

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-Ethandiol

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 reliée 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 foetus 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 Neeper-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).

Système 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](#)]