

ACRILATO DE ETILO

DOCUMENTACIÓN TOXICOLÓGICA PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL LÍMITE DE EXPOSICIÓN PROFESIONAL DE ACRILATO DE ETILO

DLEP 66

2011

VLA-ED[®]: 5 ppm (21 mg/m³)

VLA-EC[®]: 10 ppm (42 mg/m³)

Notación: Sen

Sinónimos: Ácido acrílico, etil éster; propenoato de etilo; ácido 2-propenoico, etil éster; etoxicarboniletieno

Nº CAS: 140-88-5

Nº CE : 205-438-8

PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

El acrilato de etilo es un líquido incoloro e inflamable, con un olor penetrante a 'acre'.

Peso molecular: 100

Fórmula molecular: H₂C=CH-COOCH₂CH₃ (C₅H₈O₂)

Factor de conversión
(a 20°C, 101kPa): 4,17 mg/m³ = 1 ppm

Punto de fusión: -71.2°C

Punto de ebullición: 99.8°C

Presión de vapor: 3.9 kPa a 20°C

Densidad: 3,5 veces la del aire

Límite Inferior de Explosividad: 1,8% (concentración en aire)

Umbral de olor: 0,0004 ppm (0,001 mg/m³)

USOS MÁS FRECUENTES

El acrilato de etilo se utiliza en la fabricación de pinturas y en la industria textil y papelera. Es uno de los monómeros esencial para la producción

de polímeros de estireno, como base para la fabricación de productos odontológicos.

INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

El acrilato de etilo, por vía inhalatoria, se hidroliza fácilmente a ácido acrílico catalizado por las carboxilesterasas (Frederick *et al.*, 1994), produciéndose una mayor absorción en el tracto respiratorio superior que en el inferior (Stott y McKenna, 1984).

Por vía digestiva (ingesta por sonda) se absorbe y distribuye rápidamente a los tejidos. La principal vía de eliminación es por el CO₂ exhalado (alrededor del 70% de la dosis administrada), seguido de la excreción urinaria (ácido mercaptúrico) (Ghanayem *et al.*, 1987).

El acrilato de etilo es irritante a los ojos y a las mucosas de las vías respiratorias (DFG, 1994; Potokar *et al.*, 1985).

Tras diversos estudios con ratas, se fijó una dosis letal oral (DL₅₀) de 1.020 mg/kg de peso corporal y un intervalo para la CL₅₀ entre 1000 a 2000 ppm, tras una exposición de 4 horas. La dosis letal mínima por vía dérmica se determinó en 1.800 mg/kg de peso corporal. Otros estudios con conejos determinaron un intervalo de dosis letal (DL₅₀), por vía oral, entre 280 a 420 mg/kg de peso corporal y para por vía dérmica una DL₅₀ de 1.790 mg/kg de peso corporal. (ACGIH, 2001).

La ingesta de una única dosis por sonda en ratas (100-400 mg/kg de peso corporal) produjo edemas en la panza e irritación de las glándulas estomacales (Ghanayem *et al.*, 1985). Ingestas repetitivas causaron edemas, hiperplasia, úlceras e inflamación en la vesícula (Ghanayem *et al.*, 1986).

En un estudio realizado por Miller en ratas y ratones sometidos a una concentración de 72 ppm (300 mg/m³) durante 27 meses (6 h/d, 5 d/sem.) se observó una reducción en la ganancia de peso. A una concentración de 25 ppm (100 mg/m³) se observaron lesiones olfativas (LOAEL). A una concentración de 5 ppm (21 mg/m³) no se observaron daños (NOAEL) (Miller *et al.*, 1985).

Carcinogenicidad / Mutagenicidad

Se halló la existencia de papilomas y carcinomas de células en la panza y en zona glandular 'corpus' de ratas tipo F344 y ratones tipo B6C3F1 tras la ingesta de acrilato de etilo en dosis de 100 a 200 mg/kg de peso corporal (NTP, 1986). Otros estudios mostraron que la neoplasia en la panza se correlaciona con la hiperplasia de la mucosa estomacal y la proliferación celular (Ghanayem *et al.*, 1991, 1993, 1994), que puede ser causada debido a la disminución severa de los tioles celulares, principalmente el glutatión (Gillette y Frederick, 1993; Frederick *et al.*, 1990).

No existen evidencias de carcinogenicidad por inhalación (Miller *et al.*, 1985) ni por exposición dérmica (DePass *et al.*, 1984).

El acrilato de etilo no provocó mutaciones en bacterias *in vitro* (IARC, 1999). No se encontraron mutaciones en células ('locus hprt') del ovario de hámster chino (Moore *et al.*, 1989, 1991). Sí se encontraron aberraciones cromosómicas inducidas por

acrilato de etilo en L5178Y de células de linfoma de ratón (Moore *et al.*, 1989), en el ovario y células de pulmón de hámster chino (Moore *et al.*, 1989) (Ishidate *et al.*, 1981) que confirmaron una actividad clastogénica del acrilato de etilo (Amtower *et al.*, 1986) o una citotoxicidad producida por el agotamiento de los sulfhídricos no proteicos y el deterioro de membrana mitocondrial (Ciaccio *et al.*, 1998).

In vivo, se observó la formación de micronúcleos en la médula ósea de los ratones después de una inyección intraperitoneal de acrilato de etilo (2 x 225 mg/kg de peso corporal) a dosis que causan toxicidad (Przybojewska *et al.*, 1984), pero este resultado no se pudo ser reproducir para dosis intraperitoneales más altas (Ashby *et al.*, 1989). En esplenocitos de ratón a los que se les administró una única dosis intraperitoneal de acrilato de etilo (1000 mg/kg de peso corporal) no se observaron ni aberraciones cromosómicas ni intercambios de cromátidas hermanas, pero sí se encontró un ligero incremento en la formación de micronúcleos (Kligerman *et al.*, 1991). No se encontraron roturas en el ADN de la panza de las ratas a las que se les había administrado 4% de acrilato de etilo por sonda (Morimoto *et al.*, 1990). Tras la aplicación de 12g de acrilato de etilo en la piel de ratón (3 veces/sem durante 20 semanas) no se detectaron ni roturas en el ADN ni formación de micronúcleos en células de sangre periférica (Tice *et al.*, 1997).

Toxicidad para la reproducción

En un estudio realizado con ratas preñadas tipo Sprague-Dawley, expuestas a una concentración de 150 ppm, se observó una disminución de la ganancia de peso corporal y un ligero aumento de los fetos malformados, pero no estadísticamente significativo. A 50 ppm, no se determinó ni toxicidad materna ni efectos adversos sobre el embrión o feto en desarrollo (Murray *et al.*, 1981). Estudios similares no pusieron de manifiesto un aumento de la mortalidad fetal o malformaciones fetales. A una concentración de 200 ppm se observaron signos evidentes de toxicidad materna (Saillenfait *et al.*, 1999).

Sensibilización

En un trabajo de Deichmann y Gerarde (1969) se detalla que según un estudio (sin referencia al estudio original) en humanos a una concentración de 50 ppm se observaron diferentes efectos como irritación en ojos, nariz y garganta.

Diversos estudios determinaron el carácter sensibilizante a la piel del acrilato de etilo (Fregert, 1978; Jordania, 1975; Opdyke, 1975, véase también DFG, 2001: Casse *et al.*, 1998; Conde-Salazar *et al.*, 1988; Estlander *et al.*, 1996;... IVDK, 1999; Jagtman de 1998, Jordania, 1975;. Kanerva *et al.*, 1988, 1989, 1992, 1993, 1996a, 1996b, 1997, 1998; Swierczynska Kiec, 1996;. Koppula *et al.*, 1995; Miranda Romero y al, 1998;. Rustemeyer y Frosch,

1996; Schnuch *et al*, 1998;. Tucker y Beck, 1999).

No hay datos disponibles para la sensibilización de los efectos sobre las vías respiratorias.

Otra información

Durante los años 1992 a 1999 se realizó un estudio prospectivo de cohorte a un grupo de 60 trabajadores que habían estado expuestos a sustancias químicas existentes en la producción de ácido acrílico (ésteres de ácido acrílico y dispersiones de acrilato). El período de exposición promedio era de 13 ± 5 años. La exposición al acrilonitrilo, n-butanol, acrilato de butilo, acrilato de etilo, acrilato de metilo, metacrilato de metilo, tolueno y estireno se determinó mediante dosimetría personal. Las concentraciones medidas fueron en general bajas (ocasionalmente fueron superiores a los límites establecidos). El 80% de las muestras mostraron concentraciones de acrilato de etilo por debajo de $0,2 \text{ mg/m}^3$ (0,05 ppm) y aproximadamente el 10% de las muestras tenían concentraciones de acrilato de etilo entre $0,21$ a $1,0 \text{ mg/m}^3$ (0,05 a 0,24 ppm). Los resultados de los exámenes clínicos, hematológicos y bioquímicos de los trabajadores no revelaron diferencias significativas entre el grupo de trabajadores expuestos y de grupo de control (Tucek *et al.*, 2002).

Se estudió la mortalidad por cáncer de colon y de recto en tres estudios de cohortes desde 1933 hasta 1982 en dos

plantas de fabricación y polimerización de monómeros de acrilato. Las dos cohortes con fechas de empleo más tardías no mostraron un aumento de la mortalidad. En la cohorte más antigua, el aumento de los casos de cáncer de colon parecía estar restringido a hombres que fueron empleados a principios de los años 40 en aquellos trabajos que implicaban una mayor exposición al acrilato de etilo en fase vapor y procesos de polimerización de metacrilato de metilo. El exceso de mortalidad solo apareció unas dos décadas después, el equivalente a tres años de empleo en los puestos con las exposiciones más intensas. También apareció un mayor incremento de mortalidad por cáncer de colon en un grupo de "baja exposición" en la cohorte más antigua. La mortalidad por cáncer rectal también aumento en las mismas categorías que las mencionadas para las muertes por cáncer de colon. (Walker *et al.*, 1991).

RECOMENDACIÓN

No existen datos en humanos disponibles para proponer límites de exposición profesional. El estudio de Tucek (2002) muestra que una exposición continuada a 2,4 ppm no induce efectos adversos en los trabajadores. Miller (1985) determinó un NOAEL de 5 ppm (21 mg/m^3) y un LOAEL de 25 ppm (hiperplasia leve/moderada y metaplasia de la mucosa nasal en ratas y ratones después de 24-27 meses). Dada la mayor sensibilidad de

las ratas a los efectos irritantes en la cavidad nasal no se considera necesario proponer un factor de incertidumbre para corregir el límite de exposición. (DeSesso 1992)

Se recomienda un VLA-ED[®] de 5 ppm (21 mg/m³) y un VLA-EC[®] de 10 ppm (42 mg/m³). El establecimiento del VLA-EC[®]

esta basado en un enfoque pragmático de multiplicar el VLA-ED[®] por un factor de 2.

Debe indicarse la nota: Sensibilizante para la piel. No es necesaria la nota 'vía dérmica'.

En los niveles recomendados, no se prevén dificultades de medición.

BIBLIOGRAFÍA

ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) (2001). Ethyl acrylate.

Amtower, A.L., Brock, K.H., Doerr, C.L., Dearfield, K.L. Moore, M.M. (1986). Genotoxicity of three acrylate compounds in L5178Y mouse lymphoma cells. Environ. Mutagen. Suppl. 6, 4.

Ashby, J., Richardson, C.R., Tinwell, H. (1989). Inactivity of ethyl acrylate in the mouse bone marrow micronucleus assay. Mutagenesis 4, 283–285.

Casse, V., Salmon-Ehr, V., Mohn, C., Kalis, B. (1998). Dépigmentation durable secondaire à des tests positifs aux dérivés des méthacrylates. Ann. Dermatol. Venereol. 125, 56–57.

Ciaccio, P.J., Gicquel, E., O'Neill, P.J., Scribner, H.E., Vandenberghe, Y.L., (1998). Investigation of the positive response of ethyl acrylate in the mouse lymphoma genotoxicity assay. Toxicol. Sci. 46: 324–332.

Condé-Salazar, L., Guimaraens, D., Romero, L.V. (1988). Occupational allergic contact dermatitis from anaerobic acrylic sealants. Contact Dermatitis 18, 129–132.

Dearfield, K.L., Harrington-Brock, K., Doerr, C.L., Rabinowitz, J.R., Moore, M.M. (1991). Genotoxicity in mouse lymphoma cells of chemicals capable of Michael addition. Mutagenesis 6, 519–525.

DeSesso J (1992) The relevance to humans of animal models for inhalation studies of cancer in the nose and upper airways. Quality Assurance: Good Practice, Regulation and Law Vol 2, No 3,: 213-231.

Deichmann, W.B., Gerarde, H.W. (1969). Toxicology of Drugs and Chemicals, p75, Academic Press, New York.

DePass, L.R., Fowler, E.H., Meckley, D.R., Weil, C.S. (1984). Dermal oncogenicity bioassays of acrylic acid, ethyl acrylate, and butyl acrylate. J. Toxicol. Environ. Health 14, 115–120.

DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (1994). Occupational Toxicants, Critical

Data Evaluation for MAK Values and Classification of Carcinogens, Ethyl acrylate, Vol. 6, 217–229.

DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (2001). Occupational Toxicants, Critical Data Evaluation for MAK Values and Classification of Carcinogens, Ethyl acrylate, Vol. 16, 41–46.

Estlander, T., Kanerva, L., Kari, O., Jolanki, R., Mölsä, K. (1996). Occupational conjunctivitis associated with type IV allergy to methacrylates. *Allergy* 51, 56–59.

Frederick, C.B., Hazelton, G.A., Frantz, J.D., (1990). The histopathological and biochemical response of the stomach of male F344/N rats following two weeks of oral dosing with ethyl acrylate. *Toxicol. Pathol.* 18, 247–256.

Frederick, C.B., Udinsky, J.R., Finch, L. (1994). The regional hydrolysis of ethyl acrylate to acrylic acid in the rat nasal cavity. *Toxicol. Lett.* 70, 49–56.

Fregert, S. (1978). Allergic contact dermatitis from ethylacrylate in a window sealant. *Contact Dermatitis* 4, 56.

Ghanayem, B.I., Maronpot, R.R., Matthews, H.B. (1985). Ethyl acrylate-induced gastric toxicity. I. Effect of single and repetitive dosing. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 80, 323–335.

Ghanayem, B.I., Maronpot, R.R., Matthews, H.B. (1986). Ethyl acrylate-induced gastric toxicity. III. Development and recovery of lesions. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 30, 576–583.

Ghanayem, B.I., Burka, L.T., Matthews, H.B. (1987). Ethyl acrylate distribution, macromolecular binding, excretion, and metabolism in male Fisher 344 rats. *Fundam. Appl. Toxicol.* 9, 389–397.

Ghanayem, B.I., Matthews, H.B., Maronpot, R.R. (1991). Sustainability of forestomach hyperplasia in rats treated with ethyl acrylate for 13 weeks and regression after cessation of dosing. *Toxicol. Pathol.* 19, 273–279.

Ghanayem, B.I., Sanchez, I.M., Maronpot, R.R., Elwell, M.R., Matthews, H.B. (1993). Relationship between the time of sustained ethyl acrylate forestomach hyperplasia and carcinogenicity. *Environ. Health Perspect.* 101, Suppl 5, 277–279.

Ghanayem, B.I., Sanchez, I.M., Matthews, H.B., Elwell, M.R. (1994). Demonstration of a temporal relationship between ethyl acrylate-induced forestomach cell proliferation and carcinogenicity. *Toxicol. Pathol.* 22, 497–509.

Gillette, D.M., Frederick, C.B. (1993). Quantitation of an epithelial S-phase response in the rat forestomach and glandular stomach following gavage dosing with ethyl acrylate. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 122, 244–257.

Hayes, B.B., Meade, B.J. (1999). Contact sensitivity to selected acrylate compounds in B6C3F1 mice: relative potency, cross reactivity, and comparison of test methods. *Drug Chem. Toxicol.* 22, 491–506.

IARC (1999). Ethyl acrylate. IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks. Hum., Vol. 71, Pt 3, 1447–1457.

Ishidate, M., Sofuni, T. Yoshikawa, K. (1981). Chromosomal aberration test *in vitro* as a primary screening tool for environmental mutagens and/or carcinogens. Gann Monogr. Canc. Res. 27, 95–108.

IVDK (Informationsverbund Dermatologischer Kliniken) (1999). Auswertung der zwischen 1989 und 1998 vom IVDK erfaßten Daten zu Ethylacrylat, 05.05.1999.

Jagtman, B.A. (1998). Contact dermatitis from acrylates in an electrosurgical earthing plate. Contact Dermatitis 38, 280–281.

Jordan, W.P. jr. (1975). Cross-sensitisation patterns in acrylate allergics. Contact Dermatitis 1, 13–15.

Kanerva, L., Estlander, T., Jolanki, R. (1988). Sensitization to patch test acrylates. Contact Dermatitis 18, 10–15.

Kanerva, L., Estlander, T., Jolanki, R. (1989). Allergic contact dermatitis from dental composite resins due to aromatic epoxy acrylates and aliphatic acrylates. Contact Dermatitis 20, 201–211.

Kanerva, L., Estlander, T., Jolanki, R., Pekkarinen, E. (1992). Occupational pharyngitis associated with allergic patch test reactions from acrylics. Allergy 47, 571–573.

Kanerva, L., Jolanki, R., Estlander, T. (1993). Accidental occupational

sensitization caused by methyl acrylate. Eur. J. Dermatol. 3, 195–198.

Kanerva, L., Estlander, T., Jolanki, R. (1996a). False negative patch test reaction caused by testing with dental composite acrylic resin. Int. J. Dermatol. 35, 189–192.

Kanerva, L., Lauerma, A., Estlander, T., Alanko, K., Henriks-Eckerman, M.-L., Jolanki, R. (1996b). Occupational allergic contact dermatitis caused by photobonded sculptured nails and a review of (meth)acrylates in nail cosmetics. Am. J. Contact Dermatitis 7, 109–115.

Kanerva, L., Estlander, T., Jolanki, R. (1997). 10 years of patch testing with the (meth)acrylate series. Contact Dermatitis 37, 255–258.

Kanerva, L., Mikola, H., Henriks-Eckerman, M.-L., Jolanki, R., Estlander, T. (1998). Fingertip paresthesia and occupational allergic contact dermatitis caused by acrylics in a dental nurse. Contact Dermatitis 38, 114–116.

Kiec-Swierczynska, M. (1996). Occupational allergic contact dermatitis due to acrylates in Lodz. Contact Dermatitis 34, 419–422.

Klecak, G. (1985). The Freund's complete adjuvant test and the open epicutaneous test. Curr. Probl. Dermatol. 14, 152–171.

Kligerman, A.D., Atwater A.L., Bryant, M.F., Erexson, G.L., Kwanyuen, P., Dearfield, K.L. (1991). Cytogenetic studies of ethyl acrylate using C57BL/6 mice. Mutagenesis 6, 137–141.

- Koppula, S.V., Fellman, J.H., Storrs, F.J. (1995). Screening allergens for acrylate dermatitis associated with artificial nails. *Am. J. Contact Dermatitis* 6, 78–85.
- McGregor, D.B., Brown, A., Cattanach, P., Edwards, I., McBride, D., Riach, C., Caspary, W.J. (1988). Responses of the L5178Y tk+/tkmouse lymphoma cell forward mutation assay: III. 72 coded chemicals. *Environ. Mol. Mutagen.* 12, 85–154.
- Miller, R.R., Young, J.T., Kociba, R.J., Keyes, D.G., Bodner, K.M., Calhoun, L.L. Ayres, J.A. (1985). Chronic toxicity and oncogenicity bioassay of inhaled ethyl acrylate in Fischer 344 rats and B6C3F1 mice. *Drug Chem. Toxicol.* 8, 1–42.
- Miranda-Romero, A., Martínez, M., Sanchez-Sambucety, P., Aragoneses, H., Munoz, C.M. Garcia (1998). Allergic contact dermatitis from the acrylic adhesive of a surgical earthing plate. *Contact Dermatitis* 38, 279–280.
- Moore, M.M., Amtower, A., Doerr, C.L., Brock, K.H., Dearfield, K.L. (1988). Genotoxicity of acrylic acid, methyl acrylate, ethyl acrylate, methyl methacrylate, and ethyl methacrylate in L5178Y mouse lymphoma cells. *Environ. Mol. Mutagen.* 11, 49–63.
- Moore, M.M., Harrington-Brock, K., Doerr, C.L., Dearfield, K.L. (1989). Differential mutant quantitation at the mouse lymphoma tk and CHO hgprt loci. *Mutagenesis* 4, 394–403.
- Moore, M.M., Parker, L., Huston, J., Harrington-Brock, K., Dearfield, K.L. (1991). Comparison of mutagenicity results for nine compounds evaluated at the hgprt locus in the standard and suspension CHO assays. *Mutagenesis* 6, 77–85.
- Morimoto, K., Tsuji, K., Osawa, R., Takahashi, A. (1990). DNA damage test in forestomach squamous epithelium of F344 rat following oral administration of ethyl acrylate. *Eisei Shikenjo Hokoku* 108: 125–128.
- Murray, J.S., Miller, R.R., Deacon, M.M., Handley, T.R., Hayes, W.C., Rao, K.S., John, J.A. (1981). Teratological evaluation of inhaled ethyl acrylate in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 60, 106–111.
- NTP (National Toxicology Program) (1986). Carcinogenesis studies of ethyl acrylate in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies). NTP TR 259, NIH Publication No. 87-2515, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Services, National Institute of Health, Research Triangle Park, NC, USA
- Opdyke, D.L.J. (1975). Ethyl acrylate. *Fd. Cosm. Toxicol. suppl.* 13, 801-802.
- Parsons, R.D., Baldwin, R.C. (1981). Delayed contact hypersensitivity of guinea pigs to ethyl acrylate. *Toxicologist* 1, 17.
- Potokar, M., Grundler, O.J., Heusener, A., Jung, R., Mürmann, P., Schöbel, C., Suberg, H. Zechel, H.K. (1985). Studies on the design of animal tests for the corrosiveness of industrial chemicals. *Fd.Chem. Toxicol.* 23, 615–617.
- Przybojewska, B., Dziubaltowska, E and Kowalski, Z. (1984). Genotoxic effects of

ethyl acrylate and methyl acrylate in the mouse evaluated by the micronucleus test. *Mutat. Res.* 135, 189–191.

Rustemeyer, T., Frosch, P.J. (1996). Occupational skin diseases in dental laboratory technicians. (I). Clinical picture and causative factors. *Contact Dermatitis* 34, 125–33.

Saillenfait, A.M., Bonnet, P., Gallissot, F., Protois, J.C., Peltier, A., Fabries, J.F. (1999). Relative developmental toxicities of acrylates in rats following inhalation exposure. *Toxicol Sci* 48, 240–254.

Schnuch, A., Uter, W., Geier, J., Frosch, P.J., Rustemeyer, T. (1998). Contact allergies in healthcare workers. Results from the IVDK. *Acta Derm. Venereol. (Stockh)* 78, 358–363

Stott, W.T., McKenna, M.J. (1984). The comparative absorption and excretion of chemical vapors by the upper, lower, and intact respiratory tract of rats. *Fundam. Appl. Toxicol.* 4(4), 594–602.

Tice, R.R., Nylander-French, L.A., French, J.E (1997). Absence of systemic *in vivo*

genotoxicity after dermal exposure to ethyl acrylate and tripropylene glycol diacrylate in Tg.AC (v-Ha-ras) mice. *Environ. Mol. Mutagen.* 29, 240–249.

Tuček, M., Tenglerova, J., Kollarova, B., Kvasnickova, M., Maxa, K., Mohyluk, I., Svandova, E., Topolcan, O., Vlasak, Z., Cikrt, M. (2002). Effect of acrylate chemistry on human health. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 75, Suppl 1, 67–72.

Tucker, S.C., Beck, M.H. (1999). A 15-year study of patch testing to (meth)acrylates. *Contact Dermatitis* 40, 278–279.

Van der Walle, H.B., Klecak, G., Geleick, H., Bensink, T. (1982). Sensitizing potential of 14 mono (meth) acrylates in the guinea pig. *Contact Dermatitis* 8, 223–235.

Walker, A.M., Cohen, A.J., Loughlin, J.E., Rothman, K.J., DeFonso, L.R. (1991). Mortality from cancer of the colon or rectum among workers exposed to ethyl acrylate and methyl methacrylate. *Scand. J. Work Environ. Health* 17, 7–19.