

Répertoire toxicologique (<http://www.csst.qc.ca/prevention/>)

Alcool méthylique

Numéro CAS ([/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Numéro CAS](/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Numéro%20CAS)) : 67-56-1

Identification

Description

Numéro UN ([/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Numéro UN](/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Numéro%20UN)) : UN1230

Formule moléculaire brute ([/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Formule moléculaire brute](/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Formule%20moléculaire%20brute)) : CH₄O

Principaux synonymes

Noms français :

- Alcool de bois
- Alcool méthylique
- Carbinol
- Columbian spirits
- Esprit de bois
- Hydroxyde de méthyle
- Monohydroxyméthane
- Méthanol

Noms anglais :

Methanol
Methyl alcohol
Methyl hydrate
Methyl hydroxide
Wood alcohol

Famille chimique

Alcool

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

L'alcool méthylique a de nombreux usages. Il est surtout utilisé comme solvant :

- pour des résines, dont les dérivés de cellulose
- pour différents polymères
- pour certaines teintures
- pour la production de cholestérol, de vitamines, d'hormones et de nombreux autres produits pharmaceutiques.

De même, l'alcool méthylique sert d'ingrédient antigel dans :

- le liquide lave-glace pour l'hiver
- les liquides pour radiateurs
- les liquides de purge des systèmes de freinage à air des véhicules.

Dans l'industrie chimique, il sert de matière première ou d'intermédiaire de synthèse pour de nombreux produits organiques dont :

- le formaldéhyde
- l'acide acétique
- l'éther de méthyle et de butyle tertiaire (MTBE)
- les esters de méthyle
- les amines méthylées
- le chlorométhane.

L'alcool méthylique est aussi un combustible. On le trouve notamment :

dans les carburants pour la course automobile
comme liquide pour les réchauds utilisés en camping ou pour les fondues.

Comme additif, on le trouve dans :

les solutions de formaline, où il sert de stabilisant
l'alcool éthylique, où il sert de dénaturant
le gaz naturel, où il est un agent de déshydratation.

Le chauffage du bois ou de composés de bois à des températures et dans des conditions où il n'y a pas de combustion mais seulement de la décomposition, est une source d'émission d'alcool méthylique. Avant les années 30, c'est d'ailleurs par distillation sèche du bois qu'était produite l'alcool méthylique connu alors sous le nom « alcool de bois ».

Hygiène et sécurité

Apparence 1 4

Mise à jour : 2010-12-02

L'alcool méthylique est un liquide transparent, volatil, incolore à odeur d'alcool. Voir Commentaires.

Caractéristiques de l'exposition (</prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Caractéristiques de l'exposition>) 7

Mise à jour : 2010-12-02

L'exposition à l'alcool méthylique en milieu de travail est causée principalement par ses vapeurs puisque sa volatilité est élevée (environ 10 fois celle de l'eau) et que son point d'ébullition est bas (inférieur à celui de l'eau).

Exposition aux vapeurs

Les données concernant la concentration à partir de laquelle l'odeur de l'alcool méthylique peut être détectée varient de 4,2 à plus de 5 900 ppm. L'écart entre ces valeurs étant trop important pour permettre d'établir un seuil de perception fiable, on ne peut se servir de l'odeur comme moyen d'avertissement adéquat à une exposition dangereuse telle que l'atteinte de la VEMP, la VECD, la LIE ou la valeur de DIVS.

L'alcool méthylique étant très volatil (tension de vapeur de 92,3 mm de Hg à 20 °C), sa concentration à saturation (128 000 ppm) est très élevée et dépasse largement la VEMP (200 ppm ou 262 mg/m³), la VECD (250 ppm ou 328 mg/m³), la DIVS (6 000 ppm) et la LIE (5,5 % ou 55 000 ppm). Par conséquent, lors d'un déversement, une grande quantité d'alcool méthylique risque de s'évaporer, la

concentration de vapeur de méthanol dans l'air atteignant rapidement la VEMP et la VECD. Cette concentration peut aussi dépasser la valeur de DIVS et la LIE. Les vapeurs d'alcool méthylique au point d'ébullition ayant une densité très proche de celle de l'air, on estime qu'elles se disperseront uniformément dans une pièce.

Exposition au liquide

Suite à un contact accidentel du liquide avec la peau, bien que l'alcool méthylique soit volatil et qu'une grande proportion du liquide puisse s'évaporer, il peut être absorbé par la peau. Étant soluble dans l'eau, on peut facilement l'éliminer par rinçage sans utiliser de savon.

NOTE : La valeur de DIVS de l'alcool méthylique a été établie en fonction de ses effets sur la santé. Cette valeur correspond également à 10 % de la LIE.

Danger immédiat pour la vie et la santé 8

DIVS (</prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#DIVS>) : 6 000 ppm

Propriétés physiques 1 6 9 10 11

Mise à jour : 2006-10-19

État physique :	Liquide
Masse moléculaire :	32,04
Densité :	0,7915 g/ml à 20 °C Autre(s) valeur(s) : 0,8100 g/ml à 0 °C; 0,7866 g/ml à 25 °C
Solubilité dans l'eau :	Miscible
Densité de vapeur (air=1) :	1,10
Point de fusion :	-97,8 °C
Point d'ébullition :	64,7 °C
Tension de vapeur :	92,3 mm de Hg (12,3 kPa) à 20 °C Autre(s) valeur(s) : 127, 2 mm de Hg (16,96 kPa) à 25 °C
Concentration à saturation :	128 000 ppm
Coefficient de partage (eau/huile) :	5,9
Facteur de conversion (ppm->mg/m³) :	1,31
Taux d'évaporation (éther=1) :	5,2

Inflammabilité et explosibilité 1

Mise à jour : 2006-10-19

Inflammabilité

L'alcool méthylique est un liquide très inflammable. Il brûle en émettant une flamme bleutée presque invisible. Il s'enflamme facilement en présence de chaleur, d'une source d'ignition, d'une flamme nue ou d'une étincelle (incluant une décharge électrostatique). Les solutions aqueuses d'alcool méthylique peuvent aussi s'enflammer. Voir commentaires.

L'alcool méthylique peut également s'enflammer au contact d'agents oxydants forts. La réaction avec certains composés peut être violente, causant un risque d'incendie.

Explosibilité

Les vapeurs d'alcool méthylique peuvent former un mélange explosif avec l'air. L'alcool méthylique peut exploser au contact d'agents oxydants. La réaction avec certains composés peut être violente et peut causer une explosion.

Données sur les risques d'incendie 1 4 5 12 13 14 15 16 17

Mise à jour : 2006-10-19

Point d'éclair :	11,1 °C Coupelle fermée, méthode Setaflash Autre(s) valeur(s) : 15,6 °C Coupelle ouverte, méthode Tag.
T ° d'auto-ignition :	464 °C
Limite inférieure d'explosibilité :	5,5% à 25 °C Autre(s) valeur(s) : 6,0 %
Limite supérieure d'explosibilité :	36,5% à 25 °C
Sensibilité aux chocs :	Stable, non sensible aux chocs.
Sensibilité aux décharges électrostatiques :	L'alcool méthylique pur et anhydre a une faible conductibilité électrique. Ainsi il peut accumuler une charge électrostatique, par exemple lors de l'écoulement, et provoquer l'ignition de ses vapeurs.

Techniques et moyens d'extinction 4

Mise à jour : 2006-10-19

Moyens d'extinction

Utiliser du dioxyde de carbone (CO₂), de la mousse antialcool, de la poudre chimique sèche ou de l'eau pulvérisée. Ne pas utiliser de jets d'eau. L'eau peut être inefficace pour éteindre un incendie, car les mélanges d'alcool méthylique et d'eau sont aussi inflammables. Pour de petits incendies, l'eau peut être utilisée mais seulement en très grande quantité.

Techniques spéciales

Porter un appareil de protection respiratoire autonome et des vêtements protecteurs. Refroidir avec de l'eau pulvérisée les contenants exposés au feu. Déplacer les contenants de la zone d'incendie si cela peut être fait sans risque. Rester dos au vent et face à l'incendie. Les vapeurs peuvent parcourir une grande distance et provoquer un retour de flamme.

Produits de combustion (</prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Produits de combustion>) 4

Mise à jour : 2006-10-19

Monoxyde de carbone, dioxyde de carbone, formaldéhyde.

Échantillonnage et surveillance biologique 18 19 20

Mise à jour : 2006-10-19

Échantillonnage des contaminants de l'air

Voir la méthode d'analyse 92-2 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/-RSST67-56-1.html> (<http://www.irsst.qc.ca/-RSST67-56-1.html>)

Des tubes colorimétriques pour l'alcool méthylique peuvent être utilisés pour une évaluation rapide du niveau d'exposition.

Surveillance biologique (</prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Surveillance biologique>)

Paramètre biologique, indice biologique d'exposition et moment du prélèvement :

le **méthanol urinaire** : **470 µmol/l** mesuré **à la fin du quart de travail**.

Autres indicateurs biologiques d'exposition :

Selon Lauwerys et Hoet (2001) cités dans IRSST (2005), la concentration de méthanol urinaire attendue à la fin du dernier quart de travail de la semaine est de 775 µmol/l pour une exposition à 200 ppm. Pour les mêmes conditions, la DFG (2000) citée dans IRSST (2005), propose une valeur de 930 µmol/l. L'ACGIH (2006) recommande une valeur de 15 mg/l, ce qui correspond à 470 µmol/l, toujours pour une exposition à 200 ppm.

Autres sources de méthanol :

le méthanol peut être formé suite à l'activité de la flore intestinale ou d'autres processus enzymatiques

le méthanol est également un métabolite de certains esters de méthyle tels l'acétate de méthyle et le méthoxy-2 éthanol lesquels sont présents dans certains produits domestiques ou rencontrés en milieu de travail.

Facteurs à considérer lors de l'interprétation :

le méthanol urinaire n'est pas un indicateur spécifique de l'exposition au méthanol

lorsque les niveaux d'exposition dépassent 200 ppm ou lorsque l'absorption cutanée est très importante, une saturation du métabolisme peut être observée

la consommation d'alcool la veille ou pendant la journée de l'échantillonnage peut résulter en une excrétion accrue de méthanol urinaire

les concentrations de méthanol urinaire mesurées ne doivent pas être corrigées pour la créatinine ou la densité puisque l'excrétion du méthanol urinaire est indépendante de la quantité d'urine produite.

Pour obtenir plus de détails, consulter le «Guide de surveillance biologique de l'IRSST - prélèvement et interprétation des résultats».

Commentaires 1 7 21

Mise à jour : 2010-12-02

Apparence

Le produit pur a une odeur légère d'alcool alors que le produit moins purifié utilisé par exemple dans les combustibles, peut avoir une odeur forte et désagréable.

Données physiques

Le seuil de perception de l'odeur de l'alcool méthylique ne peut être clairement établi à partir des données actuellement disponibles dans la littérature. En effet, les valeurs analysées et retenues par l'AIHA varient énormément, soit de 4,2 à 5 960 ppm. L'écart entre ces valeurs étant très important, il devient inapproprié d'utiliser leur moyenne géométrique de 160 ppm comme valeur de référence. Bien qu'il soit connu que le degré de pureté de l'alcool méthylique soit un facteur de variation de son odeur, les données de la littérature ne permettent pas d'établir une relation claire entre la pureté du produit et les valeurs du seuil de perception de l'odeur rapportées.

Données sur les risques d'incendies

Les solutions aqueuses d'alcool méthylique peuvent présenter un risque d'incendie. Le tableau suivant, présente les valeurs de point d'éclair pour différentes concentrations d'alcool méthylique dans l'eau (%) (vol/vol) :

Concentration en alcool méthylique (%)	Point d'éclair fermé (° C) (méthode non rapportée)
100	11,1
95	12,4
90	13,6
80	16,3
70	20,2
60	23,3
50	26,6
40	30,8
30	36,9
20	45,8
10	64,1

Prévention

Mesures de protection 22 23

Mise à jour : 2006-10-19

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 VEMP (200 ppm ou 262 mg/m³) ou à la VECD (250 ppm ou 328 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 [22](#) [24](#) [25](#)

Mise à jour : 2006-10-19

Équipements de protection des voies respiratoires

Les équipements de protection respiratoire doivent être choisis, ajustés, entretenus et inspectés conformément à la réglementation. NIOSH recommande les appareils de protection respiratoire suivants selon les concentrations dans l'air :

Entrée (planifiée ou d'urgence) dans une zone où la concentration est inconnue ou en situation de DIVS.

Tout appareil de protection respiratoire autonome muni d'un masque complet fonctionnant à la demande ou tout autre fonctionnant à surpression (pression positive).

Tout appareil de protection respiratoire à approvisionnement d'air muni d'un masque complet fonctionnant à la demande ou tout autre fonctionnant à surpression (pression positive) accompagné d'un appareil de protection respiratoire autonome auxiliaire fonctionnant à la demande ou de tout autre appareil fonctionnant à surpression (pression positive).

Évacuation d'urgence

Tout appareil de protection respiratoire autonome approprié pour l'évacuation.

Jusqu'à 2 000 ppm

Tout appareil de protection respiratoire à approvisionnement d'air.

Jusqu'à 5 000 ppm

Tout appareil de protection respiratoire à approvisionnement d'air fonctionnant à débit continu.

Jusqu'à 6 000 ppm

Tout appareil de protection respiratoire à approvisionnement d'air muni d'une pièce faciale étanche et ajustée, fonctionnant à débit continu.

Tout appareil de protection respiratoire autonome muni d'un masque complet.

Tout appareil de protection respiratoire à approvisionnement d'air muni d'un masque complet.

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

Multicouche caoutchouc de butyle/caoutchouc d'épichlorohydrine

Multicouche caoutchouc de butyle/néoprène

Multicouche polyéthylène/alcool de polyvinyle/polyéthylène (PE/PVAL/PE)

Viton®

Yeux

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

Les protecteurs oculaires suivants sont recommandés :

Des lunettes étanches à coques ou des lunettes étanches à monture monobloc sont recommandées lorsqu'il y a risque d'éclaboussures.

Dans certains cas (par exemple, en cas de port de lunettes correctrices), une visière (écran facial) peut également être recommandée lorsqu'il y a possibilité d'éclaboussures.

Réactivité 1 6 9 13 26

Mise à jour : 2006-10-19

Stabilité

L'alcool méthylique est un produit stable dans les conditions normales d'utilisation.

Incompatibilité

L'alcool méthylique est incompatible avec les oxydants. En particulier, avec les agents oxydants forts tels que l'acide nitrique, l'acide perchlorique, les perchlorates, l'acide chromique et les mélanges sulfochromiques, les hypochlorites alcalins, les peroxydes, le brome, le

chlore, ou tout autre composé riche en oxygène et instable, la réaction peut être violente. Il est aussi incompatible avec le tert-butoxyde de potassium et les isocyanates.

Au contact du bromure d'acétyle, il y a dégagement d'un gaz toxique, le bromure d'hydrogène.

La réaction de l'alcool méthylique avec un métal alcalin tel que le sodium, ou avec un alcalino-terreux tel que le magnésium, donne lieu à la formation d'un méthylate avec un dégagement d'hydrogène, un gaz inflammable ou explosible. Les mélanges de poudre de magnésium ou d'aluminium avec l'alcool méthylique peuvent être explosifs et détoner.

Avec les solutions d'alkylaluminium, le diéthyle de zinc, le trioxyde de phosphore ou le chlorure cyanurique, la réaction est violente.

Avec les nitrures il y a formation d'ammoniac.

Il peut attaquer certains métaux tels que le cuivre, le zinc, le magnésium, l'étain, le plomb et l'aluminium.

Produits de décomposition

Décomposition thermique : monoxyde de carbone, dioxyde de carbone, formaldéhyde.

Manipulation 22 27 28

Mise à jour : 2015-04-07

L'exposition à ce produit requiert de la formation et de l'information préalables. Prendre connaissance des renseignements inscrits sur l'étiquette et la fiche de données de sécurité avant de manipuler ce produit.

La manipulation d'un produit doit être conforme aux dispositions de la LSST (<http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#LSST>) et de ses règlements, tels que le RSST (<http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#RSST>), le RSSM (<http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#RSSM>) et le CSTC (<http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#CSTC>). Pour en savoir plus (<http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/Pages/manipulation.aspx>).

La mise en place de mesures de prévention des dangers liés à la manipulation des produits utilisés en milieu de travail doit se faire selon une démarche hiérarchisée comprenant les étapes suivantes : l'élimination à la source, le remplacement, le contrôle technique, la sensibilisation à la présence du risque (alarme sonore ou visuelle), les mesures administratives et les équipements de protection individuelle. Dans une perspective de prévention, la CNESST a développé un outil (<http://www.cnesst.gouv.qc.ca/Publications/200/Documents/DC200-418web.pdf#page=26>) pratique qui vise à aider les milieux de travail à identifier, corriger et contrôler les risques pouvant affecter la santé et la sécurité des travailleurs.

L'alcool méthylique est un liquide très inflammable. Il doit être manipulé conformément au RSST, au Code des liquides inflammables et combustibles NFPA 30 et au CNPI. Il peut accumuler une charge électrostatique par écoulement ou par agitation : l'appareillage doit être mis à la terre. Manipuler à l'écart des sources d'ignition, des flammes nues et des étincelles. Utiliser des outils qui ne provoqueront pas d'étincelles. Lors de son utilisation, éviter la formation de vapeurs ou de brouillards. En cas de ventilation insuffisante, porter un appareil

de protection respiratoire approprié. Ne pas manger ou boire pendant la manipulation de l'alcool méthylique. Éviter le contact avec les yeux et le contact répété avec la peau.

Entreposage [22](#) [27](#) [28](#)

Mise à jour : 2015-04-07

L'onglet Réglementation informe des particularités réglementaires de ce produit dangereux. L'entreposage doit être conforme aux dispositions de la [LSST](http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#LSST) (<http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#LSST>) et de ses règlements, tels que le [RSST](http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#RSST) (<http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#RSST>) (notamment les sections VII et X), le [RSSM](http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#RSSM) (<http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#RSSM>) et le [CSTC](http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#CSTC) (<http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#CSTC>). Selon la situation, le chapitre Bâtiment du Code de sécurité et le [CNPI](http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#CNPI) (<http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#CNPI>) peuvent également s'appliquer. *Pour en savoir plus.* (<http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/Pages/entreposage.aspx>)

Entreposer à l'écart de toute source de chaleur et d'ignition, dans un récipient hermétique placé dans un endroit frais, sec et bien ventilé, à l'écart des matières incompatibles telles que les matières oxydantes, les acides forts et les bases fortes. Entreposer selon les normes prescrites pour l'entreposage des liquides inflammables soit, le Code des liquides inflammables et combustibles NFPA 30, le RSST et le CNPI. Si l'entreposage s'effectue avec d'autres substances dangereuses, se référer aux normes d'entreposage et au tableau de ségrégation du CNPI. Les contenants doivent être mis à la terre. L'alcool méthylique peut attaquer plusieurs métaux dont le cuivre, le zinc, le magnésium, l'étain et l'aluminium. Il peut aussi détériorer certains plastiques et polymères. Par contre, l'acier inoxydable lui résiste bien.

Fuites

Mise à jour : 2006-10-19

Éliminer du site toute source d'ignition. Tout équipement utilisé pour manipuler ce produit doit être mis à la terre. Ne pas toucher aux contenants endommagés ou au produit déversé. Contenir la fuite si on peut le faire sans risque. Empêcher l'infiltration dans les cours d'eau, les égouts et les endroits confinés. La réduction des vapeurs peut être effectuée au moyen d'eau pulvérisée ou de mousse antivapeur.

Absorber ou couvrir avec de la terre sèche, du sable ou tout autre produit absorbant non combustible et non toxique et mettre dans des contenants hermétiques bien identifiés. Utiliser des outils propres ne produisant pas d'étincelles pour ramasser les absorbants contaminés.

Déchets

Mise à jour : 2006-10-19

Ne pas déverser les résidus dans les égouts et ne pas jeter aux ordures les absorbants contaminés à l'alcool méthylique. Éliminer selon les dispositions prévues par les règlements municipaux, provinciaux et fédéraux.
Si nécessaire, consulter le bureau régional du ministère de l'Environnement.

Propriétés toxicologiques

Absorption (</prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Absorption>) [9](#)

Mise à jour : 2017-08-25

En milieu de travail, l'alcool méthylique est absorbé par les voies respiratoires et la peau. Il peut également être absorbé par les voies digestives.

Toxicocinétique [2](#) [9](#) [19](#) [29](#) [30](#) [31](#) [32](#) [33](#) [34](#)

Mise à jour : 2017-08-25

Absorption

L'alcool méthylique est rapidement absorbé par inhalation.

De 60 à 85 % de l'alcool méthylique inhalé est absorbé par les poumons.

Une étude effectuée chez des volontaires a montré une rétention pulmonaire de 58 % pendant et à la fin de huit heures d'exposition à des concentrations variant de 103 à 284 mg/m³. Un exercice modéré (60 W) n'avait pas d'effet sur la rétention.

Un taux d'absorption moyen de 0,192 mg/cm²/min a été estimé suite à l'application cutanée sur la peau de l'avant-bras de volontaires.

L'absorption par les voies digestives est rapide avec un pic d'absorption 30 à 60 minutes après l'ingestion selon la présence ou l'absence de nourriture dans l'estomac.

Distribution

Indépendamment de la voie d'exposition, l'alcool méthylique est distribué facilement et uniformément dans tous les organes et tissus, en relation directe avec leur contenu en eau, la concentration maximale étant trouvée dans le sang. Des études chez l'animal ont montré des concentrations importantes dans les muscles, les reins, le tractus gastrointestinal, les poumons, le cerveau et le foie.

On a trouvé de l'alcool méthylique dans la salive de volontaires à la fin d'une exposition par inhalation (100 ou 200 ppm durant deux heures au cours d'un effort léger (50 W)).

L'alcool méthylique traverse la barrière placentaire.

Métabolisme

Dans un premier temps, l'alcool méthylique est métabolisé en formaldéhyde au niveau du foie (par l'alcool déshydrogénase chez l'homme et les autres primates, ou par la catalase chez les rongeurs).

Dans un deuxième temps, le formaldéhyde est métabolisé en acide formique qui est converti en formate et en ion hydrogène (H^+).

Finalement, le formate est à son tour métabolisé pour former du dioxyde de carbone et de l'eau. Pour ce faire, le formate forme un complexe avec le tétrahydrofolate qui est un dérivé de l'acide folique. Ceci constitue l'étape limitante de la biotransformation de l'alcool méthylique.

Le formaldéhyde ne s'accumule pas dans l'organisme et n'est pas détecté dans le sang et l'urine chez les sujets exposés à l'alcool méthylique.

Par contre, le formate peut s'accumuler dans le sang chez l'homme si l'exposition est importante.

Chez l'homme, la toxicité de l'alcool méthylique est causée par le formate et non par l'alcool méthylique lui-même.

En milieu de travail, l'exposition à l'alcool méthylique à des niveaux n'excédant pas les normes en vigueur, ne produira pas de saturation métabolique du formate.

Qualitativement, le métabolisme de l'alcool méthylique est similaire chez les primates et les rongeurs, bien qu'on ait observé quelques différences au niveau des enzymes impliquées. Quantitativement, on observe des différences très importantes entre les primates et les rongeurs au niveau de l'accumulation du formate dans le sang. En effet, contrairement à ce que l'on observe chez les primates, les rongeurs n'ont pas de concentration sanguine de formate élevée suite à l'exposition à de fortes doses d'alcool méthylique. Ceci s'explique par le fait que les rongeurs ont des concentrations de tétrahydrofolate plus élevées que les primates, prévenant ainsi l'accumulation du formate, et ce, quelle que soit la dose d'alcool méthylique administrée.

Excrétion

Environ 70 à 80 % de l'alcool méthylique absorbé est éliminé sous forme de métabolites.

Moins de 10 % de l'alcool méthylique est éliminé dans l'urine ou dans l'air expiré sous forme inchangée.

On a mesuré 42 mg/l d'alcool méthylique dans l'urine de travailleurs après une exposition à 200 ppm pendant huit heures. Ces derniers portaient des gants mais n'avaient pas de protection respiratoire. La concentration maximale a été observée à la fin de l'exposition.

L'alcool méthylique a été trouvé dans le lait maternel.

Demi-vie

La demi-vie d'élimination de l'alcool méthylique de la circulation sanguine est de 24 heures ou plus pour des fortes doses (> 1 g/kg) et d'environ trois heures pour des doses plus faibles ($< 0,1$ g/kg).

La demi-vie d'élimination de l'alcool méthylique dans l'urine a été estimée à 1,5-2 heures, 2 heures après la fin de l'exposition de

volontaires à des concentrations variant de 40 à 230 ppm pendant huit heures.

La demi-vie de l'alcool méthylique (ingéré) dans le sang est de 2 à 2,25 heures.

Commentaires

Valeurs biologiques pour une population non exposée professionnellement

Diverses études rapportent des concentrations sanguines endogènes d'alcool méthylique d'environ 1 à 2 mg/l et de 3 à 19 mg/l pour le formate.

La concentration urinaire d'alcool méthylique est < 90 µmol/l chez des personnes non exposées.

Facteurs pouvant modifier la toxicité du méthanol

Une déficience en folate (par ex. chez des personnes ayant une alimentation déficiente, atteintes d'une malabsorption intestinale ou d'une anémie hémolytique) peut affecter la réponse individuelle à l'alcool méthylique puisque le métabolisme de l'alcool méthylique dépend de la quantité de folate dans l'organisme. Les femmes enceintes et les personnes âgées peuvent présenter un risque de déficience en folate.

Irritation (/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Irritation) et Corrosion (/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/ /glossaire.aspx#Corrosion) 2 35

Mise à jour : 2017-08-25

L'alcool méthylique est modérément irritant pour les yeux et faiblement irritant pour la peau. Ses vapeurs sont irritantes pour les yeux et les voies respiratoires supérieures.

Suite au contact répété ou prolongé, ce produit exerce une action dégraissante sur la peau. Il peut causer des rougeurs, de la desquamation et des fissurations.

Effets aigus 2 9 31 36

Mise à jour : 2017-08-25

L'intoxication débute par une dépression du système nerveux central se traduisant par une narcose, suivie d'une période de latence asymptomatique qui dure généralement de 12 à 24 heures. L'acidose métabolique s'installe et apparaissent alors des symptômes tels que des maux de tête, des vertiges, des nausées et des vomissements. Ceci est suivi, dans les cas plus graves, par des douleurs abdominales et musculaires ainsi que des difficultés respiratoires. On observe également des troubles tels que la vision brouillée, la

photophobie, l'altération du réflexe pupillaire et des douleurs aux yeux. Dépendamment du degré d'intoxication, ces troubles peuvent être réversibles ou évoluer vers une détérioration de la vision pouvant aller à la cécité dans les cas graves, surtout par ingestion. L'apparition de ces symptômes coïncide avec le développement de l'acidose métabolique. Dans les cas graves, on observe une progression vers le coma et la mort qui survient habituellement par insuffisance respiratoire.

Les cas d'intoxication par la voie cutanée seulement sont très rares en milieu de travail en raison de la volatilité élevée et du taux d'évaporation rapide de l'alcool méthylique ainsi que de l'exposition concomitante par les voies respiratoires. Une publication fait mention d'un cas d'intoxication survenu chez un travailleur affecté au nettoyage d'un réservoir de 950 m³. Il portait une protection respiratoire mais aucun vêtement protecteur pendant que les parois de la citerne étaient vaporisées avec de l'alcool méthylique. À la fin de la procédure, qui a duré 2 à 3 heures, le travailleur a remarqué que ses vêtements ainsi que ses pieds étaient trempés. À son réveil le lendemain matin, il s'est senti malade, sa vision était brouillée et il était étourdi. Il a été admis à l'hôpital où on l'a traité pour une acidose métabolique grave. Trois jours plus tard, il était remis. Le second travailleur qui l'accompagnait portait une protection respiratoire ainsi que des vêtements protecteurs et n'a pas été incommodé.

De nombreux cas d'intoxication due à l'ingestion d'alcool méthylique ont été rapportés. Les symptômes observés sont les mêmes que dans le cas de l'inhalation. La susceptibilité individuelle est très variable. L'ingestion de 15 ml d'une solution à 40 % a causé la mort dans un cas alors que chez un autre individu l'ingestion de 500 ml d'une solution à 40 % n'a pas été mortelle. De façon générale, l'ingestion de 80 à 150 ml d'une solution à 80 % est mortelle. L'ingestion de 4 ml a entraîné la cécité dans certains cas.

Effets chroniques [2](#) [9](#) [31](#) [36](#) [37](#)

Mise à jour : 2017-08-25

Une étude a été effectuée chez des travailleurs opérant des machines à copier à base de méthanol (pureté de 99 %). L'exposition des travailleurs variait de 1 heure par jour, 1 jour par semaine à 8 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 3 ans. Les concentrations de méthanol se situaient entre 365 et 3 080 ppm. Des maux de tête, des étourdissements, des nausées et une vision brouillée ont été rapportés. Dans une autre étude on rapporte des maux de tête graves et récurrents chez des travailleurs exposés à des concentrations variant de 200 à 375 ppm.

L'exposition de travailleurs à des concentrations de 1 200 ppm et plus a causé des troubles visuels (dont l'altération du réflexe pupillaire et la diminution de l'acuité visuelle). Selon Lauwerys (2007), des études chez des travailleurs exposés à de très fortes concentrations de méthanol (900 ppm et plus) ont entraîné des altérations importantes de l'acuité visuelle qui étaient généralement réversibles après l'arrêt de l'exposition.

Sensibilisation (</prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Sensibilisation>) [30](#) [31](#)

Mise à jour : 2017-08-25

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

Quelques études concernant la sensibilisation cutanée ont donnée des résultats positifs.

Justification des effets [2](#) [30](#) [31](#) [38](#) [39](#) [40](#) [41](#) [42](#) [43](#) [44](#)

Mise à jour : 2017-08-25

Quelques cas isolés de sensibilisation cutanée chez l'homme ont été rapportés mais les études présentent plusieurs lacunes quant à l'exposition en milieu de travail, à la présence d'atopie chez les sujets et à la pureté du produit utilisé.

Un test de maximisation chez l'animal s'est avéré négatif.

Effets sur le développement (/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Développement (Effets sur le)) [30](#) [45](#) [46](#) [47](#) [48](#) [49](#)

Mise à jour : 2017-10-24

Il traverse le placenta chez l'animal.

Effet tératogène démontré chez l'animal.

Il a un effet embryotoxique et/ou foetotoxique chez l'animal.

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

Justification des effets [2](#) [30](#) [31](#) [45](#) [46](#) [47](#) [48](#) [50](#) [51](#) [52](#) [53](#) [54](#) [55](#) [56](#) [57](#) [58](#) [59](#) [60](#) [61](#) [62](#) [63](#) [64](#) [65](#) [66](#) [67](#) [68](#) [69](#) [70](#) [71](#) [72](#) [73](#) [74](#) [75](#) [76](#) [77](#) [78](#) [79](#) [80](#) [81](#) [82](#) [83](#) [84](#)

Placenta

L'alcool méthylique traverse le placenta chez l'animal (Bissonnette et al., 1979; Infurna et Berg, 1982; Ward et Pollack, 1996). Chez les rats et les souris exposés par inhalation ou par gavage, les concentrations sanguines fœtales de méthanol peuvent être jusqu'à 25 % supérieures aux concentrations sanguines maternelles (Infurna et Berg, 1982; Pollack et Brouwer, 1996; Ward et al., 1997).

Développement prénatal

Chez l'humain

Une étude des issues de grossesse a été effectuée par Axelsson et al. (1984) auprès de femmes ayant travaillé en laboratoire entre 1968 et 1979. Une augmentation non significative des fausses couches, l'absence de mortalité périnatale et l'absence de malformations ont été observées chez les femmes exposées à plus d'une douzaine de solvants (le chloroforme, l'éther diéthylique, le chlorure de méthylène, l'acétone, le toluène, l'alcool méthylique, etc.). Le niveau d'exposition n'a pas été rapporté et il y avait une exposition mixte à plusieurs solvants.

Une étude rétrospective du type cas-témoin a été effectuée par Taskinen et al. (1994) concernant les issues de grossesse de femmes travaillant en laboratoire et exposées simultanément à divers solvants (toluène, styrène, xylène, tétrachloroéthylène, trichloroéthylène, trichloro-1,1,1 éthane, acétone, alcool méthylique, etc.). Aucune association significative n'a été trouvée entre l'exposition à l'alcool méthylique et l'avortement spontané ou des malformations. Le niveau d'exposition n'a pas été rapporté.

Hanston et al. (1997) ont rapporté le cas d'une femme qui a ingéré de 250 à 500 ml d'alcool méthylique à la trente-huitième semaine de grossesse. Une faible acidose a été notée après cinq heures (2 300 mg/ d'alcool méthylique et 336 mg/l d'acide formique dans le sang). La mère a été traitée et l'accouchement est survenu six jours après l'hospitalisation. L'enfant n'a pas présenté de signe de détresse à la naissance. Un suivi de 10 ans n'a pas permis de montrer d'effet chez l'enfant, notamment au niveau visuel.

Lorente et al. (2000) ont effectué une étude concernant le rôle de l'exposition professionnelle sur l'incidence de la fente labiale et palatine. Les données provenaient d'une étude européenne cas-témoin concernant six registres de malformations congénitales de 1989 à 1992. Les femmes étaient exposées à plusieurs produits (alcool méthylique, aldéhydes aliphatiques, glycols éthers, trichloroéthylène, etc.). Aucune association n'a été mise en évidence mais le nombre d'individus était petit et il y avait exposition à plusieurs produits.

Chez l'animal

Exposition par inhalation

NEDO (1987), cité dans IPCS (1997) et CERHR (2002) a effectué une étude chez le rat (0, 200, 1 000 et 5 000 ppm; 22 h/j; jours 7 à 17 de la gestation). De la toxicité maternelle a été observée à 5 000 ppm. À cette concentration, on rapporte, chez les rejets, une diminution du poids corporel, du cerveau, de la thyroïde et du thymus, en absence de lésions histopathologiques. Une augmentation du nombre de résorptions et du nombre de foetus avec des malformations a été observée.

Nelson et al. (1985, 1990) ont exposé des rats (0, 5 000, 10 000 et 20 000 ppm pendant 7 h/j; jours 1 à 19 de la gestation pour les deux premières doses, jours 7 à 15 pour la troisième dose). Une légère toxicité maternelle a été observée chez les mères exposées à 20 000 ppm (démarche légèrement chancelante après les premiers jours d'exposition mais aucun effet sur le poids, la consommation d'eau et de nourriture). Aucun effet sur le nombre de corps jaunes, d'implantations et du pourcentage de foetus morts ou résorbés n'a été observé. Une diminution significative du poids foetal a été rapportée à 10 000 et 20 000 ppm ainsi qu'une augmentation significative des malformations squelettiques et viscérales à 20 000 ppm.

Rogers et al. (1993) ont effectué une étude par inhalation chez la souris (0, 1 000, 2 000, 5 000, 7 500, 10 000 et 15 000 ppm; 7h/j; jours 6 à 15 de la gestation; aucun examen viscéral et squelettique n'a été effectué à 7 000 et 10 000 ppm). Aucun signe de

toxicité maternelle n'a été rapporté jusqu'à 7 500 ppm inclusivement. Il y a eu une augmentation significative du nombre de portées résorbées à 10 000 et 15 000 ppm ainsi qu'une diminution significative du gain de poids maternel à 15 000 ppm. On rapporte une augmentation significative du nombre de morts par portée ainsi qu'une diminution significative du nombre de vivants par portée à 7 500, 10 000 et 15 000 ppm ainsi que du poids foetal à 10 000 et 15 000 ppm. Une augmentation significative des malformations externes (exencéphalie et fente palatine) a été observée aux doses de 5 000 ppm et plus. Une augmentation significative des anomalies osseuses a été rapportée à 2 000, 5 000 et 15 000 ppm ainsi que des troubles d'ossification à 5 000 mais principalement à 15 000 ppm. Une augmentation significative des malformations externes a été mise en évidence à 5 000 et 15 000 ppm (exencéphalie et fente palatine).

Bolon et al. (1993) ont effectué une étude chez la souris afin de déterminer la phase sensible du développement (0, 5 000, 10 000 et 15 000 ppm durant 6 h/j; jours 5 ou 6 ou 6-7 ou 7 ou 7-8 ou 7-9 ou 8 ou 8-9 ou 9 ou 9-10 ou 9-11 de la gestation). Un effet neurotoxique (ataxie, activité motrice réduite) a été observé chez les mères exposées à 15 000 ppm. Une augmentation statistiquement significative du pourcentage de portées avec une ou plusieurs résorptions et une dilatation pelvienne a été observée à toutes les doses ainsi que des anomalies congénitales (fente palatine, hydronéphrose, défauts oculaires, queue) à 10 000 et 15 000 ppm. Des anomalies du tube neural ont été observées à 15 000 ppm aux jours 7-9 et des anomalies des membres à 15 000 ppm aux jours 9-11.

Bolon et al. (1994) ont ensuite étudié la pathogénie des anomalies du tube neural induites par l'inhalation d'alcool méthylique durant la formation du système nerveux central chez la souris (0 et 15 000 ppm durant 6 h/j; jours 7 à 9 de la gestation). Une augmentation significative des anomalies du tube neural a été observée en présence de toxicité maternelle.

Dorman et al. (1995) ont observé chez la souris une augmentation significative des anomalies du tube neural (exencéphalie) suite à une exposition aiguë (0 et 10 000 ppm pendant 6 heures; jour 8 de la gestation). Cette dose a produit de l'ataxie chez une mère sur 12. Selon ces auteurs qui ont également étudié le rôle du formate de sodium, le méthanol serait la substance responsable des anomalies lors d'une exposition à de fortes doses.

Rogers et Mole (1997) ont effectué une étude afin de déterminer la période la plus sensible chez la souris (10 000 ppm pendant 7 h/j) en utilisant deux jours consécutifs d'exposition (jours 6-7, 7-8, 8-9, 9-10, 10-11, 11-12 ou 12-13 de la gestation) ou un seul jour (jour 5, 6, 7, 8 ou 9 de la gestation). Aucune toxicité maternelle significative n'a été rapportée. Les auteurs ont observé une augmentation significative de l'exencéphalie (jours 6-7, 7-8), de la fente palatine (jours 6-7, 7-8, 8-9) et des anomalies squelettiques (6-7, 7-8, 8-9, 9-10, 10-11). Le septième jour de gestation s'est avéré le plus sensible lors de l'exposition unique en ce qui concerne l'exencéphalie, la fente palatine et les anomalies squelettiques. Les auteurs mentionnent que, tel qu'ils l'ont observé lors d'études précédentes, il est très rare qu'un rejeton présente simultanément une fente palatine et une exencéphalie.

Exposition par la voie orale

Une étude de Cummings (1993) n'a pas montré d'effet embryotoxique ou d'anomalie externe (gavage; 0, 1,6, 2,4 et 3,2 g/kg/jour; jours 1 à 8 de la gestation) chez le rat. Cependant, il y avait peu d'animaux par groupe et l'auteur a examiné uniquement les anomalies externes.

Rogers et al. (1993) ont effectué une étude par ingestion chez un nombre restreint de souris (gavage; 4 g/kg soit 2 g/kg, 2 fois/j; jours 6 à 15 de la gestation). Ils ont rapporté, en absence de toxicité maternelle, une diminution significative du poids foetal et une augmentation significative des malformations externes (exencéphalie ou fente palatine). La concentration sanguine d'alcool méthylique chez les mères exposées par gavage était légèrement inférieure à celle des mères exposées par inhalation à 10 000 ppm. Une seule dose a été utilisée.

Connelly et Rogers (1997) ont effectué une étude chez un nombre restreint de rats (gavage; 0, 4 et 5 g/kg; 2 administrations au jour 7 de la gestation) afin d'analyser en détail les anomalies causées par l'exposition à l'alcool méthylique au niveau des vertèbres cervicales. Aucune toxicité maternelle n'a été rapportée aux doses étudiées. Ils ont observé une augmentation significative des anomalies squelettiques aux deux doses et concluent à une atteinte des vertèbres cervicales.

Youssef et al. (1997) ont effectué une étude par gavage chez le rat (0, 1,3, 2,6 et 5,2 ml/kg, équivalant à 1 023, 2 045 et 4 090 mg/kg selon les calculs du CERHR (2002); jour 10 de la gestation). Une diminution significative du gain de poids et de la consommation de nourriture a été rapportée à 5,2 ml/kg. Il y a eu une augmentation significative du nombre total de foetus avec des anomalies et des variations morphologiques à toutes les doses. Un seul jour de traitement a été utilisé et ce n'est pas nécessairement le plus sensible.

Certaines études ont suggéré que l'exposition à l'alcool méthylique chez les souris déficientes en folate puisse augmenter l'incidence de la fente palatine (implication étiologique possible entre certaines malformations et l'acide folique). Il s'agit des études de Fu et al. (1996) et de Sakanashi et al. (1996) qui ont été faites par ingestion à des doses élevées.

Développement postnatal

Exposition par inhalation

Stanton et al. (1995) ont fait une évaluation au moyen d'une batterie de test postnataux chez des ratons nés de mères exposées à une forte concentration d'alcool méthylique (0 et 15 000 ppm; 7 h/j; jours 7 à 19 de la gestation). Une diminution significative mais temporaire du poids durant la gestation a été rapportée chez les mères. Ils ont observé une diminution significative du poids à la naissance et aux jours postnataux 21 et 35 ainsi qu'un retard significatif de l'âge à l'ouverture vaginale. Aucun effet significatif n'a été rapporté concernant l'activité motrice, les fonctions sensorielles et cognitives et certains autres paramètres dont le nombre de ratons et le taux de mortalité. Une seule dose a été utilisée et le nombre d'animaux par groupe était restreint.

Stern et al. (1996, 1997) et Weiss et al. (1996) ont évalué les conséquences neurocomportementales de l'exposition prénatale et postnatale chez le rat (0 et 4 500 ppm pendant 6 h/j; jour 6 de la gestation au jour 21 de la lactation). Aucun effet sur le poids des mères n'a été observé. Certaines modifications neurocomportementales (ex. diminution significative de l'activité locomotrice au jour postnatal 18 mais augmentation au jour 25) ont été observées mais elles sont sporadiques et inconstantes. On ne peut cependant distinguer les effets causés par l'exposition de la mère durant la gestation de ceux causés par l'exposition des rejetons durant la période néonatale. De plus, une seule dose a été utilisée.

Burbacher et al. (1999) ont effectué une étude chez le singe (0, 200, 600 et 1 800 ppm; 2,5 h/j; 7 j/sem.; exposition pendant les 180 jours qu'a duré la période pré-accouplement et l'accouplement ainsi que les 168 jours de la gestation). Aucun effet n'a été observé concernant le cycle menstruel, le taux de conception, le taux de naissance, le gain pondéral durant la gestation et les signes de toxicité (léthargie, coordination motrice, régularité de la respiration). Les auteurs ont rapporté des cas de saignement vaginal et une diminution significative de la durée de la gestation à toutes les doses. Les auteurs ont rapporté une diminution significative du développement sensorimoteur chez les mâles ainsi qu'une diminution significative de la mémoire concernant la reconnaissance visuelle. Tous les autres paramètres neurocomportementaux de la batterie d'évaluation étaient normaux (poids, développement physique, réflexes, etc.). Cependant, le CERHR (2002) recommande la prudence dans l'interprétation des résultats car malgré la qualité de l'étude, le nombre d'animaux était restreint et l'analyse statistique des données était questionnable. Le CERHR a recommandé une réévaluation statistique des données; il indique également que les effets neurocomportementaux observés sont importants d'un point de vue qualitatif et que leur plausibilité devra être investiguée dans d'autres études. Une réévaluation statistique des données indique que les effets postnataux rapportés chez

les rejets n'étaient pas significatifs (Clary, 2003). De plus, quand les données déviantes concernant un rejeton mâle étaient mises de côté, il n'y avait plus d'effet du méthanol sur la durée de la gestation. Le rapport du DutchExpert Committee on Occupational Safety (2010) abonde dans le même sens.

Le résumé d'une étude de Cardenas et al. (2000) présente des résultats préliminaires observés chez le singe. Ils n'ont pas observé d'effet sur le temps de réaction et le temps de mouvement chez les rejets âgés de 4 à 6 ans (0, 200, 600 et 1 800 ppm; pendant la gestation).

Exposition par la voie orale

Infurna et Weiss (1986) ont évalué les effets postnataux de l'exposition prénatale à l'alcool méthylique chez le rat (administré via l'eau de boisson; 0 et 2 %; jours 15 à 17 ou 17 à 19 de la gestation). Les auteurs n'ont pas observé de toxicité maternelle (consommation d'eau de boisson, gain de poids et durée de la gestation). Aucun effet sur la taille des portées, le poids à la naissance, le gain de poids pendant la période de lactation, le nombre de rejets, la mortalité et l'âge à l'ouverture des yeux n'a été observé. Les auteurs ont rapporté une augmentation significative du temps de latence pour aller téter 24 heures après la naissance. Il ont également observé une augmentation significative du temps requis pour retrouver les matériaux de leur nid, au jour postnatal 10. Une seule dose a été utilisée dans cette étude.

NOTE : Vous pouvez consulter les Commentaires PMSD via le format d'affichage PMSD pour obtenir un résumé des données.

Effets sur la reproduction (/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Reproduction (Effets sur la))

Mise à jour : 2006-10-16

Les données ne permettent pas de faire une évaluation adéquate des effets sur la reproduction.

Justification des effets [2](#) [60](#) [77](#) [85](#) [86](#) [87](#) [88](#) [89](#) [90](#) [91](#)

Effet sur la reproduction

Chez la femelle

Aucun effet sur le cycle menstruel n'a été observé chez des guenons exposées par inhalation (0, 200, 600 et 1 800 ppm; 2 h/j; 7 j/sem.; pendant une durée moyenne de 120 jours avant l'accouplement) (Burbacher et al., 1999). Les auteurs ont noté une légère diminution significative de la durée de la gestation. Clary (2003) a réanalysé les résultats en omettant les données concernant un rejeton mâle et sa mère car elles étaient très déviantes des autres; l'effet du méthanol sur la durée de la gestation n'était alors plus observé.

Une étude de Burbacher et al. (2004) chez le singe n'a pas montré d'effet sur la durée du cycle menstruel (0, 200, 600 et 1 200 ppm; 2,5 h/j; 7 j/sem.; pendant 120 jours).

Chez le mâle

Un nombre restreint de souris exposées par voie orale (1 g/kg/j pendant 5 jours) a présenté une augmentation significative de la proportion de spermatozoïdes ayant une morphologie anormale (Ward et al., 1984 cités dans Environmental Health Criteria, 1997).

Lors d'une étude dont seul le résumé est publié, Cooper et al. (1990) ont exposé des rats par gavage (0,8 et 1,6 g/kg; 2 fois par jour pendant 21 jours). Ils ont observé une diminution du poids de testicules et des changements morphologiques des spermatozoïdes à 1,6 g/kg. Mais les résultats n'ont pas été confirmés lors d'une seconde expérience (0,8, 1,6 et 3,2 g/kg; 2 expositions à 12 heures d'intervalle).

Lee et al. (1991) n'ont observé aucun effet néfaste sur la morphologie et le poids des testicules chez des rats exposés à des vapeurs de méthanol (800 ppm; 20 h/j; pendant 13 semaines).

Effet sur la fertilité

Les auteurs n'ont pas observé d'effet sur la fertilité chez des rats mâles et femelles exposés par inhalation lors d'une étude de la reproduction sur deux générations (0, 10, 100 et 1 000 ppm; 18-20 h/j) (NEDO, 1987, cité dans EHC, 1997).

On n'a observé aucun effet sur le taux de conception chez des singes (femelles) exposés à l'alcool méthylique par inhalation et accouplés avec des mâles non exposés (0, 200, 600 et 1 800 ppm; 2 h/j; 7 j/sem.; pendant 120 jours avant l'accouplement, pendant l'accouplement et la gestation) (Burbacher et al., 1999, 2004).

Effet hormonal

Dans une étude de Cameron et al. (1984) citée dans EHC (1997), des rats ont été exposés par inhalation (0, 200, 2 000 et 10 000 ppm; 8 h/j; 5 j/sem.; pendant 1, 2, 4 ou 6 semaines). La testostérone libre a été réduite de façon significative chez les rats exposés à 200 ppm pendant 2 ou 6 semaines et à 2 000 ppm pour les rats exposés pendant 6 semaines. La concentration d'hormone lutéinisante a augmenté de manière significative à 10 000 ppm pour l'exposition de 6 semaines. La concentration de l'hormone folliculo-stimulante n'a pas changé.

Dans une autre étude chez des rats exposés par inhalation (0 et 200 ppm; 6 h/j; pendant 1 jour ou 1 semaine), Cameron et al. (1985) ont trouvé une diminution significative de la testostérone après la première exposition, mais pas après une semaine d'exposition. La concentration de l'hormone lutéinisante n'a pas changé.

Lee et al. (1991) n'ont pas observé de changement dans la concentration sérique de testostérone chez le rat (0 et 200 ppm; 8 h/j; pendant 1, 2, 4 ou 6 semaines).

Lors d'une étude menée par Cooper et al. (1990), dont seul le résumé est disponible, des rats ont été exposés par gavage (0, 0,8 et 1,6 g/kg; 2 fois par jour pendant 21 jours). Ils ont observé une diminution transitoire significative de la concentration sérique de testostérone. Au jour 21 toutefois, celle-ci était revenue à la normale, contrairement à la concentration sérique de l'hormone lutéinisante qui était diminuée significativement. Dans une seconde étude, ils ont exposé des rats par gavage à 0, 0,8, 1,6 et 3,2 g/kg; 2 expositions à 12 heures d'intervalle. Ils ont observé une diminution significative de la concentration sérique de testostérone et de l'hormone lutéinisante au jour 1. La concentration sérique de testostérone était revenue à la normale aux jours 7, 14 et 21, tandis que la concentration de l'hormone lutéinisante était significativement plus élevée au jour 21. Dans une troisième étude, les rats ont été exposés par inhalation (0, 200, 5 000 et 10 000 ppm pendant 6 heures) à des concentrations générant des concentrations sanguines d'alcool méthylique similaires

à celles obtenues par gavage. La concentration de testostérone était inchangée à la fin de l'exposition mais elle était réduite 18 heures après l'exposition à 10 000 ppm. Les auteurs ont conclu que l'exposition à l'alcool méthylique peut affecter le contrôle hormonal de la fonction testiculaire.

Cooper et al. (1992) cités dans EHC (1997) ont exposé des rats acclimatés ou non acclimatés à la manipulation (0, 200, 5 000 et 10 000 ppm; exposition de 6 heures; animaux sacrifiés immédiatement après l'exposition ou 24 heures plus tard). Les concentrations sériques de testostérone et d'hormone folliculo-stimulante n'ont pas été affectées chez les rats acclimatés, mais la concentration de testostérone a augmenté chez des rats non acclimatés, exposés à 10 000 ppm et tués après 24 heures. La concentration d'hormone lutéinisante a augmenté chez des rats acclimatés, exposés à 10 000 ppm tués après 6 ou 24 heures, mais elle a diminué chez les rats non acclimatés, exposés à 5 000 et 10 000 ppm chez les rats tués à 6 heures mais pas à 24 heures. Dans une expérience similaire (0, 5 000 ppm; exposition de 1, 3 ou 6 heures; rats sacrifiés immédiatement), les concentrations de testostérone et d'hormone lutéinisante n'ont pas changé.

Données sur le lait maternel ([/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Lait maternel \(Données sur le\)](/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Lait%20maternel%20(Donn%C3%A9es%20sur%20le)))

Mise à jour : 2006-10-16

Il est trouvé dans le lait maternel chez l'humain.

Justification des effets [92](#)

La présence d'alcool méthylique a été rapportée lors d'une étude destinée à identifier, en milieu urbain, les contaminants pouvant se trouver dans le lait. Cependant, aucune relation avec l'exposition professionnelle ne peut être établie.

Effets cancérogènes ([/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Cancérogène \(Effet\)](/prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Canc%C3%A9rog%C3%A8ne%20(Effet)))

Mise à jour : 2006-10-16

Une ou plusieurs études suggèrent l'absence de l'effet cancérogène.

Justification des effets [60](#) [93](#) [94](#) [95](#)

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

Effets cancérogènes

Études chez l'animal

Des rats et des souris ont été exposés par inhalation à des vapeurs d'alcool méthylique (10, 100, 1 000 ppm; 20 h/j pendant 18 mois chez la souris et 24 mois chez le rat) (NEDO, 1987 cité dans CERHR, 2002). Les auteurs n'ont pas observé d'effet cancérogène attribuable à l'exposition à l'alcool méthylique. Cependant, le CERHR mentionne qu'il est difficile de faire une étude critique de ces études à cause du manque de détails concernant plusieurs données techniques et les résultats d'histopathologie.

Aucun effet cancérogène n'a été observé par Apaja (1980) chez des souris exposées par voie cutanée (0,05 ml appliqué sur le dos; trois fois par semaine pendant 120 semaines). Il s'agit cependant d'une étude pour évaluer la cancérogénicité d'une autre substance et les animaux traités avec l'alcool méthylique étaient en fait un groupe contrôle.

Apaja (1980) a observé une incidence élevée du lymphome malin chez des souris exposées par voie orale (0,222 %, 0,444 % et 0,889 % dans l'eau de boisson; 6 j/sem.; 120 semaines). Néanmoins, quoique élevée dans cette étude, l'incidence était normale pour cette souche de souris. Il s'agit cependant d'une étude pour évaluer la cancérogénicité d'une autre substance et les animaux traités avec l'alcool méthylique étaient en fait un groupe contrôle.

EHC (1997) cite une étude de Lijinsky et al. (1991) par voie cutanée chez quatre souches de souris dans laquelle l'alcool méthylique servait de solvant contrôle (application de 25 µl, 2 fois/sem. pendant 50 semaines). Aucune augmentation significative de l'incidence des tumeurs n'a été observée.

Évaluation des autres aspects reliés à la cancérogénicité

Des tests de transformation cellulaire sur des embryons de hamster syrien (Pienta, 1980) et des embryons de rat (Heidelberger et al., 1983) ont donné des résultats négatifs.

Effets mutagènes (</prevention/reptox/section-glossaire/glossaire/Pages/glossaire.aspx#Mutagène> (Effet))

Mise à jour : 2006-10-16

Aucune évaluation

Justification des effets [87](#) [96](#) [97](#) [98](#) [99](#) [100](#)

Selon EHC (1997), la structure du méthanol, par analogie à celle de l'éthanol, ne suggère pas que l'alcool méthylique puisse avoir un effet génotoxique. Selon le DFG (2001), les données *in vivo* disponibles n'indiquent pas que l'alcool méthylique possède un potentiel génotoxique.

Effet mutagène héréditaire / sur cellules germinales

Études chez l'animal

Campbell et al. (1991) n'ont observé aucune augmentation de l'incidence d'aberrations chromosomiques dans les spermatocytes de souris exposées par inhalation (0, 800 et 4 000 ppm; 6h/j pendant 5 jours).

Une augmentation significative du nombre de spermatozoïdes ayant des anomalies morphologiques a été observée chez la souris (gavage; 1 g/kg/j; pendant 5 jours) (Ward et al., 1984) . Selon les auteurs, la signification de cette observation est inconnue car il s'agit d'une dose unique administrée à un nombre restreint d'animaux.

Études *in vitro*

Aucun échange des chromatides-soeurs sur les cellules ovariennes de hamster chinois n'a été observé (Obe et Ristow, 1977).

Effet sur cellules somatiques**Études chez l'animal**

Campbell et al. (1991) n'ont observé aucune augmentation de la fréquence de micronoyaux dans les érythrocytes de souris exposées par inhalation (0, 800 et 4 000 ppm; 6 h/j pendant 5 jours). Ils n'ont pas non plus observé d'augmentation de la fréquence d'échange de chromatides soeurs, de micronoyaux et d'aberrations chromosomiques dans les cellules pulmonaires.

L'incidence des micronoyaux dans les réticulocytes n'a pas été affectée chez des souris ayant reçu 2 500 mg/kg de méthanol par voie orale aux jours 6 à 10 de la gestation (NEDO, 1987 cité dans DFG, 2001).

Dans une autre étude, aucune augmentation des micronoyaux n'a été observée dans les érythrocytes polychromatiques de la souris (dose unique; gavage; 1 050, 2 110, 4 210 et 8 410 mg/kg) (Fu et al., 1996 cités dans DFG, 2001 et CERHR, 2002).

Chez la souris, l'administration orale (1 g/kg) a augmenté l'incidence des aberrations chromosomiques et des micronoyaux dans les érythrocytes (Pereira et al., 1982). Comme il s'agit d'un résumé, le manque de détails empêche de tirer des conclusions.

Études *in vitro*

L'alcool méthylique a augmenté la fréquence des mutations géniques dans les lymphocytes de souris en présence d'une concentration d'activateur métabolique plus élevée que ce qui est normalement utilisé pour ce type de test (McGregor et al., 1988 cités dans DFG, 2001). Selon le DFG, il est possible que l'effet observé soit dû à la présence accrue de formaldéhyde en raison de la concentration d'activateur métabolique plus élevée.

Il n'y a pas eu d'augmentation de l'incidence d'échanges de chromatides soeurs, d'aberrations chromosomiques ou de micronoyaux dans des cultures de cellules pulmonaires (Campbell et al., 1991).

Des résultats négatifs ont été obtenus dans des tests de mutation génique, d'aberrations chromosomiques et d'échange de chromatides soeurs, sur des cellules pulmonaires de hamster chinois (NEDO, 1987 cité dans DFG, 2001 et CERHR, 2002).

Aucune augmentation des micronoyaux n'a été observée dans des cellules pulmonaires de hamster chinois exposées à l'alcool méthylique (Lasne et al., 1984).

Interaction [31](#) [101](#) [102](#)

Mise à jour : 2006-10-16

Humain

L'alcool éthylique inhibe le métabolisme de l'alcool méthylique, c'est pourquoi il est utilisé comme antidote dans le traitement des intoxications causées par l'alcool méthylique.

Animal

L'alcool méthylique augmente le métabolisme du tétrachlorure de carbone, ce qui en augmente l'hépatotoxicité.
Il peut également augmenter le métabolisme du toluène.

Dose létale 50 et concentration létale 50 [2](#) [9](#) [30](#) [82](#) [103](#) [104](#) [105](#) [106](#) [107](#)

Mise à jour : 2017-08-25

DL₅₀

Rat (Orale) :	5 628 mg/kg
Rat (Orale) :	6 200 mg/kg
Rat (Orale) :	9 100 mg/kg
Rat (Orale) :	10 280 mg/kg
Rat (Orale) :	12 880 mg/kg
Lapin (Cutanée) :	15 830 mg/kg
Lapin (Cutanée) :	17 000 mg/kg
Rat (Cutanée) :	> 35 000 mg/kg
Rat (Cutanée) :	< 45 000 mg/kg
Lapin (Orale) :	14 400 mg/kg
Rat (Orale) :	5 600 mg/kg
Rat (Orale) :	5 850 mg/kg
Souris (Orale) :	420 mg/kg
Souris (Orale) :	5 800 mg/kg

Lapin (Orale) : 7 000 mg/kg

Singe (Orale) : 3 000 mg/kg

CL₅₀

Rat : 83,8 mg/l pour 4 heures

Rat : 109,1 mg/l pour 4 heures

Rat : 184,3 mg/l pour 4 heures

Souris : 59,5 mg/l pour 4 heures

Souris : 65,8 mg/l pour 4 heures

Souris : 80,2 mg/l pour 4 heures

Rat : 9,5 mg/l pour 4 heures

Rat : 41,7 mg/l pour 4 heures

Rat : 118,6 mg/l pour 4 heures

Souris : 64,2 mg/l pour 4 heures

Lapin : 151,5 mg/l pour 4 heures

Premiers secours

Premiers secours

Mise à jour : 2017-08-25

Inhalation

En cas d'inhalation, amener la personne dans un endroit aéré. Appeler le Centre antipoison ou un médecin en cas de malaise. Si la personne ne respire pas, lui donner la respiration artificielle. Éviter de donner la respiration bouche à bouche à moins d'utiliser un dispositif de protection buccale (à cause du danger de contamination pour la personne qui administre les premiers secours).

Contact avec les yeux

Rincer abondamment les yeux avec de l'eau pendant au moins 20 minutes. Enlever les lentilles cornéennes s'il est possible de le faire facilement. Si l'irritation persiste, consulter un médecin.

Contact avec la peau

Retirer immédiatement les vêtements contaminés. Laver la peau avec de l'eau et du savon. Mouiller abondamment les vêtements

contaminés.

Ingestion

Rincer la bouche avec de l'eau. Appeler le Centre antipoison ou un médecin en cas de malaise.

Réglementation

Règlement sur la santé et la sécurité du travail (RSST) 22

Mise à jour : 1999-11-01

Valeurs d'exposition admissibles des contaminants de l'air

Valeur d'exposition moyenne pondérée (VEMP)

200 ppm 262 mg/m³

Valeur d'exposition de courte durée (VECD)

250 ppm 328 mg/m³

Notations et remarques (/prevention/reptox/Pages/notations-remarques.aspx)

Pc Contribution à l'exposition globale par voie cutanée

Horaire non conventionnel (/prevention/reptox/prevention/Pages/horaires-non-conventionnels.aspx)

Le plus sévère de quotidien ou hebdomadaire

Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail (SIMDUT) (/prevention/reptox/simdut/)

Classification selon le SIMDUT 2015 - Note au lecteur (/prevention/reptox/Pages/avis-lecteur-classification-simdut-2015.aspx)

Mise à jour : 2015-02-25

Liquides inflammables - Catégorie 2 [12](#)

Point d'éclair = 11 °C coupelle fermée méthode Setaflash et point d'ébullition = 65 °C

Toxicité aiguë - orale - Catégorie 3 [2](#) [103](#) [104](#) [108](#)

Lésions oculaires graves/irritation oculaire - Catégorie 2 [35](#) [104](#)

Toxicité pour la reproduction - Catégorie 1B [2](#) [9](#) [45](#) [48](#) [50](#) [60](#) [104](#)

Toxicité pour le développement

Toxicité pour certains organes cibles - exposition unique - Catégorie 2 [36](#) [104](#)

Toxicité pour certains organes cibles - exposition unique (effets narcotiques) - Catégorie 3 - Effet narcotique [9](#) [36](#) [104](#)



Danger

Liquide et vapeurs très inflammables (H225)

Toxique en cas d'ingestion (H301)

Provoque une sévère irritation des yeux (H319)

Peut nuire à la fertilité ou au fœtus (H360)

Risque présumé d'effets graves pour les organes (H371)

Peut provoquer la somnolence ou des vertiges (H336)

[Divulcation des ingrédients \(/prevention/reptox/simdut-2015/Pages/seuil-divulgation.aspx\)](/prevention/reptox/simdut-2015/Pages/seuil-divulgation.aspx)

Règlement sur le transport des marchandises dangereuses (TMD) [108](#)

Mise à jour : 2004-11-30

Classification



Numéro UN : UN1230

Classe 3 Liquides inflammables (Groupe d'emballage II)

Classe 6.1 Matières toxiques

Références

- ▲1. 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 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-403001)]
- ▲1. 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 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-403001)]
- ▲1. 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 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-403001)]
- ▲2. International Programme on Chemical Safety, *Environmental Health Criteria 196: Methanol*. Genève : World Health Organization. (1997). EHC196. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc196.htm> (<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc196.htm>)
- ▲2. International Programme on Chemical Safety, *Environmental Health Criteria 196: Methanol*. Genève : World Health Organization. (1997). EHC196. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc196.htm> (<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc196.htm>)
- ▲2. International Programme on Chemical Safety, *Environmental Health Criteria 196: Methanol*. Genève : World Health Organization. (1997). EHC196. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc196.htm> (<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc196.htm>)
- ▲3. Vincoli, J.W., *Risk management for hazardous chemicals : G-Z*. Vol. 2. Boca Raton : Lewis Publishers. (1997). [RM-515112 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-515112)]
- ▲4. Bohnet, M. et al., *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*. 7th. Wiley InterScience (John Wiley & Sons). (2003-). <http://www3.interscience.wiley.com> (<http://www3.interscience.wiley.com>) (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554801/HOME>) (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554801/HOME>))

▲4. Bohnet, M. et al., *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*. 7th. Wiley InterScience (John Wiley & Sons). (2003-). <http://www3.interscience.wiley.com> (<http://www3.interscience.wiley.com>) (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554801/HOME>) (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554801/HOME>))

▲5. Bureau international du travail, *Encyclopédie de sécurité et de santé au travail*. 3ème édition. Genève : BIT. (2000). [RR-003001 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RR-003001)] <http://www.ilo.org/public/french/protection/safework/cis/products/encyclo/pdf/index.htm> (<http://www.ilo.org/public/french/protection/safework/cis/products/encyclo/pdf/index.htm>)

▲5. Bureau international du travail, *Encyclopédie de sécurité et de santé au travail*. 3ème édition. Genève : BIT. (2000). [RR-003001 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RR-003001)] <http://www.ilo.org/public/french/protection/safework/cis/products/encyclo/pdf/index.htm> (<http://www.ilo.org/public/french/protection/safework/cis/products/encyclo/pdf/index.htm>)

▲6. Kroschwitz, J.I., *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology : Membranes, Hollow-Fiber to Molecular Sieves*. Vol. 16, 5th ed. Hoboken, N.J. : John Wiley & Sons. (2004-). [RT-423004 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RT-423004)]

▲6. Kroschwitz, J.I., *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology : Membranes, Hollow-Fiber to Molecular Sieves*. Vol. 16, 5th ed. Hoboken, N.J. : John Wiley & Sons. (2004-). [RT-423004 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RT-423004)]

▲6. Kroschwitz, J.I., *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology : Membranes, Hollow-Fiber to Molecular Sieves*. Vol. 16, 5th ed. Hoboken, N.J. : John Wiley & Sons. (2004-). [RT-423004 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RT-423004)]

▲7. American Industrial Hygiene Association, *Odor thresholds for chemicals with established occupational health standards*. Akron, OH : AIHA. (1989). [MO-129289 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO-129289)]

▲8. Cairelli, S.G., Ludwig, H.R. et Whalen, J.J., *Documentation for immediately dangerous to life or health concentrations (IDLHS)*. Springfield (VA) : NTIS. (1994). PB-94-195047. [RM-515102 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-515102)] <http://www.cdc.gov/niosh/idlh/intridl4.html> (<http://www.cdc.gov/niosh/idlh/intridl4.html>)

▲9. France. Institut national de recherche et de sécurité, *Fiche toxicologique no 5 : Méthanol*. Cahiers de notes documentaires. Paris : INRS. (2009). <http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html> (<http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html>) http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_5 (http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_5)

▲9. France. Institut national de recherche et de sécurité, *Fiche toxicologique no 5 : Méthanol*. Cahiers de notes documentaires. Paris : INRS. (2009). <http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html> (<http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html>) http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_5 (http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_5)

▲9. France. Institut national de recherche et de sécurité, *Fiche toxicologique no 5 : Méthanol*. Cahiers de notes documentaires. Paris : INRS. (2009). <http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html> (<http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html>) http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_5 (http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_5)

▲9. France. Institut national de recherche et de sécurité, *Fiche toxicologique no 5 : Méthanol*. Cahiers de notes documentaires.

Paris : INRS. (2009). <http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html> (<http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox.html>)
http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_5 (http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_5)

▲10. Hansch, C., Leo, A. et Hoekman, D., *Exploring QSAR : hydrophobic, electronic and steric constants*. ACS professional reference book, Vol. 2. Washington (D.C.) : American Chemical Society. (1995). [MO-005935
(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO-005935)]

▲11. *Handbook of organic industrial solvents*. 6ème. Chicago : Alliance of American Insurers. (1987). [RT-435005
(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RT-435005)]

▲12. Lenga, R.E. et Votoupal, K.L., *The Sigma-Aldrich library of regulatory and safety data*. Vol. 1. Milwaukee : Sigma-Aldrich. (1993). [RM-515040 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-515040)]

▲12. Lenga, R.E. et Votoupal, K.L., *The Sigma-Aldrich library of regulatory and safety data*. Vol. 1. Milwaukee : Sigma-Aldrich. (1993). [RM-515040 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-515040)]

▲13. National Fire Protection Association, *Fire protection guide to hazardous materials*. 13th ed. Quincy, Mass. : NFPA. (2002). [RR-334001 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RR-334001)]

▲13. National Fire Protection Association, *Fire protection guide to hazardous materials*. 13th ed. Quincy, Mass. : NFPA. (2002). [RR-334001 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RR-334001)]

▲14. Vincoli, J.W., *Risk management for hazardous chemicals : A-F*. Vol. 1. Boca Raton : Lewis Publishers. (1997). [RM-515112
(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-515112)]

▲15. Royal Society of Chemistry (Grande-Bretagne), *Chemical safety data sheets. Volume 1: Solvents*. Nottingham, Angleterre : The Royal Society of Chemistry. (1988). [RM-515064 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-515064)]

▲16. Patnaik, P., *A comprehensive guide to the hazardous properties of chemical substances*. 2nd ed. New York : Wiley. (1999). [RM-515120 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-515120)]

▲17. Greene, S.A. et Pohanish, R.P., *Rapid guide to chemical incompatibilities*. New York : Van Nostrand Reinhold. (1997). [RR-015033 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RR-015033)]

▲18. Drolet, D. et Beauchamp, G., *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. (2012). T-06. [MO-220007
(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO-220007)] <http://www.irsst.qc.ca>
(<http://www.irsst.qc.ca/>)
<http://www.irsst.qc.ca/files/documents/PubIRSST/t-06.pdf> (<http://www.irsst.qc.ca/files/documents/PubIRSST/t-06.pdf>)

▲19. Truchon, G., *Guide de surveillance biologique : prélèvement et interprétation des résultats*. Études et recherches / IRSST, 6ème éd. Montréal : IRSST. (2004). T-03.

<http://www.irsst.qc.ca/files/documents/PubIRSST/T-03.pdf> (<http://www.irsst.qc.ca/files/documents/PubIRSST/T-03.pdf>)

<http://www.irsst.qc.ca> (<http://www.irsst.qc.ca/>)

▲19. Truchon, G., *Guide de surveillance biologique : prélèvement et interprétation des résultats*. Études et recherches / IRSST,

6ème éd. Montréal : IRSST. (2004). T-03.

<http://www.irsst.qc.ca/files/documents/PubIRSST/T-03.pdf> (<http://www.irsst.qc.ca/files/documents/PubIRSST/T-03.pdf>)

<http://www.irsst.qc.ca> (<http://www.irsst.qc.ca/>)

▲20. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, *2006 TLVs and BEIs : threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices*. Cincinnati (OH) : ACGIH. (2006). [NO-003164] (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=NO-003164)

▲21. Lajoie, A., *Demande sur la mesure de point d'éclair fermé de solution aqueuse de méthanol. (Document non-publié)*. Montréal : Institut de recherche en santé et en sécurité du Québec. (1991).

▲22. *Règlement sur la santé et la sécurité du travail [S-2.1, r. 13]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. [RJ-510071] (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RJ-510071) <http://legisquebec.gouv.qc.ca/fr/ShowDoc/cr/S-2.1,%20r.%2013> (<http://legisquebec.gouv.qc.ca/fr/ShowDoc/cr/S-2.1,%20r.%2013>)

▲22. *Règlement sur la santé et la sécurité du travail [S-2.1, r. 13]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. [RJ-510071] (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RJ-510071) <http://legisquebec.gouv.qc.ca/fr/ShowDoc/cr/S-2.1,%20r.%2013> (<http://legisquebec.gouv.qc.ca/fr/ShowDoc/cr/S-2.1,%20r.%2013>)

▲23. *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://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RJ-500018) <http://www3.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/loisreglements.fr.html> (<http://www3.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/loisreglements.fr.html>) http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php?type=3&file=/S_2_1/S2_1R4.HTM (http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php?type=3&file=/S_2_1/S2_1R4.HTM)

▲24. National Institute for Occupational Safety and Health, *NIOSH pocket guide to chemical hazards*. Washington, D.C. : NIOSH. (2010-). [RM-514001] (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-514001) <http://www.cdc.gov/niosh/npg/> (<http://www.cdc.gov/niosh/npg/>)

▲25. Forsberg, K. et Keith, L.H., *Instant Gloves + CPC Database*. Version 2.0. Blacksburg, VA : Instant Reference Sources Inc. (1999). <http://www.instantref.com/inst-ref.htm> (<http://www.instantref.com/inst-ref.htm>)

▲26. Battle, L.A. et al., *Bretherick's handbook of reactive chemical hazards*. Vol. 1, 5th ed. Oxford; Toronto : Butterworth-Heinemann. (1995). [RS-415001] (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RS-415001)

▲27. National Fire Protection Association et Commission de la santé et de la sécurité du travail du Québec, *NFPA 30 : Code des liquides inflammables et combustibles*. 1996. Sainte-Foy : Publications du Québec; CSST. (1996). [NO-006762] (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=NO-006762) <http://www.nfpa.org> (<http://www.nfpa.org/>) <http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php?type=17&file=978-2-551-19787-3.pdf&type2=35> (<http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php?type=17&file=978-2-551-19787-3.pdf&type2=35>)

▲28. Stalker, R.D. et al., *Recommended practice on static electricity*. Quincy, Ma : NFPA. (2002). NFPA: 77-2002. [NO-017610] (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=NO-017610)

▲29. Medinsky, M.A. et al., *Pharmacokinetics of methanol and formate in female Cynomolgus monkeys exposed to methanol vapors*. Research Triangle Park, NC : Health Effects Institute. (1997). [MO-019740] (<http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr>

/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO-019740], Microfiche : PB98-126378, HEI/RR-77/97

▲30. 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 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO-020680)] www.wiley-vch.de (<http://www.wiley-vch.de/>)
www.mak-collection.com (<http://www.mak-collection.com/>)
<http://onlinelibrary.wiley.com/book/10.1002/3527600418/topics> (<http://onlinelibrary.wiley.com/book/10.1002/3527600418/topics>)

▲31. CIR Expert panel, «Final report on the safety assessment of methyl alcohol.» *International Journal of Toxicology*. Vol. 20, no. Suppl. 1, p. 57-85. (2001).

▲32. Lee, E.W. et al., «Lack of blood formate accumulation in humans following exposure to methanol vapor at the current permissible exposure limit of 200 ppm.» *American Industrial Hygiene Association Journal*. Vol. 53, no. 2, p. 99-104. (1992).

▲33. Ernstgard, L., Shibata, E. et Johanson, G., «Uptake and disposition of inhaled methanol vapor in humans.» *Toxicological Sciences*. Vol. 88, no. 1, p. 30-38. (2005).

▲34. Sedivec, M.M. et Flek, J., «Biological monitoring of persons exposed to methanol vapours.» *International Archives of Occupational and Environmental Health*. Vol. 48, p. 257-271. (1981). [AP-120703 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-120703)]

▲35. Carpenter, C.P. et Smyth, H.F., «Chemical burns of the rabbit cornea.» *American Journal of Ophthalmology*. Vol. 29, p. 1363-1372. (1946). [AP-021658 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-021658)]

▲35. Carpenter, C.P. et Smyth, H.F., «Chemical burns of the rabbit cornea.» *American Journal of Ophthalmology*. Vol. 29, p. 1363-1372. (1946). [AP-021658 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-021658)]

▲36. 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.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-514008)] <http://www.acgih.org> (<http://www.acgih.org>)

▲36. 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.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-514008)] <http://www.acgih.org> (<http://www.acgih.org>)

▲37. Lauwerys, R. et al., *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*. 5ème éd. Issy-les-Moulineaux Cedex : Elsevier Masson SAS. (2007). [RM-514015 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-514015)]

▲38. Ludwig, E. et Hausen, B.M., «Sensitivity to isopropyl alcohol.» *Contact Dermatitis*. Vol. 3, no. 5, p. 240-244. (1977). [AP-022343 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-022343)]

▲39. Drevets, C.C. et Seebohm, P.M., «Dermatitis from alcohol.» *Journal of Allergy*. Vol. 32, no. 4, p. 277-282. (1961). [AP-025612 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-025612)]

▲40. Fregert, S. et al., «Alcohol dermatitis», *Acta Dermato-Venereologica*, 49, 1969, 493-497 [AP-024798 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-024798)]

▲41. Haxthausen, H., «Allergic eczema caused by ethyl alcohol elicited both by epicutaneous and by internal application.» *Acta*

Dermato-Venereologica. Vol. 25, p. 527-529. (1944). [AP-024799 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-024799)]

▲42. van Ketel, W.G. et Tan-Lim, K.N., «Contact dermatitis from ethanol.» *Contact Dermatitis*. Vol. 1, p. 7-10. (1975). [AP-022445 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-022445)]

▲43. Fregert, S. et al., «Dermatitis from alcohols : with special reference to the possible importance of impurities and metabolites.» *Journal of Allergy*. Vol. 34, p. 404-408. (1963). [AP-024800 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-024800)]

▲44. Martin-Scott, I., «Contact dermatitis from alcohol.» *British journal of dermatology*. Vol. 72, p. 372-373. (1960). [AP-025211 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-025211)]

▲45. Nelson, B.K. et al., «Teratological assessment of methanol and ethanol at high inhalation levels in rats.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 5, p. 726-736. (1985). [AP-012823 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-012823)]

▲45. Nelson, B.K. et al., «Teratological assessment of methanol and ethanol at high inhalation levels in rats.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 5, p. 726-736. (1985). [AP-012823 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-012823)]

▲46. Rogers, J.M. et al., «The developmental toxicity of inhaled methanol in the CD-1 mouse, with quantitative dose : response modeling for estimation of benchmark doses.» *Teratology*. Vol. 47, p. 175-188. (1993). [AP-038595 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-038595)]

▲47. Center for the evaluation of risks to human reproduction (CERHR), *NTP-CERHR Expert panel report on reproductive and developmental toxicity of methanol*. VA : National Toxicology Program. (2002). <http://cerhr.niehs.nih.gov> (<http://cerhr.niehs.nih.gov>)

▲48. Clary, J.J., «Methanol, is it a developmental risk to humans?.» *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. Vol. 37, no. 1, p. 83-91. (2003).

▲48. Clary, J.J., «Methanol, is it a developmental risk to humans?.» *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. Vol. 37, no. 1, p. 83-91. (2003).

▲49. 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). [RM-515093 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-515093)]

▲50. Nelson, B.K., Brightwell, W.S. et Krieg, E.F., «Developmental toxicology of industrial alcohols : a summary of 13 alcohols administered by inhalation to rats.» *Toxicology and Industrial Health*. Vol. 6, no. 3/4, p. 373-387. (1990). [AP-032082 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-032082)]

▲50. Nelson, B.K., Brightwell, W.S. et Krieg, E.F., «Developmental toxicology of industrial alcohols : a summary of 13 alcohols administered by inhalation to rats.» *Toxicology and Industrial Health*. Vol. 6, no. 3/4, p. 373-387. (1990). [AP-032082 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-032082)]

▲51. Ward, K.W. et Pollack, G.M., «Maternal-fetal toxicokinetics of methanol.» *Toxicologist*. Vol. 15, no. 1, p. 186. (1995). [AP-051571 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-051571)]

▲52. Cardenas, A.M. et al., «The effects of prenatal methanol exposure on simple and choice reaction time in nonhuman primates.»

Neurotoxicology and Teratology. Vol. 22, no. 3, p. 454. (2000).

▲53. 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 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-016717\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-016717)]

▲54. Brouwer, K.L.R. et Pollack, G.M., *Maternal-fetal pharmacokinetics of methanol (includes the commentary of the institute's health review committee)*. (1996). Microfiche : PB97-109557, HEI/RR-96/74

▲55. Axelsson, G., Lütz, C. et Rylander, R., «Exposure to solvents and outcome of pregnancy in university laboratory employees.» *British Journal of Industrial Medicine*. Vol. 41, no. 3, p. 305-312. (1984). [[AP-004021 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-004021\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-004021)]

▲56. Tolarova, M. et Harris, J., «Reduced recurrence of orofacial clefts after periconceptional supplementation with high-dose folic acid and multivitamins.» *Teratology*. Vol. 51, no. 2, p. 71-78. (1995).

▲57. Nelson, M.T., Snyder, D.L. et Shaw, P.B., «Developmental toxicity interactions of methanol and radiofrequency radiation or 2-methoxyethanol in rats.» *International Journal of Toxicology*. Vol. 20, no. 2, p. 891-00. (2001).

▲58. Infurna, R. et Berg, G.G., «Distribution of methanol and metabolites in maternal and fetal tissues.» *Toxicologist*. Vol. 2, p. 73-74. (1982). [[AP-025647 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-025647\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-025647)]

▲59. Taskinen, H. et al., «Laboratory work and pregnancy outcome.» *Journal of Occupational Medicine*. Vol. 36, no. 3, p. 311-319. (1994). [[AP-044090 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-044090\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-044090)]

▲60. New Energy Development Organization (NEDO), *Toxicological research of methanol as a fuel for power station. Summary report on tests with monkeys, rats and mice*. Tokyo : New Energy Development Organization. (1987).

▲60. New Energy Development Organization (NEDO), *Toxicological research of methanol as a fuel for power station. Summary report on tests with monkeys, rats and mice*. Tokyo : New Energy Development Organization. (1987).

▲61. Ward, K.W. et Pollack, G.M., «Use of intrauterine microdialysis to investigate methanol-induced alterations in uteroplacental blood flow.» *Toxicology and Applied Pharmacology*. Vol. 140, p. 203-210. (1996).

▲62. Bolon, B., Welsch, F. et Morgan, K.T., «Methanol-induced neural tube defects in mice : Pathogenesis during neurulation.» *Teratology*. Vol. 49, p. 497-517. (1994). [[AP-044 551 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-044 551\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-044551)]

▲63. Bolon, B. et al., «Phase-specific developmental toxicity in mice following maternal methanol inhalation.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 21, p. 508-516. (1993). [[AP-041 605 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-041 605\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-041605)]

▲64. Burbacher, T. et al., *Reproductive and offspring developmental effects following maternal inhalation exposure to methanol in nonhuman primates Part I, methanol disposition and reproductive toxicity in adult females. Part II, developmental effects in infants exposed prenatally to methanol*. Health Effects Institute, HEI research report no. 89. Cambridge (Mass.). (1999). [[MO-010618 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO-010618\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO-010618)] <http://www.healtheffects.org/Pubs/Burbacher-C2.pdf> (<http://www.healtheffects.org/Pubs/Burbacher-C2.pdf>)

▲65. Stanton, M.E. et al., «Assessment of offspring development and behavior following gestational exposure to inhaled methanol in the rat.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 28, p. 100-110. (1995). [[AP-050858 \(http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-050858\)](http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-050858)]

- ▲66. Rogers, J.M. et Mole, M.L., «Critical periods of sensitivity to the developmental toxicity of inhaled methanol in the CD-1 mouse.» *Teratology*. Vol. 55, p. 364-372. (1997). [AP-053261 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-053261)]
- ▲67. Ward, K.W. et al., «Development of a physiological pharmacokinetic model to describe the disposition of methanol in pregnant rats and mice.» *Toxicology and Applied Pharmacology*. Vol. 145, p. 311-322. (1997). [AP-053260 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-053260)]
- ▲68. Pollack, S.M. et Brouwer, K.L.R., *Maternal-fetal pharmacokinetics of methanol*. Health Effects Institute. (1996). [MO-018883 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO-018883)]
- ▲69. Sakanashi, T. M. et al., «Influence of maternal folate status on the developmental toxicity of methanol in the CD-1 mouse.» *Teratology*. Vol. 54, no. 4, p. 198-2006. (1996). [AP-051106 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-051106)]
- ▲70. Connelly, L E. et Rogers, J.M., «Methanol causes posteriorization of cervical vertebrae in mice.» *Teratology*. Vol. 55, no. 2, p. 138-144. (1997). [AP-051738 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-051738)]
- ▲71. Dorman, D. C. et al., «Role of formate in methanol-induced exencephaly in CD-1 mice.» *Teratology*. Vol. 52, p. 30-40. (1995). [AP-050857 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-050857)]
- ▲72. Youssef, A.F. et al., «Teratogenicity of methanol following a single oral dose in Long-Evans rats.» *Reproductive Toxicology*. Vol. 11, no. 4, p. 503-510. (1997). [AP-053353 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-053353)]
- ▲73. Stern, S. et al., «Perinatal methanol exposure in the rat. I. Blood methanol and neural cell adhesion molecules.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 34, p. 36-46. (1996). [AP-051617 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-051617)]
- ▲74. Stern, S. et al., «Perinatal methanol exposure in the rat. 2. Behavioral effects in neonates and adult.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 36, p. 163-176. (1997). [AP-051616 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-051616)]
- ▲75. Fu, S.S. et al., «Influence of dietary folic acid on the developmental toxicity of methanol and the frequency of chromosomal breakage in the CD-1 mouse.» *Reproductive Toxicology*. Vol. 10, no. 6, p. 455-463. (1996).
- ▲76. Infurna, R. et Weiss, B., «Neonatal behavioral toxicity in rats following prenatal exposure to methanol.» *Teratology*. Vol. 33, p. 259-265. (1986). [AP-025292 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-025292)]
- ▲77. Burbacher, T. et al., *Reproductive and offspring developmental effects following maternal inhalation exposure to methanol in nonhuman primates. Part II : developmental effects in infants exposed prenatally to methanol*. Report No 89. Cambridge : Health Effects Institute. (1999). [MO 010618 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO 010618)], Microfiche : PB2002-102300, HEI/RR-89 <http://www.healtheffects.org/Pubs/Burbacher-C2.pdf> (<http://www.healtheffects.org/Pubs/Burbacher-C2.pdf>)
- ▲78. Hantson, P., Lambermont, J.Y. et Mahieu, P., «Methanol poisoning during late pregnancy.» *Clinical Toxicology*. Vol. 35, no. 2, p. 187-191. (1997).
- ▲79. Lorente, C. et al., «Maternal occupational risk factors for oral clefts.» *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. Vol. 26, no. 2, p. 137-145. (2000). [AP-058210 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-058210)]

058210)]

▲80. Ward, K.W. et Welsch, F., «Development of a physiologically based pharmacokinetic for methanol in pregnant rats and mice.» *Toxicologist*. Vol. 30, no. 1, p. 249. (1996). [AP-051575 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-051575)]

▲81. Weiss, B. et al., *Developmental neurotoxicity of methanol exposure by inhalation in rats*. Health Effects Institute, HEI Research Report no 73. Cambridge (Mass.). (1996). [MO-018768 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO-018768)]

▲82. Dutch Expert Committee on Occupational Safety, «Methanol.» *In: Health-based Reassessment of Administrative Occupational Exposure Limits*. The Hague : Health Council of the Netherlands. (2010). 2010/01OSH.

▲83. Sweeting, J.N. et al., «Species- and strain-dependent teratogenicity of methanol in rabbits and mice.» *Reproductive Toxicology*. Vol. 31, p. 50-58. (2011).

▲84. Sweeting, J.N. et Wells, P.G., «New Zealand white rabbit progeny exposed in utero to methanol are resistant to skeletal anomalies reported for rodents, but exhibit a novel vertebral defect.» *Reproductive Toxicology*. Vol. 58, p. 104-110. (2015).

▲85. Cooper, R.L., Mole, M.L. et Rehnberg, G., «Effect of inhaled methanol on pituitary and testicular hormones in chamber acclimated and non-acclimated rats.» *Toxicology*. Vol. 71, p. 69-81. (1992).

▲86. Cummings, A.M., «Evaluation of the effects of methanol during early pregnancy in the rat.» *Toxicology*. Vol. 79, no. 3, p. 205-214. (1993). Microfiche : PB93-231850, EPA/600/J-93/377

▲87. Ward, J.B. et al., «Sperm count, morphology and fluorescent body frequency in autopsy workers exposed to formaldehyde.» *Mutation Research*. Vol. 130, p. 417-424. (1984). [AP-133187 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-133187)]

▲88. Lee, E.W. et al., «Effects of methanol vapors on testosterone production and testis morphology in rats.» *Toxicology and Industrial Health*. Vol. 7, p. 261-275. (1991).

▲89. Cooper, R.L. et al., «Effect of methanol on hormonal control of testes in male rats.» *Toxicologist*. Vol. 10, p. 211. (1990).

▲90. Cameron, A.M. et al., «Circulating concentrations of testosterone, luteinizing hormone and follicle stimulating hormone in male rats after inhalation of methanol.» *Archives of Toxicology*. Vol. 7(Suppl.), p. 441-443. (1984).

▲91. Cameron, A.M. et al., «Circulating steroids in male rats following inhalation of n-alcohols.» *Archives of Toxicology*. Vol. 8 (Suppl.), p. 422-424. (1985).

▲92. Pellizzari, E.D. et al., «Purgeable organic compounds in mother's milk.» *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*. Vol. 28, p. 322-328. (1982).

▲93. Heidelberger, C. et al., «Cell transformation by chemical agents : A review and analysis of the literature.» *Mutation Research*.

▲94. Pienta, R.J., «Transformation of Syrian hamster embryo cells by diverse chemicals and correlation with their reported carcinogenic and mutagenic activities.» *Chemical Mutagens*. Vol. 6, p. 175-202. (1980). [AP-052966 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-052966)]

▲95. Apaja, M., «Evaluation of the toxicity and carcinogenicity of malonaldehyde.» *Acta Universitatis Ouluensis. Series D. Medica*. Vol. 55, p. 1-61. (1980).

▲96. Campbell, J.A. et al., «Evidence that methanol inhalation does not induce chromosome damage in mice.» *Mutation Research*.

Vol. 260, p. 257-264. (1991).

▲97. Pereira, M.A. et al., «Battery of short-term tests in laboratory animals to corroborate the detection of human population exposures to genotoxic chemicals.» *Environmental Mutagenesis*. Vol. 4, p. 317. (1982).

▲98. Obe, G. et Ristow, H., «Acetaldehyde, but not ethanol, induces sister chromatid exchanges in chinese hamster cells in vitro.» *Mutation Research*. Vol. 56, p. 211-213. (1977).

▲99. McGregor, D.B. et al., «Optimisation of a metabolic activation system for use in the mouse lymphoma L5178y th + tk-mutation system.» *Environmental Mutagenesis*. Vol. 7, p. 10. (1985).

▲100. Lasne, C. et al., «The in vitro micronucleus assay for detection of cytogenetic effects induced by mutagen-carcinogens : comparison with the in vitro sister-chromatid exchange assay.» *Mutation Research*. Vol. 130, p. 273-282. (1984).

▲101. Hori, H. et al., «Effect of simultaneous exposure to methanol and toluene vapor on their metabolites in rats.» *Journal of Occupational Health*. Vol. 41, no. 3, p. 149-153. (1999).

▲102. Butler, J., «Methanol.» In: *Toxicology of solvents*. , p. 203-215. Grande-Bretagne : RAPRA Technology Ltd. (2002). [MO-024601 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=MO-024601)]

▲103. National Institute for Occupational Safety and Health, *RTECS (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances)*. Hamilton (Ont) : Canadian Centre for Occupational Health and Safety. <http://ccinfoweb.ccohs.ca/rtecs/search.html> (<http://ccinfoweb.ccohs.ca/rtecs/search.html>)

▲103. National Institute for Occupational Safety and Health, *RTECS (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances)*. Hamilton (Ont) : Canadian Centre for Occupational Health and Safety. <http://ccinfoweb.ccohs.ca/rtecs/search.html> (<http://ccinfoweb.ccohs.ca/rtecs/search.html>)

▲104. Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail, *CHEMINFO*, Hamilton, Ont. : Canadian Centre for Occupational Health and Safety <http://ccinfoweb.ccohs.ca/cheminfo/search.html> (<http://ccinfoweb.ccohs.ca/cheminfo/search.html>)

▲104. Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail, *CHEMINFO*, Hamilton, Ont. : Canadian Centre for Occupational Health and Safety <http://ccinfoweb.ccohs.ca/cheminfo/search.html> (<http://ccinfoweb.ccohs.ca/cheminfo/search.html>)

▲105. Smyth, F.H., Seaton, J. et Fischer, L., «The single dose toxicity of some glycols and derivatives.» *Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*. Vol. 23, no. 6, p. 259-268. (1941). [AP-021581 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=AP-021581)]

▲106. Bingham, E., Cohrssen, B. et Powell, C.H., *Patty's toxicology*. A Wiley-Interscience publication. New York (Toronto) : John Wiley. (2001-). [RM-214008 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RM-214008)] <http://www3.interscience.wiley.com> (<http://www3.interscience.wiley.com/>) (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554795/HOME>)

▲107. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, «Methanol.» In: *Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices / Documentation of TLV's and BEI's*. Cincinnati, Ohio : ACGIH. (2009). Publication #0100Doc. <http://www.acgih.org> (<http://www.acgih.org/>)

▲108. Canada. Ministère des transports, *Règlement sur le transport des marchandises dangereuses*. Ottawa : Éditions du gouvernement du Canada. (2014). [RJ-410222 (http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/in/fr/search.xhtml?sf=*&query=lc=RJ-410222)] <http://www.tc.gc.ca/fra/tmd/clair-menu-497.htm> (<http://www.tc.gc.ca/fra/tmd/clair-menu-497.htm>) <http://www.tc.gc.ca/tmd/menu.htm> (<http://www.tc.gc.ca/tmd/menu.htm>)

La cote entre [] provient de la banque Information SST (<http://www.centredoc.cnesst.gouv.qc.ca/>) du Centre de documentation de la CNESST.