

# DIELDRIN

## DOCUMENTACIÓN TOXICOLÓGICA PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL LÍMITE DE EXPOSICIÓN PROFESIONAL DE DIELDRIN

DLEP 77

2013

VLA-ED<sup>®</sup> : 0,1 mg/m<sup>3</sup>

VLA-EC<sup>®</sup> : -

Notación : vía dérmica

Sinónimos : HEOD; 1,2,3,4,10,10'-Hexacloro-6,7-epoxi-1,4,4a,5,6,7,8,8a-octahidro-endo-1,4-exo-5,8-dimetanonaftaleno; Octalox<sup>®</sup>; Quintox<sup>®</sup>

Nº CAS : 60-57-1

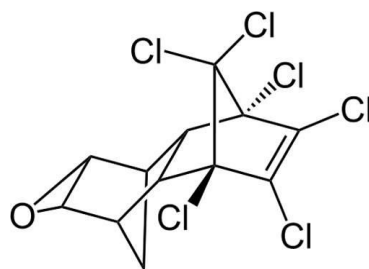
Nº CE : 200-484-5

### PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

El dieldrin puro es un sólido blanco cristalino, no inflamable y sin olor, aunque se ha descrito un umbral de olor para el producto técnico de 0,041 ppm (U.S. D.O.T). En grado técnico es un polvo de aspecto pardo. Los principales datos físicos y químicos (MERCK, 1996) son:

Peso molecular : 380,93

Fórmula estructural :



Fórmula molecular : C<sub>12</sub>H<sub>8</sub>Cl<sub>6</sub>O

Punto de fusión : 176°C

Presión de vapor : 1,8 x 10<sup>-7</sup> torr a 25°C

Solubilidad : Insoluble en agua (20 ppm), moderadamente soluble en hidrocarburos aromáticos y disolventes halogenados, ésteres y cetonas. Moderadamente soluble en hidrocarburos alifáticos.

**Factor de conversión :**  $1 \text{ mg/m}^3 = 0,064 \text{ ppm}$

**Reactividad :** Es estable en presencia de las bases habituales y ácidos diluidos, reaccionando con ácidos concentrados, oxidantes, fenoles y metales activos. El producto técnico contiene más del 81% de dieldrin y más del 14% de otros insecticidas, con un punto de fusión por encima de 95°C (Smith, 1991).

## USOS MÁS FRECUENTES

El dieldrin es un plaguicida organoclorado, por lo que su empleo en la actualidad está muy restringido, aunque en el pasado tuvo un uso muy extenso. Su carácter organoclorado hace que tenga una tendencia alta a acumularse en los tejidos de tipo graso, así en Estados Unidos en el año 2009, y su presencia en alimentos explica que para una población en torno a los 12 años de edad, se detectase su presencia en el 87% de los individuos (ACGIH, 2010; Patterson *et al.*, 2009).

## INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

### Absorción, distribución, metabolismo y eliminación

El dieldrin se absorbe fácilmente por vía cutánea, digestiva y pulmonar. En el organismo se acumula en los tejidos grasos, a partir de los que puede distribuirse lentamente a otros tejidos.

Se elimina tanto por la orina como por las heces, inalterado o en forma de metabolitos hidrosolubles formados en el hígado. La velocidad de eliminación varía con las cantidades absorbidas y almacenadas en el organismo y con el consumo de grasas, pudiendo durar el proceso de eliminación entre algunos días y varios meses (INRS, 2007).

## ESTUDIOS EN ANIMALES

### Toxicidad aguda

La toxicidad aguda del dieldrin es moderada, encontrándose valores de DL<sub>50</sub> en el rango 37-167 mg/kg (en

ratas) para la vía oral (Smith, 1991). Por vía dérmica los valores de DL<sub>50</sub> están comprendidos entre 60 y 90 mg/Kg que pasa a 250-350 mg/Kg cuando se aplica en forma de polvo seco (Smith, 1991).

### Toxicidad subcrónica

El nivel más bajo que produjo un cambio histológico en los hígados de las ratas correspondió a una dieta alimentaria conteniendo 2,5 ppm de dieldrin (equivalente a 0,2 mg/m<sup>3</sup>) durante un periodo de dos a ocho meses, lo que correspondería aproximadamente a una dosis de 9 mg diarios para el hombre (Ortega, 1957).

### Toxicidad crónica / Carcinogenicidad

Una dieta alimentaria conteniendo 25 ppm de dieldrin en ratas durante dos años no acortó la vida de los animales, pero produjo cambios citoplasmáticos en el hígado (Ortega, 1957). La Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC) indica que sólo existe una evidencia muy limitada para la carcinogenicidad del dieldrin en animales (IARC, 1987).

### Genotoxicidad

Por lo que respecta a la genotoxicidad, diversos estudios han llegado a la conclusión de que el dieldrin carece de (o al menos no se han podido probar) efectos genotóxicos (Williams, 1981).

## ESTUDIOS EN HUMANOS

Tanto la intoxicación crónica debida a exposición laboral como las intoxicaciones agudas debidas a exposiciones accidentales a dieldrin, produjeron hiperexcitabilidad, hiper-

actividad y convulsiones, acompañados de náuseas, vómitos y dolor de cabeza (Smith, 1991). La intoxicación crónica puede causar desmayos, espasmos musculares, temblores y pérdidas de peso (Jager, 1970).

Una gran cantidad de estudios epidemiológicos no ha podido encontrar asociación alguna entre la exposición al dieldrin y diversos tipos de cáncer como linfoma de no-Hodgkin (DeRoos *et al.*, 2005), pecho (Demers *et al.*, 2000) y próstata (Ritchie *et al.*, 2003).

### RECOMENDACIÓN

Se recomienda un VLA-ED<sup>®</sup> de 0,1 mg/m<sup>3</sup> porque permite eliminar la

posibilidad del primer efecto adverso observado: el riesgo de cambios en células hepáticas de ratas, como se ha indicado anteriormente.

Se recomienda la notación “vía dérmica”, porque el dieldrin es tóxico por todas las vías de entrada y el mayor riesgo laboral es por absorción a través de la piel. Se recomienda también la notación “FIV” (fracción inhalable y vapor) debido a que, en las condiciones habituales de uso, las pérdidas por evaporación pueden contribuir de forma significativa a la exposición total.

A los niveles aconsejados, no se prevén dificultades en la medición.

### BIBLIOGRAFÍA

ACGIH (2010). Documentation of the Threshold Limit Values. 2010 Supplement to the 7<sup>th</sup> Edition.

Demers A; Ayotte P; Brisson J Jr: Risk and aggressiveness of breast cancer in relation to plasma organochloride concentrations. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 9: 161-166 (2000).

DeRoos AJ; Hartge P; Lubin JH; et al: Persistent Organochlorine chemicals in plasma and risk of non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer Res* 65:11214-25 (2005).

IARC. International Agency for Research on Cancer, IARC: Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Suppl7, Overall Evaluations of Carcinogenicity: An updating of IARC Monograph. Volumes 1 to 42 pp196-7. IARC, Lyon, France (1987).

INRS (2007). Institut National de Recherche et de Sécurité. Fiche toxicologique FT 189

Jager KW: Aldrin, Dieldrin, Endrin and Telodrin: An Epidemiological and Toxicological Study of long term Occupational Exposure. Elsevier, New York (1970).

MERCK & Co., Inc: Dieldrin. In: The Merck Index 12th Edition on CD-ROM, version 12.1. S Budavari, M O'Neil, A Smith et al. Eds Chapman & Hall, New York (1996).

Ortega P; Hayes WJ Jr; Durham WF: Pathologic changes in the liver of rats after feedings low levels of various insecticides. *Arch Pathol*, 64, 614-22 (1957).

Patterson DG Jr; Wong LY; Turner WE; et al: Levels in the US population of those persistent organic pollutants (2003-2004) included in the Stockholm Convention or in other long range transboundary air pollution agreements. *Environ Sci Technol* 43; 1211-8 (2009).

Ritchie JM; VialSL; Fuortes LJ; et al: Organochlorides an risk of prostata cancer. *J. Occup Environ Med* 45:692-702 (2003).

Smith AG: Chlorinated Hydrocarbon Insecticides In: Handbook of Pesticide Toxicology, Vol 2, pp 827-40. WH Hayes Jr, ER Laws Jr (Eds). Academic Press, New York (1991).

US Department of Transportation: US Coast Guard; Chemical Hazard Response Information System, Vol II, COMDTINST M16465, 12A. US Government Printing Office, Washington DC 1985.

Williams GM: Genetic Mechanisms of the Carcinogenicity of Organochlorine Pesticides. In: Pesticides Chemist and Modern Toxicology, ACS Symposium Series N° 160 pp 45-56 (1981).