

o-DICLOROBENCENO

DOCUMENTACIÓN TOXICOLÓGICA PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL LÍMITE DE EXPOSICIÓN PROFESIONAL DE o-DICLOROBENCENO

DLEP 27

2007

VLA-ED: 20 ppm (122 mg/m³)

VLA-EC: 50 ppm (306 mg/m³)

Notación: vía dérmica

Sinónimos: 1,2-diclorobenceno, o-DCB

Nº CAS: 95-50-1

Nº EINECS: 202-425-9

Nº CE: 602-034-00-7

PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

El o-diclorobenceno es un líquido entre incoloro y amarillo pálido con un olor aromático.

Factor de conversión

(20 °C, 101 kPa): 6,11 mg/m³ = 1ppm

Peso molecular: 147,00

Fórmula molecular: C₆H₄Cl₂

Solubilidad: prácticamente insoluble en agua; miscible con alcoholes, éteres, aceites y grasas.

Punto de fusión: -17 °C

Punto de ebullición: 180 °C

Presión de vapor: 0,13 kPa a 20 °C

Densidad: 5,1 veces la del aire

Límite de explosividad: en el rango 2,2%–9,2% (concentración en aire)

Umbral de olor: 0,3 ppm (1,83 mg/m³)

USOS MÁS FRECUENTES

El o-diclorobenceno se emplea como disolvente, insecticida, fumigante y en la síntesis de compuestos orgánicos, principalmente en la fabricación de tintes. Aparece también como contaminante en los gases emitidos por las plantas incineradoras de residuos.

INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

El o-diclorobenceno se absorbe rápidamente por el tracto gastrointestinal y los pulmones. Las pruebas de toxicidad dérmica en ratas (Riedel, 1941) indican que la absorción a través de la piel también es importante. Como resultado de las pruebas, un animal murió tras cinco aplicaciones sobre la piel y otro tras nueve aplicaciones. No se

detectaron daños en la piel pero sí en los riñones.

El o-diclorobenceno es metabolizado por el organismo para dar diclorofenoles que se conjugan y excretan por la orina principalmente.

Se trata de un compuesto levemente irritante para piel y ojos en conejos. Se puede considerar moderadamente tóxico tras una exposición oral aguda, con un LD₅₀ oral en ratas de 500 mg/kg y un LC₅₀ de 6 horas en ratas de 1.500 ppm (9.192 mg/m³), (Jones et al., 1968; Bonnet et al., 1982).

El efecto crítico del o-diclorobenceno es el daño producido en hígado y riñón. La inhalación de 959 ppm (5.862 mg/m³) durante una hora, o de 529 ppm (3.234 mg/m³) durante seis horas provocó necrosis hepática e inflamación del epitelio tubular renal en ratas (Hollingsworth et al., 1958). La exposición a 300 ppm (1.830 mg/m³) durante seis horas al día y hasta cuatro días, supuso un aumento de la actividad de las enzimas del hígado en el suero (Brondeau et al., 1983). En este estudio se estableció un NOAEL de 200 ppm (1.224 mg/m³).

La inhalación subcrónica de 93 ppm (569 mg/m³), siete horas al día, cinco días a la semana durante seis meses, causó una disminución en el peso del bazo en cobayas, mientras que no se observaron efectos en ratas, conejos y monos (Hollingsworth et al., 1958). No se observaron tampoco efectos histopatológicos, bioquímicos ni hematológicos en ninguna de las especies expuestas. Tampoco se detectaron efectos nocivos en ratas, ratones y cobayas tras la inhalación de 49 ppm (300 mg/m³) de o-diclorobenceno durante siete horas al día, cinco días a la semana y durante seis meses (Hollingsworth et al., 1958).

Se ha estudiado in vitro e in vivo la genotoxicidad del o-diclorobenceno en

diversos sistemas de ensayo (BUA, 1990). El amplio porcentaje de ensayos con resultados negativos contrasta con algunos resultados positivos marginales. La evaluación en conjunto, sobre todo si consideramos la calidad de cada trabajo en concreto, no justifica de forma concluyente que el o-diclorobenceno sea genotóxico.

No se apreciaron evidencias de carcinogénesis en un estudio de dos años por alimentación forzada, a niveles de dosis de 60 y 120 mg/kg de peso corporal en ratas y ratones (NTP, 1985). En los machos de ambas especies se detectó regeneración tubular renal.

El o-diclorobenceno no provocó toxicidad del desarrollo en ratas (entre el 6° y 15° día de gestación) ni en conejos (entre el 6° y 18° día de gestación) expuestos a 100, 200 y 400 ppm (611, 1.222 y 2.444 mg/m³) durante seis horas al día (Hayes et al., 1985).

No se dispone de datos adecuados en seres humanos para determinar los límites de exposición profesional.

La aplicación de o-diclorobenceno sobre la piel de humanos entre 15 y 60 minutos supuso efectos irritantes, aunque las concentraciones aplicadas no se especifican (Hollingsworth et al., 1958). En un caso, el contacto con la mano condujo a una dermatitis que posteriormente se consideró una sensibilización.

El examen médico periódico, de trabajadores crónicamente expuestos a entre 1 y 43 ppm (de 6 a 264 mg/m³), con un promedio de 15 ppm (90 mg/m³), no reveló ninguna prueba de toxicidad en órganos ni de efectos hematológicos (Hollingsworth et al., 1958).

Por otro lado, en operaciones de manipulación de piezas de madera se detectaron concentraciones de hasta 100 ppm que supusieron irritaciones esporádicas de las vías respiratorias y de los ojos sin

ningún otro efecto negativo (Elkins, H.B., 1959).

Aunque se dispone de información sobre cuatro casos de cáncer relacionados con exposiciones a o-diclorobenceno, los datos no son suficientes para concluir que el o-diclorobenceno sea un agente cancerígeno.

RECOMENDACIÓN

Se dispone de muy poca información para establecer los límites de exposición profesional.

Teniendo en cuenta los estudios de Hollingsworth et al. (1958), en los que

se muestran unos mínimos efectos sistémicos en cobayas a 93 ppm (569 mg/m³) y un NOAEL de 49 ppm (300 mg/m³), y basándose también en la analogía con el 1,4-diclorobenceno, se recomienda un VLA-ED de 20 ppm (122 mg/m³). Con el fin de evitar picos de exposición que pudiesen provocar irritaciones, se estableció también un VLA-EC de 50 ppm (306 mg/m³).

Se recomienda asimismo incluir la notación "vía dérmica" dado que es probable que la absorción dérmica contribuya significativamente al aporte total al organismo.

A los niveles aconsejados, no se prevén dificultades de medición.

BIBLIOGRAFÍA

Bonnet, P., Morele, Y., Raoult, G., Zissu, D. y Gradiski, D. (1982). Determination of the median lethal concentration of the main aromatic hydrocarbons in rats. Arch. Mal. Prof. Trav. Secur. Soc. 43, 261-265.

Brondeau, M.T., Bonnet, T., Guernier, J.P. y De Ceaurriz, J. (1983). Short term inhalation tests for evaluating industrial hepatocarcinogens in rats. Toxicol. Lett., 19, 139-146.

BUA-Stoffbericht 53 (1990). O-Dichlorbenzol, Beratergremium für umweltrelevante Altstoffe der Gesellschaft Deutscher Chemiker, VCH-Verlag Weinheim.

Elkins, H.B. (1959). The Chemistry of Industrial Technology. 2nd Ed. P. 150. John Wiley & Sons. Nueva York.

Garrett, N.E., Stuck, H.F. y Waters, M.D. (1986). Evaluation of the genetic activity profiles of 65 pesticides. Mutat. Res., 168, 301-305.

Hayes, W.C., Hanley Jr., T.R., Gushow, T.S., Johnson, K.A. y John, J.A. (1985). Teratogenic potential of inhaled dichlorobenzenes in rats and rabbits. Fund. Appl. Toxicol., 5, 190-203.

Henschler, D. (1988). Criteria Document of occupational exposure limits: 1, 2-dichlorbenzene, VCH Weinheim.

Hollingsworth, R.L., Rowe, V.K., Oyen, F., Torkelson, T.R. y Adams, E.M. (1985). Toxicity of o-dichlorbenzene. Arch. Ind. Health, 17, 180-187.

Jones, K.H., Sanderson, D.M. y Noakes, D.N. (1968). Acute toxicity data for pesticides. Wld. Rev. Pest. Control, 7, 135-143.

NTP. (1985). National Toxicology Program. Toxicology and carcinogenesis studies of 1,2-dichlorbenzene in rats and mice. Techn. Rep. No 255, US Dept. of Health and Human Services, Research Triangle Park, N.C. 27709, Estados Unidos.

Riedel, H. (1941). Einige Beobachtungen über ortho-dichlorbenzol. Arch. Gewerbehyg., 10, 546-549.