

ACETONA

DOCUMENTACIÓN TOXICOLÓGICA PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL LÍMITE DE EXPOSICIÓN PROFESIONAL DE LA ACETONA

DLEP 05

2009

VLA-ED: 500 ppm (1210 mg/m³)

VLA-EC: –

Sinónimos: 2-propanona; dimetil cetona; metil cetona

Nº EINECS: 200-662-2

Nº CAS: 67-64-1

Nº CE: 606-001-00-8

PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

La acetona es un líquido transparente, incoloro y volátil con un olor aromático.

La acetona es un metabolito corporal normal y puede encontrarse en pequeñas cantidades en el aire exhalado de todos los mamíferos. También puede formarse por varios tipos de degradación o combustión de materias orgánicas procedentes de las actividades de la agricultura y la industria.

Factor de conversión

(20 °C, 101 kPa): 2,42mg/m³ = 1ppm

Peso molecular: 58,08

Fórmula molecular: CH₃COCH₃

Solubilidad: completamente miscible con el agua a 20 °C, con benceno, etanol, cloroformo, dimetilformamida, éter y la mayoría de los aceites.

Punto de fusión: –95 °C

Punto de ebullición: 56,2 °C

Presión de vapor: 24,7 kPa a 20 °C

Densidad de vapor: 2,0 veces mayor que la del aire

Límite de explosividad: inferior 2,2% y superior 13% (concentración en aire)

Umbral de olor: 13 ppm (31 mg/m³)

USOS MÁS FRECUENTES

Se utiliza en la industria como disolvente para el acetato de celulosa y nitrocelulosa, y para pinturas acrílicas,

barnices, lacas, adhesivos, tintas y otras soluciones. También se utiliza como agente desengrasante y para la síntesis química.

INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

Una media del 45% de la acetona inhalada se absorbe (Wigaeus y col., 1981). El grado de absorción de la acetona a través de la piel en condiciones normales es bastante bajo. La mayor parte de la acetona se metaboliza, llegando a incorporarse en el metabolismo intermedio normal, pero una proporción mayor es exhalada a concentraciones de sangre más altas (Owen y col., 1982).

Se consideran efectos críticos de la acetona la irritación de las membranas mucosas y efectos neurocomportamentales.

La neurotoxicidad de la acetona ha sido documentada en varios estudios experimentales. En mandriles jóvenes expuestos continuamente a 500 ppm (1210 mg/m³) de acetona durante siete días, se ha visto un aumento en el tiempo de respuesta a la ejecución de tareas complejas de discriminación. En el caso de los ratones, cuando fueron expuestos a series continuas de sesiones de 30 minutos de exposición a seis niveles aumentando desde 100 hasta 56.000 ppm (242 a 135.520 mg/m³), un programa controlado de comportamiento operativo mostró un descenso en los porcentajes de respuesta a unas concentraciones de 1000 ppm (2420 mg/m³) y superiores (Glowa and Dews, 1987).

No hay información disponible sobre efectos crónicos de la acetona.

La acetona se ha mostrado generalmente negativa en ensayos sobre mutagenicidad (Maron y col., 1981). Se carece de datos sobre carcinogenicidad.

Un estudio llevado a cabo con ratas y ratones, expuestos de forma intermitente a acetona durante la gestación, produjo evidencias de embriotoxicidad pero no un incremento significativo de malformaciones. Se publicó un NOAEL

de 2200 ppm (5324 mg/m³) (NTP, 1988). La administración de acetona a ratas a través del agua, durante 13 semanas, a unos 3400 mg/kg/día, aproximadamente, dio como resultado una disminución de la movilidad y un incremento de las anomalías del esperma, pero no lesiones histopatológicas (NTP, 1991). No se vieron efectos en ratones macho tratados de forma similar a dosis por encima de 4858 mg/kg/día (NTP, 1991) o en ratas macho a las que se les suministró una dosis de acetona de 1017 mg/kg/día en el agua de bebida durante seis semanas (Larsen y col., 1991).

La exposición a acetona en ratas causa inducción de la enzima citocromo P450 particularmente del P450 2E1, que también se puede encontrar en humanos (Paten y col., 1986). Los estudios experimentales sugieren que la inducción y la potenciación resultante de la toxicidad debida a otros disolventes puede ocurrir a dosis orales agudas de 0,05 ml/Kg (Chabonneau y col., 1988), correspondiendo a una concentración de acetona en sangre de 100 mg/l y superiores (Chabonneau y col., 1986). Concentraciones en sangre de esa magnitud pueden alcanzarse en voluntarios tras ocho horas de exposición a 1000 ppm (2420 mg/m³) de acetona (Blaskewicz y col., 1992). Sin embargo, no pudo detectarse potenciación en ratas expuestas a 1000 ppm (2420 mg/m³) de acetona (Chabonneau y col., 1986).

La exposición de voluntarios a una concentración de acetona entre 500 y 1000 ppm (1210 y 2420 mg/m³), seis horas al día durante uno a seis días dio como resultado irritación de las membranas mucosas con mínimos efectos a 250 ppm (605 mg/m³) y ninguno a 100 ppm (242 mg/m³) (Matsushita y col., 1969^a y b). No se manifestaron síntomas en ninguno de los grupos hacia el final de las sesiones de exposición, lo que indica adaptación sensorial. La exposición a niveles más

altos suele ser tolerable para los trabajadores, con quejas por irritación generalmente iniciándose a exposiciones ponderadas en el tiempo por encima de 1000 ppm (2420 mg/m³) (Raleigh y McGee, 1972). Recientemente ha sido confirmada por Seeber y col. (1992a) la irritación de los ojos, boca y tracto respiratorio en voluntarios expuestos a 1000 ppm (2420 mg/m³).

Se vieron incrementos en el tiempo de reacción visual simple en seis sujetos expuestos a 250 o 500 ppm (605 o 1210 mg/m³) durante seis horas al día en una cámara de exposición durante seis días consecutivos (Matsushita y col., 1969b). En un estudio más extenso en, 22 voluntarios, expuestos a 250 ppm (605 mg/m³) de acetona durante cuatro horas en una cámara de exposición, se encontraron disminuciones pequeñas pero estadísticamente significativas en dos medidas de un test de tareas duales (Dick y col., 1989). El tiempo de reacción para elegir, la vigilancia visual, la comprobación de la memoria y la oscilación postural no mostraron cambios, mien-

tras que se vieron diferencias mínimas en el test que controla el estado de ánimo. Sin embargo, este estudio no se consideró útil para usarlo como base para la propuesta de límites de exposición profesional. La exposición de 16 voluntarios a una concentración de unos 1000 ppm (2420 mg/m³) de acetona durante cuatro a ocho horas, no mostró una relación clara de la exposición con el tiempo de reacción de elección, comprobación de la memoria mediante el paradigma de Sternberg y la actividad motora espontánea.

Se evaluaron ocho trabajadores expuestos a acetona en una fábrica de acetato de celulosa, nueve días separados, durante un período de tres semanas. La exposición media fue de 980 ppm (2372 mg/m³) de acetona. No hubo relación de la exposición con los efectos de tiempo de reacción simple o del test modificado de vigilancia del color de Stroop, pero los valores de la tensión, cansancio, malestar y molestias se vieron significativamente afectados (Seeber y col., 1994).

EXPOSICIÓN	CONCENTRACIÓN (ppm)	EFFECTOS
2 min- 4 h	200-500	Irritación de garganta y nariz
2-3días (8 h/día)	900-1000	Irritación de garganta y pulmón
7,5 h	1000	Disminución del ciclo menstrual
7 días (8 h/día)	1000	Dolor de cabeza
2-5 días/semana (1-7,5 h/día)	1250	Aumento de la respuesta visual

RECOMENDACIÓN

Teniendo en cuenta las publicaciones arriba mencionadas sobre irritación y efectos neurocomportamentales en voluntarios y trabajadores, se puede

considerar que los síntomas pueden aparecer a exposiciones de acetona de 1000 ppm (2420 mg/m³) o superiores. A la vista del carácter leve de los síntomas y debido al desarrollo de la tolerancia en los trabajadores, se considera ade-

cuado tener en cuenta un factor de incertidumbre de 2. El valor límite para ocho horas recomendado es 500 ppm (1210 mg/m³).

No se consideró necesaria la notación "vía dérmica".

A los límites recomendados, no se prevén dificultades de medición.

BIBLIOGRAFÍA

Blaszkevicz, M. Golka, K., Vangala, R.R., Kiesswetter, E., Seeber, A. and Bolt, H. M. (1992). Biologische Überwachung bei Aceton-und Ethylacetatexposition unter simulierten MAK-Bedingungen. Verh. Dtsch. Ges. Arbeitsmed. 31,141-144.

Charbonneau, M., Brodeur, J., du Souich, P. and Plaa, G.L. (1986). Correlation between acetone-potentiated CCl₄-induced liver injury and blood concentrations after inhalation or oral administration. Toxicol. Appl. Pharmacol. 84, 286-294.

Charbonneau, M., Brodeur, J., du Souich, P. and Plaa, G.L. (1988). Assessment of the minimal effective dose of acetone for potentiation of the hepatotoxicity induced by trichloroethylene-carbon tetrachloride mixtures. Fundam. Appl. Toxicol. 10, 431-438.

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

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

Glowa, J.R. and Dews, P. B. (1987). Behavioral toxicology of volatile organic compounds, IV. Comparison of the rate-decreasing effects of acetone, ethyl acetate, methyl ethyl ketone, toluene and carbon disulfide on schedule-con-

trolled behaviour in mice. J. Am. Coll. Toxicol. 6, 461-469.

Grandjean, P. (1994). Occupational Exposure Limits: Criteria Document for Acetone.

Larsen, J.J., Lykkegaard, M. and Ladefoged, O. (1981). Compatability of organic solvents with the Salmonella/microsome test. Mutat. res. 88, 343-350.

Matsushita, T., Yoshimune, A., Inoue, T., Yamada, S. and Suzuki, H. (1969). Experimental studies for determining the MAC value of acetona, 1. Biologic reactions in the "six-day exposure" to acetone. Jap. J. Ind. Health 11, 477-485.

Matsushita, T., Yoshimune, A., Inoue, T., Yamada, S. and Suzuki, H. (1969). Experimental studies for determining the MAC value of acetona, 2. Biologic reactions in the "six-day exposure" to acetone. Sangyo Igaku 11, 507-515.

NTP (1988). Report No PNL-6768.

NTP (1991) NIH Publ. 31-3122.

Owen, O. E., Trapp, V.E., Skutches, C. L., Mozzoli, M.A., Hoeldtke, R. D., Boden, G. and Reichardt, Jr., G.A. (1982). Acetone metabolism during diabetic ketoacidosis. Diabetes 31,242-248.

Patten, C. J., Ning, S.M., Lu, A. H.H. and Yang, C. S. (1986). Acetone-inducible cytochrome P-450: purification, catalytic activity and interation with cytochrome b5. Arch. Biochem. Biophys. 251, 629-638.

Raleigh, R. L. and McGee, W.A. (1972). Effects of short, high-concentration exposures to acetone as determined by

observation in the work area. J. Occup. Med. 14, 607-610.

Seeber, A., Keisswetter, E., and Blaszkevicz, M. (1992). Correlations between subjective disturbances due to acute exposure to organic solvents and internal dose. Neurotoxicol. 13, 265-271.

Seeber, A., Keisswetter, E., Vangala, R.R., Blaszkevicz, M. and Golka, K. (1992). Combined exposure to organic solvents: An experimental approach using acetone and ethyl acetate. Appl.

Psychol. Int. Rev. 41, 281-292.

Seeber, A., Keisswetter, E. and Blaszkevicz, Golka, K., M., Vangala, R. R. and Iregren (1994). Exposure to acetone and neurobehavioural effects: Comparison of two experiments and a field study. Int. Arch. Occup. Environ. Health.

Wigaeus, E., Holm, S. and Aastrand, I. (1981). Exposure to acetone. Uptake and elimination in man. Scand. J. Work Environ. Health. 7, 84-94.