des substances chimique évolue au niveau européen, dans le cadre de la directive 67/548/CEE. En 2004, 8 éthers de glycol ont ainsi vu leur classification et leur étiquetage changer. Trois d'entre eux sont désormais classés reprotoxiques de catégorie 2 : le TEGDME, l'EGDEE et l'EGDME.

[Retour au Sommaire](#)

Pour en savoir plus en quelques clics...

Documents INRS

- ◆ "Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France". Aide mémoire technique. [ED 984](#), 2007, 20 p. (format pdf)
- ◆ MARTIN P. ; ELIAS P. ; PIERREL M. "Tests de résistance chimique des gants vis-à-vis de quatre éthers de glycol d'utilisation fréquente". [ND 2242](#), 2006, 8 p. (format pdf)
- ◆ CHARRETTON M. ; FALCY M. ; TRIOLET J. "Peintures en phase aqueuse (ou peintures à l'eau). Composition, risques toxicologiques, mesures de prévention". Aide mémoire technique. [ED 955](#), 2005, 16 p. (format pdf)
- ◆ BINET S. ; ELIAS Z. ; HARMAND M.F. "Effets in vitro des éthers et acétates de l'éthylène glycol et du propylène glycol sur des cellules humaines en culture". Note scientifique et technique [NS 253](#), 2005, 40 p. (format pdf)
- ◆ BEAUJEAN M. ; BIOLCHINI R. ; BOUNIOL L. et coll. "Utilisation d'éthers de glycol : une enquête dans des PME". [TF 139](#) , 2005, 10 p. (format pdf)
- ◆ "Les Ethers de glycol", Fiche solvant, [ED 4222](#), 2004, 6 p. (format pdf)
- ◆ "[Classification et étiquetage des éthers de glycol](#) (annexe I de la Directive 67/548/CEE) : différents dérivés classés ou en cours de classification". 2004, 8 p. (format pdf - 130 ko)
- ◆ "[Valeurs limite d'exposition professionnelle des éthers de glycol](#)". 2006, 1 p. (format pdf - 60 ko)
- ◆ "Le point des connaissances sur... Les éthers de glycol". [ED 5014](#), 2002, 4 p. (format pdf)
- ◆ [Fiche de prélèvement n° 22 "Metropol"](#) : éthers de glycol. 2002, 8 p. (format pdf)
- ◆ "Ethers de glycol. Matrice emplois-expositions". INRS, [ND 2009](#), 1996, 14 p. (format pdf)
- ◆ Fiches toxicologiques
 - 2-Ethoxyéthanol, [FT 58](#), 1999, 6 p. (Format pdf)
 - 2-Butoxyéthanol, [FT 76](#), 2005, 5 p. (Format pdf)
 - 2-Méthoxyéthanol, [FT 103](#), 1999, 6 p. (Format pdf)
 - Acétate de 2-butoxyéthyle, [FT 126](#), 1996, 4 p. (format pdf)
 - Acétate de 2-méthoxyéthyle, [FT 131](#), 2007, 6 p. (Format pdf)
 - 1-Méthoxy-2-propanol et son acétate, [FT 221](#), 2008, 8 p. (format pdf)
 - 2-(2-Méthoxyéthoxy)éthanol, [FT 222](#), 2006, 4 p. (format pdf)
 - 2-(2-Butoxyéthoxy)éthanol et son acétate, [FT 254](#), 2005, 6 p. (format pdf)
 - 2-(2-Ethoxyéthoxy)éthanol et son acétate, [FT 255](#), 2005, 6 p. (format pdf)
- ◆ Risque pour la fonction de reproduction. Classification de certains éthers de glycol par l'Union européenne. ([dossier web](#))
- ◆ Actualité Éthers de glycol : mises au point de l'INRS et de son Conseil

d'administration ([format pdf](#))

Autres références en ligne

- ❖ "Prévention des risques liés à la fabrication et à l'utilisation des éthers de glycol". Recommandation de la Caisse nationale de l'Assurance maladie des travailleurs salariés (CNAMTS), **R 391**. 2002, 23 p. ([format pdf](#))
- ❖ Maladies professionnelles engendrées par les solvants organiques liquides à usage professionnel ([Tableau n° 84](#), [format pdf](#))
- ❖ Dossier de la DGS (Direction générale de la Santé), dont l'avis du CSHPF (Conseil supérieur d'hygiène publique de France), 2006
www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/ethersglycol/sommaire.htm
- ❖ "Ethers de glycol : Quels risques pour la santé ?". Expertise collective. Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm). 1999
<http://ist.inserm.fr/basisrapports/ether.html>
- ❖ "Ethers de glycol : nouvelles données toxicologiques". Expertise collective. Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm). 2006
<http://ist.inserm.fr/basisrapports/ethers2006.html>

Autres références bibliographiques

- Proceedings of the International Symposium on health hazards of glycol ethers. (Actes du symposium international sur les risques pour la santé liés aux éthers de glycol). Pont-à-Mousson, 19-21 avril 1994; *Occupational Hygiene. Risk Management of Occupational Hazards*, vol. 2, n° 1-6, 1-456.

► [IMPRIMER CETTE PAGE](#)

► [ENVOYER CETTE PAGE](#)

► [CONTACTEZ-NOUS SUR LE SUJET](#)

MONOPROPYLENE GLYCOL

Numéro CAS : 57-55-6

- [Identification](#)
- [Hygiène et sécurité](#)
- [Prévention](#)
- [Propriétés toxicologiques](#)
- [Premiers secours](#)
- [Réglementation](#)

Identification

Autres numéros CAS

:

4254-16-4

Formule moléculaire brute : $C_3H_8O_2$

Principaux synonymes

Noms français :

- (d,l)-Propylène glycol
- (R,S)-Propylène glycol
- Glycol de propylène

Noms anglais :

- MONOPROPYLENE GLYCOL
- Propylene glycol

Commentaires [1](#) [2](#)

Le propylène glycol existe sous deux formes isomériques, le (R)(-)-propylène glycol (CAS : 4254-14-2) et le (S)(+)-propylène glycol (CAS : 4254-15-3), qui sont des images miroir l'une de l'autre. Le propylène glycol vendu commercialement, sans désignation particulière quant à l'isomère présent, est un mélange en proportions pratiquement égales de ces deux isomères. La littérature consultée ne fait pas état de différence entre ces isomères en terme de santé et sécurité du travail. Le mélange contenant exactement 50 % de chacun des deux isomères (nommé mélange racémique) porte le numéro CAS 4254-16-4.

Le propylène glycol commercial, sans désignation particulière quant à l'isomère présent, est disponible principalement sous deux catégories de qualité : la qualité industriel (industrial grade) et la qualité U.S.P. (U.S.P. grade). Le

premier peut contenir jusqu'à 0,005 % d'acide acétique et 10 ppm de chlorures; le second peut contenir jusqu'à 0,002 % d'acide acétique, 1,0 ppm de chlorures, 0,5 ppm de fer, 5 ppm de métaux lourds et 3 ppm d'arsenic.

Utilisation et sources d'émission [1](#) [2](#) [3](#)

Le propylène glycol est utilisé principalement dans la fabrication de résines de polyesters insaturés, ainsi que dans la fabrication du dipropylène glycol et du tripropylène glycol; c'est également un composant de nombreux produits tels que :

- formulations d'antigel (automobiles et camions légers)
- liquide de refroidissement grade U.S.P (laiteries, brasseries, épiceries)
- liquide de refroidissement grade industriel (systèmes de chauffage et de refroidissement de type industriel et commercial, thermopompes, etc.)
- fluides hydrauliques
- liquides de dégivrage (avions, pistes d'atterrissage)
- détergents liquides
- peintures et vernis (à base de résines alkydes)
- lubrifiants
- plastifiants (encres d'imprimerie)

En tant qu'ingrédient alimentaire, pharmaceutique ou cosmétique, le propylène glycol est classé «généralement reconnu inoffensif» (GRAS, "generally regarded as safe") par la FDA (Food and Drug Administration) américaine. On l'utilise donc comme solvant, émulsifiant, humectant, émoullient et agent de conservation des ces produits.

Hygiène et sécurité

Apparence [1](#) [2](#) [4](#) [5](#)

Mise à jour : 2007-11-16

Le propylène glycol est un liquide clair et incolore, visqueux, fortement hygroscopique, peu volatil et pratiquement inodore, au goût légèrement âcre.

Caractéristiques de l'exposition [6](#)

Mise à jour : 2007-11-16

En milieu de travail, l'exposition au propylène glycol se fait principalement par les brouillards et le contact avec le liquide, en raison de son point d'ébullition élevé (passablement plus élevé que celui de l'eau) et de sa faible volatilité (environ 200 fois plus faible que celle de l'eau).

Exposition aux vapeurs :

En général, l'exposition aux vapeurs de propylène glycol est faible, en raison de sa faible volatilité.

Exposition au liquide :

Suite à un contact accidentel du liquide avec la peau, le propylène glycol étant soluble dans l'eau, on peut l'éliminer facilement par rinçage à l'eau.

Exposition aux brouillards :

Le propylène glycol (en solution aqueuse ou non) sous forme de brouillard est pratiquement sans odeur; on ne peut donc déceler sa présence par l'odorat. L'odeur n'est donc pas un signe d'avertissement adéquat à une exposition. Seule une mesure effectuée par des instruments permet d'évaluer et de quantifier la présence du produit dans l'air en milieu de travail. Il n'existe pas de valeur d'exposition admissible pour cette substance au Québec. Cependant, l'American Industrial Hygiene Association (AIHA) propose une valeur moyenne pondérée de 10 mg/m³ pour le propylène glycol sous forme d'aérosol uniquement. Cette valeur peut être facilement atteinte en milieu de travail si des manipulations ou des opérations mécaniques génèrent un brouillard.

Propriétés physiques [1](#) [2](#) [4](#) [5](#) [6](#) [7](#)

Mise à jour : 2007-11-16

État physique : Liquide

Masse moléculaire : 76,09

Densité : 1,036 g/ml à 20 °C

Autre valeur : 1,032 g/ml à 25 °C; 1,006 g/ml à 60 °C

Solubilité dans l'eau : Miscible

Densité de vapeur (air=1) : 2,62

Point de fusion : -59 °C

Point d'ébullition : 187,4 °C

Autre valeur : 168,1 °C à 400 mm de Hg (53,3 kPa); 149,7 °C à 200 mm de Hg (26,7 kPa); 132,0 °C à 100 mm de Hg (13,3 kPa)

Tension de vapeur : 0,083 mm de Hg (0,011 kPa) à 20 °C

Autre valeur : 0,13 mm de Hg (0,017 kPa) à 25 °C; 1,0 mm de Hg (0,133 kPa) à 45,5 °C; 20 mm de Hg (2,66 kPa) à 96,4 °C

Concentration à saturation : 110 ppm

Coefficient de partage (eau/huile) : 6,02

pH : produit neutre

Facteur de conversion (ppm->mg/m³) : 3,112

Inflammabilité et explosibilité

Mise à jour : 2007-11-16

Inflammabilité

Le propylène glycol peut s'enflammer s'il est chauffé fortement et en présence d'une source d'ignition.

Explosibilité

Les vapeurs de propylène glycol peuvent former un mélange explosif avec l'air.

Données sur les risques d'incendie [2](#) [5](#) [8](#) [9](#)

Mise à jour : 2007-11-16

Point d'éclair : 99 °C Coupelle fermée (méthode non rapportée)

Autre valeur : 104 °C, coupelle fermée (méthode Pensky-Martens)

T° d'auto-ignition : 371 °C

Limite inférieure d'explosibilité : 2,6 % à température entre 80 °C et 95 °C

Limite supérieure d'explosibilité : 12,5 % à température de plus de 95 °C

Sensibilité aux chocs

Stable; aucune donnée ne permet de croire que le propylène glycol est sensible aux chocs.

Techniques et moyens d'extinction

Mise à jour : 2007-11-16

Moyens d'extinction

Utiliser du dioxyde de carbone (CO₂), des poudres chimiques sèches, de l'eau pulvérisée ou de la mousse antialcool.

Les jets d'eau peuvent favoriser la propagation de l'incendie.

Techniques spéciales

Porter un appareil de protection respiratoire autonome. Éloigner les contenants de la zone d'incendie si cela peut se faire sans risque. Refroidir avec de l'eau pulvérisée les contenants exposés.

Produits de combustion

Mise à jour : 2007-11-16

Monoxyde de carbone, dioxyde de carbone.

Prévention

Mesures de protection

Mise à jour : 2007-11-16

La *Loi sur la santé et la sécurité du travail* vise l'élimination des dangers à la source. Lorsque des mesures d'ingénierie et les modifications de méthode de travail ne suffisent pas à réduire l'exposition à cette substance, le port d'équipement de protection individuelle peut s'avérer nécessaire. Ces équipements de protection doivent être conformes à la réglementation.

Voies respiratoires

Le propylène glycol n'étant pas inclus à la liste des contaminants de l'annexe I du RSST, il n'y a pas de niveau de concentration dans l'air dans le milieu de travail à partir de laquelle on doit porter un appareil de protection respiratoire.

Peau

Porter un équipement de protection de la peau. La sélection d'un équipement de protection de la peau dépend de la nature du travail à effectuer.

Yeux

Porter un équipement de protection des yeux s'il y a risque d'éclaboussures. La sélection d'un protecteur oculaire dépend de la nature du travail à effectuer et, s'il ya lieu, du type de protection respiratoire utilisé.

Équipements de protection [10](#)

Mise à jour : 2007-11-16

Équipements de protection des voies respiratoires

Bien qu'il n'y ait pas de niveau de concentration dans l'air en milieu de travail à partir de laquelle le port d'un équipement de protection

respiratoire soit recommandé, si l'émission de particules dans l'air (sous forme de brouillards ou d'aérosol) ne peut être évitée ou si les symptômes d'irritation des voies respiratoires persistent, les équipements de protection respiratoire suivants peuvent être suggérés :

- Tout appareil de protection respiratoire à filtres à particules de type N, sans présence d'huile ou de type P ou R, en présence d'huile.

Équipements de protection des yeux et de la peau

Peau

Les équipements de protection de la peau doivent être conformes à la réglementation.

Les gants suivants sont recommandés :

- Multicouche polyéthylène/alcool de vinyle et d'éthylène/polyéthylène (PE/EVAL/PE)

Yeux

Les équipements de protection des yeux doivent être conformes à la réglementation.

Lorsqu'il y a risque d'éclaboussures, des lunettes étanches à coques ou des lunettes étanches à monture monobloc sont recommandées. Dans certains cas (par exemple, en cas de port de lunettes correctrices), une visière (écran facial) peut également être recommandée.

Réactivité [1](#) [4](#) [11](#) [12](#) [13](#)

Mise à jour : 2007-11-16

Stabilité

Le propylène glycol est stable dans les conditions normales d'utilisation. Cependant, étant hygroscopique, il absorbe l'humidité de l'air.

Incompatibilité

Le propylène glycol est incompatible avec les agents oxydants forts, tels le trioxyde de chrome et les permanganates. Il peut se décomposer violemment s'il est mis en contact avec l'acide perchlorique à 70 %.

À température ambiante, le propylène glycol pur n'est pas corrosif pour la plupart des métaux et leurs alliages. À 37 °C, il attaque certains plastiques tels le PVC (chlorure de polyvinyle), l'ABS (acrylonitrile-butadiène-styrène), le SAN (styrène-acrylonitrile), l'acétate de cellulose, le nitrate de cellulose, le PPO-NORYL (oxyde de polypropylène), le PSU-UDEL (polysulfone), le PMA (polyméthacrylate acrylique), le polycarbonate, les THERMOSTET (polyester bisphenol-A fumarate, polyester d'acide isophtalique, polyester à usage général, ester vinylique et polyester chloré) et l'EVA (acétate d'éthylène vinylé).

Produits de décomposition

À haute température, le propylène glycol a tendance à s'oxyder, donnant naissance à des produits tels le propionaldéhyde et les acides lactique,

pyruvique et acétique.

Autres données sur la réactivité [13](#)

Mise à jour : 2007-11-16

Dans un mélange d'acide nitrique et d'acide fluorhydrique, le propylène glycol en présence de nitrate d'argent peut mener à une explosion.

Manipulation

Mise à jour : 2007-11-16

Porter un équipement de protection des yeux. Éviter le contact avec la peau. Ne pas boire ou manger pendant l'utilisation. En cas de ventilation insuffisante, par exemple si des symptômes d'irritation des voies respiratoires persistent, le port d'un appareil de protection respiratoire peut être approprié.

Entreposage

Mise à jour : 2007-11-16

Conserver dans un récipient hermétique placé dans un endroit bien ventilé, frais et sec à l'écart de toute source de chaleur et des matières oxydantes.

Fuites

Mise à jour : 2007-11-16

En cas de fuite ou de déversement, contenir la fuite si on peut le faire sans risque. Éliminer toute source d'ignition du site et ventiler. Porter des gants et des vêtements protecteurs appropriés, ainsi que des lunettes de sécurité et un appareil de protection respiratoire si nécessaire. Ramasser à l'aide de sable, de terre ou d'un autre type d'absorbant non combustible. Mettre dans un contenant hermétique.

Déchets

Mise à jour : 2007-11-16

Consulter le bureau régional du ministère de l'Environnement.

Propriétés toxicologiques

Absorption [14](#)

Mise à jour : 2007-11-15

En milieu de travail, le propylène glycol est peu absorbé par les voies respiratoires. Il est faiblement absorbé par la peau mais très bien par les voies digestives.

Toxicocinétique [14](#) [15](#)

Mise à jour : 2007-11-15

Absorption

- Lors d'une étude par inhalation d'aérosol contenant 10 % de propylène glycol (dans l'eau déionisée) chez l'homme (4,8 à 5,4 μm , 1 h), il y a eu moins de 5 % du brouillard qui est pénétré dans l'organisme.
- Selon le NTP-CERHR (2004), le taux d'absorption du propylène glycol par la peau intacte serait lent.
- Le propylène glycol est absorbé par la peau endommagée. Des patients avec des brûlures au deuxième et au troisième degré à plus de 20 % de la surface du corps ont été traités avec une préparation contenant entre autres du propylène glycol. Il a été détecté dans le sérum de 24

des 45 patients et dans l'urine de 40 d'entre-eux. Une concentration sérique entre 0 et 9,8 mg/ml a été mesurée chez les patients. Les concentrations de propylène glycol sont proportionnelles à la superficie de la surface brûlée (ou la surface d'application) ainsi qu'au degré de la brûlure.

- Le propylène glycol est rapidement absorbé par la voie digestive. Une étude sur la biodisponibilité d'un anticonvulsivant utilisant le propylène glycol comme solvant rapporte que la concentration plasmatique maximale de propylène glycol chez l'humain est atteinte en 1 heure. Cependant, le produit a été administré en conjonction avec d'autres (éthanol, glycérine, fructose, phénytoïne).
- Lors de l'ingestion, l'absorption d'une solution de propylène glycol chez le rat dépend de la dose. À la dose la plus faible (0,37 g/kg), le pic d'absorption est atteint en 10 minutes tandis qu'à la plus forte dose (5,89 g/kg), il est atteint en 2 heures.

Distribution

- Le propylène glycol est uniformément distribué dans la partie aqueuse de l'organisme sans distribution significative à des tissus spécifiques.
- Le propylène glycol ne s'accumule pas dans l'organisme.
- Il y a aucune étude sur le transfert du propylène glycol dans le placenta. Selon le NTP-CERHR (2004), le propylène glycol peut traverser la barrière placentaire en raison de la présence d'eau dans le placenta.

Métabolisme

- Dans la voie métabolique majeure, le propylène glycol est oxydé dans le foie par l'alcool déshydrogénase en lactaldéhyde puis, en acide (dl)-lactique par l'aldéhyde déshydrogénase et finalement en glucose.
- La voie métabolique mineure convertit le lactaldéhyde en méthylglyoxal via l'alcool déshydrogénase, puis en acide l-lactique via la glyoxalase.

Excrétion

- Le propylène glycol a été détecté dans le sérum de 24 des 45 patients et dans l'urine de 40 des 45 patients brûlés et ayant reçu un traitement cutané contenant du propylène glycol. La concentration urinaire moyenne était de 1,3 mg/ml.
- Une partie de la dose de propylène glycol est éliminée sous forme inchangée dans l'urine et le reste est éliminé sous forme conjugué à l'acide glucuronique dans l'urine.
- Chez l'humain, la quantité de propylène glycol éliminé sous les formes inchangée et conjuguée dans l'urine a été estimée à 45 % tandis qu'elle est de 2,4 à 14,2 % chez le lapin.

Mécanisme d'action

- L'acide d-lactique peut s'accumuler, causer de l'acidose métabolique et contribuer à la toxicité (> 180 mg/L dans le sérum sanguin).

Demi-vie

- La demi-vie moyenne du propylène glycol dans le sérum est de 2 à

4 heures.

Irritation et corrosion [14](#) [16](#)

Mise à jour : 2007-11-15

L'exposition à ce produit peut causer l'irritation de la peau (oedème et érythème), des yeux et des voies respiratoires.

Suite à une exposition d'une minute à un brouillard de propylène glycol contenant une moyenne de 309 mg/m³ chez des volontaires, de l'irritation des yeux et des voies respiratoires supérieures a été rapportée. Les symptômes les plus souvent observés sont des yeux secs et endoloris, un assèchement de la gorge, une toux irritative et une dyspnée.

Effets aigus [15](#) [16](#) [17](#)

Mise à jour : 2007-11-15

Des volontaires ont été exposés à environ 309 mg/m³ pendant une minute. Une légère obstruction significative des voies respiratoires (diminution 2 % VEMS/CVF) a été observée.

Suite à l'ingestion de très fortes doses de propylène glycol chez l'homme et l'animal, des effets hématologique, hyperosmotique, cardiovasculaire et des effets sur le système nerveux central ont été rapportés. Une forte concentration sanguine de propylène glycol peut amener de l'acidose métabolique et des changements hyperosmotiques dans le sang.

Effets chroniques [14](#) [15](#)

Mise à jour : 2007-11-15

Aucune donnée chez l'humain n'a été trouvée dans les sources documentaires consultées.

L'inhalation de 321 ppm de propylène glycol pendant 90 jours chez le rat cause un épaissement de l'épithélium respiratoire et un grossissement des cellules caliciformes. Une diminution du compte des globules blancs a également été observée chez le rat femelle tandis que l'exposition à 707 ppm cause une diminution de la concentration moyenne d'hémoglobine et du compte des globules blancs. Aucun changement dose-réponse des globules rouges n'a été observé chez le rat mâle.

Sensibilisation

Mise à jour : 2007-11-15

Aucune donnée concernant la sensibilisation respiratoire n'a été trouvée dans les sources documentaires consultées. Ce produit peut causer de la sensibilisation cutanée.

Justification des effets [14](#) [17](#) [18](#) [19](#) [20](#) [21](#) [22](#) [23](#) [24](#) [25](#) [26](#)

La différenciation entre une réaction d'irritation et de sensibilisation semble difficile à faire suite à un test épicutané avec le propylène glycol, particulièrement si la réaction est relativement faible. En conséquence, plusieurs auteurs ont été incapables de conclure si les réactions observées suite au test chez les sujets étaient de l'irritation ou de la sensibilisation.

Malgré l'usage répandu du propylène glycol en milieu de travail, aucun cas de sensibilisation cutanée n'a été rapporté chez des travailleurs. Une seule étude épidémiologique a été réalisée avec 286 travailleurs du métal exposés

à des fluides de coupe. Des tests épicutanés ont été faits avec une série de composants des fluides de coupe dont le propylène glycol (5 %). Seulement 8 sujets ont développé de la sensibilisation cutanée mais aucun avec le propylène glycol.

Puisque le propylène glycol est fréquemment utilisé dans des cosmétiques, plusieurs tests cutanés avec différentes concentrations ont été réalisés chez des patients ou des volontaires. Des résultats positifs et négatifs ont été observés. En général, la réaction au propylène glycol diminue proportionnellement avec la concentration.

Plusieurs tests chez le cochon d'Inde (test de maximisation (GPMT), technique de l'adjuvant séparé, test épicutané ouvert, test d'optimisation, épreuve à l'adjuvant complet de Freund) avec différentes concentrations de propylène glycol se sont avérés négatifs.

Effets sur le [développement](#) [15](#) [27](#)

Mise à jour : 2007-11-15

- Une étude chez plusieurs espèces animales suggère l'absence d'effet sur le développement prénatal.
- Les données ne permettent pas de faire une évaluation adéquate de l'effet postnatal.

Justification des effets [15](#) [27](#) [28](#) [29](#) [30](#) [31](#) [32](#)

Placenta

Il n'y a aucune donnée concernant le transfert placentaire du propylène glycol. Le NTP-CERHR (2004) mentionne que puisque le propylène glycol se distribue uniformément dans la partie aqueuse de l'organisme, il se distribuera dans le placenta et le fœtus.

Développement prénatal

Études chez l'animal

La FDA (1973) a effectué une étude par voie orale (intubation gastrique) chez la souris et le rat (0, 16, 74,3, 345 et 1 600 mg/kg/j, jours 6 à 15 de la gestation), le hamster (0, 15,5, 72, 334,5 et 1 550 mg/kg/j, jours 6 à 10 de la gestation) et le lapin (0, 12,3, 57,1, 267 et 1 230 mg/kg/j, jours 6 à 18 de la gestation). Aucun effet sur le nombre de sites d'implantations, de résorption, sur le poids corporel fœtal et sur le nombre de fœtus vivants n'a été observé chez toutes les espèces. Aucun effet sur le nombre de corps jaune n'a été observé chez le lapin. Aucun effet sur la survie des mères et des rejetons et aucune anomalie externe des tissus mous et squelettiques n'a été observé chez toutes les espèces. Aucune donnée statistique n'est rapportée. La toxicité maternelle a été observée mais les données ne sont pas rapportées.

Le NTP (1985) a exposé des souris mâles et femelles au propylène glycol via l'eau de consommation (0, 1, 2,5 et 5 % ce qui correspond à 0, 1,82, 4,8 et 10,1 g/kg/j; pendant 18 semaines soit 1 semaine avant, 14 semaines pendant et 3 semaines après la cohabitation; pureté 99 %). Aucun effet significatif sur la taille

des portées, le nombre de foetus vivants par portée, la proportion des sexes, le poids des nouveau-nés, le temps de gestation et sur le poids des mères à la parturition n'a été observé.

Kavlock et al. (1987) ont effectué une étude par gavage chez la souris (0, 10 000 mg/kg/j; jours 8 à 12 de la gestation). Aucun effet sur le nombre de résorption, sur la taille des portées et sur la mortalité maternelle n'a été observé. La pureté du produit n'est pas mentionnée, il n'y a aucune donnée statistique et une seule dose a été évaluée.

Driscoll et al. (1993) cités dans NTP-CERHR Expert Panel ont effectué une étude chez la souris par gavage (0, 0,5, 10 ml/kg/j, jours 6 à 15 de la gestation). Une augmentation significative de la consommation d'eau a été observée chez les mères exposées pendant le traitement (10 ml/kg/j) et après le traitement (5 et 10 ml/kg/j, jours 15 à 18 de la gestation). Une diminution statistiquement significative du poids corporel et de l'ossification des vertèbres cervicales ont été observées chez les rejetons à 10 ml/kg/j. Une augmentation significative de l'incidence d'atélectasie fœtale, une faible ossification de l'os supraoccipital et une diminution de l'ossification de la fontanelle nasale ont été observées à 0,5 ml/kg/j. Les auteurs ne considèrent pas les effets chez les rejetons comme biologiquement pertinents car il n'y a pas de relation dose-effet. Aucune augmentation significative des malformations externes, squelettiques, viscérales et totales n'a été observée.

Développement postnatal

Le NTP (1985) a exposé des souris mâles et femelles au propylène glycol dans l'eau de consommation (0, 1, 2,5 et 5 % ce qui correspond à 0, 1,82, 4,8 et 10,1 g/kg/j; pendant 18 semaines soit 1 semaine avant, 14 semaines pendant et 3 semaines après la cohabitation). Aucun effet sur la survie et sur le gain de poids corporel des nouveau-nés n'a été observé au jour postnatal 14.

Kavlock et al. (1987) ont effectué une étude par gavage chez la souris (0, 10 000 mg/kg/j; jours 8 à 12 de la gestation). Aucun effet sur la survie et sur le poids corporel des nouveau-nés aux jours postnataux 1 et 3 n'a été observé. La pureté du produit n'est pas mentionnée, il n'y a aucune donnée statistique et une seule dose a été évaluée.

Note :

Le comité d'experts du NTP-CERHR (2004) considère que la preuve scientifique est suffisante pour conclure que le propylène glycol n'a probablement pas d'effet néfaste sur le développement humain.

Effets sur la [reproduction](#) ³³

Mise à jour : 2007-11-15

- Une étude chez une espèce animale suggère l'absence d'effet sur la reproduction.

Justification des effets [14](#) [15](#) [28](#) [30](#) [31](#) [32](#) [34](#)

Le NTP (1985) a fait une étude sur deux générations. Ils ont exposé des

souris mâles et femelles au propylène glycol par la voie orale dans l'eau de consommation (0, 1, 2,5 et 5 % ce qui correspond à 0, 1,82, 4,8 et 10,1 g/kg/j; pendant 18 semaines soit 1 semaine avant, 14 semaines pendant et 3 semaines après la cohabitation; pureté 99 %). Les souris mâles et femelles de la génération F1, provenant du groupe contrôle et du groupe exposé à 5 % de propylène glycol, ont été accouplées ensemble dans leur groupe respectif au jour postnatal 64 à 84. Le groupe qui était exposé (10,1 g/kg/j) a continué d'être exposé à une dose d'environ 14,4 g/kg/j. Aucun effet significatif sur le poids corporel, sur le poids des reins et du foie et sur la concentration de calcium dans le sérum n'a été observé chez les mâles et les femelles de la génération F1. Chez le mâle de la génération F1, aucun effet significatif sur le poids des différents organes du système reproducteur (vésicule séminale, prostate, testicule, etc.) et sur la motilité, la densité et la morphologie des spermatozoïdes n'a été observé. Aucun effet significatif sur la taille des portées, le nombre de fœtus vivants par portée, la proportion des sexes et le poids des nouveau-nés de la génération F2 n'a été observé.

Effets sur le système reproducteur

Études chez la femelle

Aucun effet sur le poids des ovaires n'a été observé chez des rates exposées par voie orale (administration dans l'alimentation; 0, 0,3, 0,5, 1,0 et 2,1 g/kg/jour pendant 2 ans) (Gaunt et al., 1972).

Une étude inadéquate de Guerrant et al. (1947) citée dans NTP-CERHR (2004) chez le rat sur trois générations par la voie orale (administration dans l'alimentation, 0, 2,5, 5, 7,5, 10, 20 et 30 % M/M) rapporte le pourcentage de reproduction, le nombre moyen de nouveau-nés par portée et le nombre de portée de chaque génération. Plusieurs paramètres expérimentaux ne sont pas mentionnés, la pureté du produit n'est pas spécifiée et il n'y a aucune donnée statistique.

Études chez le mâle

Aucun effet sur le poids des testicules n'a été observé chez des rats exposés par voie orale (dans la diète; 0, 0,2, 0,4, 0,9 et 1,7 g/kg/jour pendant 2 ans) (Gaunt et al., 1972).

Effets sur la fertilité

Selon le même protocole décrit ci-dessus, le NTP (1985) a fait une étude sur deux générations chez des souris exposées au propylène glycol dans l'eau de consommation. Chez la femelle de la génération F1, aucun effet sur le cycle œstral n'a été observé.

Note :

Le comité d'experts du NTP-CERHR (2004) considère que la preuve scientifique est suffisante pour conclure que le propylène glycol n'a probablement pas d'effet néfaste sur la reproduction chez l'humain.

- Il n'y a aucune donnée concernant l'excrétion ou la détection dans le lait.

Justification des effets [15](#)

Il n'y a aucune donnée concernant l'excrétion ou la détection du propylène glycol dans le lait. Toutefois, selon le NTP-CERHR (2004), puisque l'acide lactique provenant du métabolisme maternel du propylène glycol est distribué dans la partie aqueuse de l'organisme, il pourrait être présent dans le lait. Cependant, toujours selon le NTP-CERHR, le nouveau-né ou l'enfant peuvent être protégés de l'acidose métabolique après l'ingestion de propylène glycol à cause d'une lente conversion métabolique en acide lactique.

Effets cancérogènes [34](#)

Mise à jour : 2007-11-15

- Une étude chez une espèce animale suggère l'absence d'effet cancérogène.

Justification des effets [34](#) [35](#) [36](#) [37](#) [38](#) [39](#) [40](#)

À ce jour, le RSST, le CIRC, l'ACGIH et le NTP n'ont publié aucune évaluation de la cancérogénicité du propylène glycol.

Études chez l'animal

Gaunt et al. (1972) ont exposé des rats par la voie orale dans la diète (0, 6 250, 12 500, 25 000 et 50 000 ppm, pendant 2 ans, ce qui correspond à une consommation moyenne de 0, 0,2, 0,4, 0,9 et 1,7 g/kg/jour pour les mâles et 0, 0,3, 0,5, 1,0 et 2,1 g/kg/jour pour les femelles). L'incidence de tumeur et d'anomalie histopatologique est la même pour les rats exposés que pour le groupe contrôle. Les auteurs ont conclu que le propylène glycol n'est pas cancérogène.

Stenback et Shubik (1974) ont exposé des souris femelles par la voie cutanée (0, 0,02 ml d'une solution de PG à 10, 50 et 100 % dans l'acétone; 2 fois par semaine, jusqu'à la mort). Aucune augmentation statistiquement significative de l'incidence des tumeurs n'a été observée. Aucune tumeur de la peau n'a été observée.

Stenbach (1977) n'a pas observé d'effet cancérogène chez des lapins exposés par voie cutanée (0, 0,02 ml d'une solution de PG à 10, 50 et 100 % dans l'acétone ou le méthanol; 2 fois par semaine, jusqu'à la mort).

Lors de l'utilisation du propylène glycol comme contrôle dans différentes études de cancérogénicité, aucun effet cancérogène n'a été observé (Fujino et al., 1965; Dewhurst et al., 1972; Wallenius et Lekholm, 1973; Miller, 1979).

Effets mutagènes [41](#)

Mise à jour : 2007-11-28

- Plusieurs études chez une espèce animale suggèrent l'absence d'effet mutagène.

Justification des effets [14](#) [19](#) [41](#) [42](#) [43](#) [44](#) [45](#) [46](#)

Effet mutagène héréditaire / sur cellules germinales

Études chez l'animal

Un test de dominance létale a donné des résultats négatifs chez des rats exposés par gavage (0, 30, 2 500 et 5 000 mg/kg) (Litton Bionetics, 1974).

Un test de dominance létale, par une voie non usuelle en milieu de travail (injection intrapéritonéale; 10 mg/kg), a donné des résultats négatifs chez la souris (Kennedy, 1975, cité dans IUCLID).

Effet sur cellules somatiques

Études chez l'animal

Une étude d'aberration chromosomique sur des cellules de la moelle osseuse de rats exposés par gavage (0, 30, 2 500 et 5 000 mg/kg) a donné des résultats négatifs (Litton Bionetics, 1974).

Une étude sur les micronoyaux de moelle osseuse, par une voie non usuelle en milieu de travail (injection intrapéritonéale; 0, 2 500, 5 000, 10 000, 15 000 mg/kg), a donné des résultats négatifs chez la souris (Hayashi et al., 1988).

Études *in vitro*

Aucune atteinte de l'ADN dans les cellules pulmonaires du hamster chinois n'a été observée (ATSDR, 1997; Swenberg et al., 1976).

Aucune augmentation des aberrations chromosomiques n'a été observée sur des cellules embryonnaires de poumon humain lors de deux études (Litton Bionetics, 1974 et Green, 1977).

Une étude d'aberrations chromosomiques sur deux types de cellules s'est avérée positive sur des cellules de hamster chinois et négative sur des fibroblastes humains. (Sasaki, 1980 dans anonyme 94). Les mêmes auteurs ont refait l'étude et ils ont obtenu des résultats négatifs sur les deux types de cellules (Abe et Sasaki, 1982).

Une étude d'aberrations chromosomiques a donné des résultats positifs sur des fibroblastes de hamster chinois en absence d'activation métabolique (Ishidate, 1984) tandis qu'une autre, sur les mêmes cellules mais en présence d'activation métabolique, a donné des résultats négatifs (Ishidate et al., 1988).

Dose létale 50 et concentration létale 50 [17](#)

Mise à jour : 2007-11-15

DL50

Rat (Orale) : 21,7 g/kg
Souris (Orale) : 24,8 g/kg
Cochon d'Inde (Orale) : 18,3 g/kg
Lapin (Orale) : 19,3 g/kg

Premiers secours

Mise à jour : 2007-11-15

Inhalation

En cas d'inhalation des vapeurs ou des brouillards, amener la personne dans un endroit aéré.

Contact avec les yeux

Rincer abondamment les yeux avec de l'eau pendant 5 minutes ou jusqu'à ce que le produit soit éliminé. Si l'irritation persiste, consulter un médecin.

Contact avec la peau

Rincer la peau avec de l'eau.

Ingestion

Rincer la bouche avec de l'eau. En cas de symptômes inhabituels, consulter un médecin.

Réglementation

Règlement sur la santé et la sécurité du travail (RSST)

Valeurs d'exposition admissibles des contaminants de l'air

Ce produit n'est pas réglementé selon l'annexe I du Règlement

Systeme d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail (SIMDUT)

Classification selon le SIMDUT

Ce produit n'est pas contrôlé selon les critères de classification du SIMDUT.

Commentaires :

La dénomination chimique et la concentration de cet ingrédient doivent être divulgués sur la fiche signalétique s'il est présent à une concentration égale ou supérieure à 1,0 % dans un produit contrôlé.

Références

1. Bohnet, M. et al., *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*. 7th. Wiley InterScience (John Wiley & Sons). (2003-). (Ressource électronique)
<http://www3.interscience.wiley.com> (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554801/HOME>)
2. Kroschwitz, J.I., *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology : Foams to Groundwater Monitoring*. Vol. 12, 5th ed. Hoboken, N.J. : John Wiley & Sons. (2004-). [RT-423004]
3. États-Unis. Food and Drug Administration, «Food additives permitted for direct addition to food for human consumption (21CFR part 172, Section 172.515 : Synthetic flavoring substances and adjuvants).» *Federal Register*. (2002).
http://a257.g.akamaitech.net/7/257/2422/14mar20010800/edocket.access.gpo.gov/cfr_2002/aprqr/21cfr172.515.htm

4. O'Neil, M.J., Smith, A. et Heckelman, P.E., *The Merck index : an encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals*. 13th ed. Cambridge, MA : Cambridge Soft; Merck & CO. (2001). [RM-403001] (CD-ROM)
5. France. Institut national de recherche et de sécurité, *Fiche toxicologique no 226 : Propylèneglycol*. Cahiers de notes documentaires. Paris : INRS. (1994). [RE-005509] <http://www.inrs.fr/dossiers/fichtox/somft.htm>
6. American Industrial Hygiene Association, *Propylene glycol*. Workplace environmental exposure level guides. Fairfax, Virg. : AIHA publications. (2004). [RM-515114] <http://www.aiha.org>
7. O'Neil, M.J. et al., *The Merck Index : an encyclopedia of chemicals, drugs, & biologicals*. 14 th ed. New Jersey : Merck & Co. Inc. (2006). [RM-403001]
8. National Fire Protection Association, *Fire protection guide to hazardous materials*. 13th ed. Quincy, Mass. : NFPA. (2002). [RR-334001]
9. Kuchta, J.M., *Investigation of fire and explosion accidents in the fuel-related industries : a manual by Kuchta. Technical Report ANSI/ISA : TR12.13.02-1999 (R2005)*. U.S. Department of Interior. Bureau of Mines. Research Park Triangle, NC : ISA. (2005). [NO-004099]
10. Forsberg, K. et Keith, L.H., *Instant Gloves + CPC Database*. Version 2.0. Blacksburg, VA : Instant Reference Sources Inc. (1999). (Base de données) <http://www.instantref.com/inst-ref.htm>
11. Pruet, K.M., *Chemical resistance guide for metals and alloys*. La Mesa, Calif. : Compass Publications. (1995). <http://www.compasspublications.com/>
12. Pruet, K.M., *Chemical resistance guide for plastics : a guide to chemical resistance of engineering thermoplastics, fluoroplastics, fibers & thermoset resins*. La Jolla [Calif.] : Compass Publications. (2000). [RT-435056] <http://www.compasspublications.com/>
13. Urben, P. et Pitt, M.J., *Bretherick's handbook of reactive chemical hazards*. Vol. 1, 7th ed. New York : Academic Press. (2007). [RS-415001]
14. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, *Toxicological profile for ethylene glycol and propylene glycol*. Atlanta, Ga. : ATSDR. (1997). [MO-006490] <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/>
<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp96.html>
15. NTP-CEHR Expert Panel, «NTP-CERHR Expert Panel report on the reproductive and developmental toxicity of propylene glycol.» *Reproductive Toxicology*. Vol. 18, no. 4, p. 533-579. (2004). http://cerhr.niehs.nih.gov/chemicals/egpg/propylene/PG_Monograph.pdf
16. Wieslander, G., Norbäck, D. et Lindgren, T., «Experimental exposure to propylene glycol mist in aviation emergency training : acute ocular and respiratory effects.» *Occupational and Environmental Medicine*. Vol. 58, p. 649-655. (2001).
17. Lakind, J.S. et al., «A review of the comparative mammalian toxicity of ethylene glycol and propylene glycol», *Critical Reviews in Toxicology*, 29, 4, 1999, 331-365
18. Hannuksela, M., Pirilä, V. et Salo, O.S., «Skin reactions to propylene glycol.» *Contact Dermatitis*. Vol. 1, p. 112-116. (1975). [AP-026248]
19. «Final report on the safety assessment of propylene glycol and polypropylene glycol.» *Journal of the American College of Toxicology*. Vol. 13, no. 6, p. 437-491. (1994).
20. Warshaw, T.G. et Herrmann, F., «Studies of skin reactions to propylene glycol.» *Journal of Investigative Dermatology*. Vol. 19, p. 423-429. (1952). [AP-025276]
21. Corazza, M. et al., «Propylene glycol allergy from acyclovir cream with cross-reactivity to hydroxypropyl cellulose in a transdermal estradiol system?.» *Contact Dermatitis*. Vol. 29, p. 283-284. (1993).

22. Lessmann, H. et al., «Skin-sensitizing and irritant properties of propylene glycol.» *Contact Dermatitis*. Vol. 53, no. 5, p. 247-259. (2005).
23. Gonzalo, M.A. et al., «Allergic contact dermatitis to propylene glycol.» *Allergy*. Vol. 54, no. 1, p. 82-83. (1999).
24. De Boer, E.M., van Ketel, W.G. et Bruynzeel, D.P., «Dermatoses in metal workers (III). Allergic contact dermatitis.» *Contact Dermatitis*. Vol. 20, p. 280-286. (1989).
25. Angelini, G. et Meneghini, C.L., «Contact allergy from propylene glycol.» *Contact Dermatitis*. Vol. 7, p. 197-198. (1981).
26. Willis, C.M., Stephens, C.J.M. et Wilkinson, J.D., «Experimentally-induced irritant contact dermatitis. Determination of optimum irritant concentrations.» *Contact Dermatitis*. Vol. 18, p. 20-24. (1988).
27. Food and Drug Administration (FDA), *Teratologic evaluation of FDA71-56 (propylene glycol)*. Washington (DC). (1973). Microfiche : PB-223 822
28. Burnett, C. et al., «Teratology and percutaneous toxicity studies on hair dyes.» *Journal of Toxicology and Environmental Health*. Vol. 1, p. 1027-1040. (1976).
29. Kavlock, R.J., Short, R.D. et Chernoff, N., «Further evaluation of an in vivo teratology screen.» *Teratogenesis, Carcinogenesis, and Mutagenesis*. Vol. 7, p. 7-16. (1987).
30. Robertson, O.H., Loosli, C.G. et Puck, T.T., «Test for chronic toxicity of propylene glycol and triethylene glycol on monkeys and rats by vapor inhalation and oral administration.» *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. Vol. 91, p. 52-76. (1947).
31. Lamb, J.C. et Gulati, D.K., «Propylene glycol.» *Environmental Health Perspectives*. Vol. 105, Suppl.1, p. 231-232. (1997). [AP-061915]
32. Gulati, D.K. et al., *Propylene glycol : reproduction and fertility assessment in CD-1 mice when administered in drinking water*. Research Triangle Park : National Toxicology Program. (1985). Microfiche : PB86-140662
33. NTP, *Propylene glycol : reproduction and fertility assessment in CD-1 mice when administered in drinking water. Final report*. National Toxicology Program. (1098). NTP-84-FACB-038.
34. Gaunt, I.F. et al., «Long-term toxicity of propylene glycol in rats.» *Food and Cosmetics Toxicology*. Vol. 10, p. 151-162. (1972).
35. Stenbäck, F., «Local and systemic effects of commonly used cutaneous agents : Lifetime studies of 16 compounds in mice and rabbits.» *Acta Pharmacologica et Toxicologica*. Vol. 41, p. 417-431. (1977).
36. Miller, L.M., *Investigation of selected potential environmental contaminants : ethylene glycol, propylene glycol and butylene glycols*. EPA 560/11-79-006. Washington : EPA. (1979). [MO-007391]
37. Stenbäck, F. et Shubik, P., «Lack of toxicity and carcinogenicity of some commonly used cutaneous agents.» *Toxicology and Applied Pharmacology*. Vol. 30, p. 7-13. (1974).
38. Dewhurst, F., Kitchen, D.A. et Calcutti, G., «The carcinogenicity of some 6-substituted benzo(a)pyrene derivatives in mice.» *British Journal of Cancer*. Vol. 26, p. 506-508. (1972).
39. Fujino, H., Chino, T. et Tamaki, I., «Experimental production of labial and lingual carcinoma by local application of 4-nitroquinoline N-oxide.» *Journal of the National Cancer Institute*. Vol. 35, p. 907-918. (1965).
40. Wallenius, K. et Lekholm, U., «Oral cancer in rats induced by the water-soluble carcinogen 4-nitroquinoline N-oxide.» *Odontologisk Revy*. Vol. 24, p. 39-48. (1973).

41. Litton Bionetics, *Mutagenic evaluation of compound FDA 71-56 : Propylene glycol*. Food and Drug Administration. (1974). NTIS PB-425450. Microfiche : PB-245450
42. Ishidate, M. et al., «Primary mutagenicity screening of food additives currently used in Japan.» *Food and Chemical Toxicology*. Vol. 22, no. 8, p. 623-636. (1984). [AP-019737]
43. Hayashi, M. et al., «Micronucleus tests in mice on 39 food additives and eight miscellaneous chemicals : research section.» *Food and Chemical Toxicology*. Vol. 26, no. 6, p. 487-500. (1988). [AP-021013]
44. Swenberg, J.A., Petzold, G.L. et Harbach, P.R., «In vitro DNA damage/alkaline elution assay for predicting carcinogenic potential.» *Biochemical and Biophysical Research Communications*. Vol. 72, no. 2, p. 732-738. (1976).
45. Ishidate, M., Harnois, M.C. et Sofuni, T., «A comparative analysis of data on the clastogenicity of 951 chemical substances tested in mammalian cell cultures.» *Mutation Research*. Vol. 195, no. 2, p. 151-213. (1988).
46. Bureau européen des substances chimiques, *IUCLID Dataset : propane-1,2-diol*. Ispra, Italie : Commission européenne. (2000). (Ressource électronique)
<http://ecb.jrc.it/existing-chemicals/>
<http://ecb.jrc.it/IUCLID-Data-Sheet/57556.pdf>

La cote entre [] provient de la banque [ISST](#) du Centre de documentation de la CSST.



[\[Présentation du service\]](#) [\[Quoi de neuf ?\]](#) [\[Foire aux questions\]](#) [\[Liens utiles\]](#) [\[Contactez-nous !\]](#) [\[To English Users\]](#)
[\[Produits\]](#) [\[SIMDUT\]](#) [\[Lexique\]](#) [\[Et plus encore...\]](#)
[\[Recherche dans le site\]](#) [\[Plan du site\]](#) [\[Page d'accueil\]](#)