

PARATION

DOCUMENTACIÓN TOXICOLÓGICA PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL LÍMITE DE EXPOSICIÓN PROFESIONAL DE PARATION

DLEP 80

2013

VLA-ED[®] : 0,05 mg/m³

VLA-EC[®] : -

Notación : vía dérmica

Sinónimos : Bladan[®]; O,O-dietil-O-p-nitrofenil fosforotionato; DNTP; Etil paration;
Paraphos[®]; Alkron[®]; Alleron[®]; Aphamite[®]; Etilon[®]; Folido[®]; Fosferno[®];
Niram[®]; Rhodiatos[®]

CAS : 56-38-2

Nº CE : 200-271-7

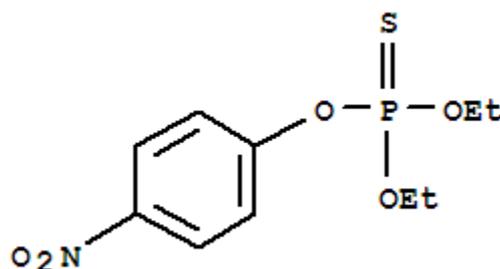
PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

El paration es un líquido con olor a ajo (Gallo y Lawryk, 1991), que se hidroliza lentamente a valores de pH superiores a 7, pero es estable a temperatura ambiente, descomponiendo por encima de 120°C, pudiendo crear el suficiente vapor como para provocar la explosión del contenedor, produciéndose gases tóxicos como sulfuro de dietilo, dióxido de azufre, monóxido de carbono, pentóxido de fósforo y diversos óxidos de nitrógeno (ACGIH, 2003).

Peso molecular : 291,27

Fórmula molecular : C₁₀H₁₄NO₅PS

Fórmula estructural :



Gravedad específica: 1,26 a 25°C

Punto de fusión : 6°C

Punto de ebullición : 375 °C

Presión de vapor : 3.78×10^{-5} torr a 20°C

Solubilidad: muy poco soluble en agua (20 ppm), muy soluble en disolventes orgánicos.

Reactividad: estable en ácidos, se hidroliza fácilmente en disoluciones alcalinas

Factor de conversión a 25°C y 760 torr: $1 \text{ mg/m}^3 = 0.08 \text{ ppm}$

USOS MÁS FRECUENTES

El paration es un plaguicida organofosforado de amplio espectro, provocando como primera respuesta biológica en humanos la depresión de la actividad de la acetilcolinesterasa.

INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación

Absorción

En el lugar de trabajo, el paration se absorbe fácilmente por vía cutánea, pero también por vía digestiva, respiratoria (polvos, aerosoles) y ocular. El aumento de temperatura y/o humedad facilitan la absorción por vía dérmica. En ratas se absorbe por esta vía el 60% de la dosis aplicada. La absorción por vía respiratoria es rápida, aunque no se ha cuantificado (INRS, 2007).

Distribución

Experimentalmente se ha encontrado paration en la sangre, hígado, riñones, pulmones, cerebro, tejido graso y muscular y en el corazón. Se ha comprobado que, en el carnero y la rata, puede atravesar la barrera placentaria (INRS, 2007).

Metabolismo

El paration se transforma, principalmente en el hígado, en paraoxón por desulfuración oxidativa catalizada por oxidasas microsomales. Tanto el paration, como el paraoxón se transforman por hidrólisis enzimática en p-nitrofenol y alquilfosfatos. También se

metaboliza en menor proporción en el pulmón, riñón y placenta (INRS, 2007).

La toxicidad del paration es función del sexo, la edad, la alimentación y sobre todo la gestación (INRS, 2007).

Eliminación

Los metabolitos se eliminan en la orina conjugados con ácido sulfúrico y ácido glucurónico. La vida media de eliminación del paration es de aproximadamente ocho horas (INRS, 2007).

ESTUDIOS EN ANIMALES

Toxicidad Aguda

Su DL_{50} en ratas cubre el rango de 3 a 6 mg/Kg para hembras y 7-30 mg/Kg para machos (Gaines, 1960; Gaines, 1969), mientras que en ratones de indias el rango pasa a ser de 14-32 mg/Kg sin diferencia entre los sexos (Haley et al, 1975).

El paration es altamente tóxico por vía dérmica, estando sus DL_{50} entre 7 y 21 mg/Kg para ratas hembras y machos respectivamente (Gaines, 1960; Gaines, 1969). Estos valores se ven drásticamente reducidos por una dieta baja en proteínas (Webb et al, 1973). Dos horas de exposición a valores de entre 3 y 4 mg/m^3 de un spray comercial de paration fueron letales para ratas hembras (Deichmann et al, 1952).

Toxicidad subcrónica

El U.S. National Cancer Institute, NCI, (1979), realizó un estudio en grupos de ratas alimentadas con una dieta que contenía 5, 10, 20, 40, 80, 160 y 320

ppm de paration durante 6 semanas y observadas durante 2 semanas más, no mostraron ningún efecto hasta 40 ppm, pero por encima de 80 ppm en hembras y 160 en machos mostraron pérdida de peso y aumento de la mortalidad

Toxicidad Crónica / Carcinogenicidad

Se estudiaron grupos de 10 ratas hembras con una alimentación conteniendo 10, 20, 50, 75 o 100 ppm de paration una vez al día durante un año (Barnes y Denz, 1951). A niveles de 75 y 100 ppm, las ratas experimentaron serios efectos de salud, por lo que el tratamiento fue suspendido en los días 19 y 27 respectivamente. Las ratas con dietas conteniendo 50 ppm de paration sufrieron unos efectos mucho menos severos de envenenamiento y la dieta se mantuvo el año completo. Signos claros de mortalidad se observaron con las dietas de 50, 75 y 100 ppm, sin ningún signo visible en los grupos de 10 y 20 ppm. (Las dietas de 20 ppm equivalieron a exposiciones de aproximadamente 1 mg/Kg/día)

El U.S. National Cancer Institute (1979) realizó un amplio estudio sobre carcinogenicidad a distintas dosis diarias de paration en ratas y ratones durante casi dos años, mostró resultados ambiguos en las primeras pero claramente negativos en los segundos (Edson, 1964).

ESTUDIOS EN HUMANOS

La toxicidad del paration es función del sexo, la edad, la alimentación y sobre todo la gestación (INRS, 2007).

Exposiciones entre 0.2 y 0.8 mg/m³ se asocian desde hace tiempo a decrecimiento de la actividad colinesterásica eritrocitaria (Brown y Bush, 1950; Rider et al, 1969).

RECOMENDACIÓN

Se recomienda un VLA-ED[®] de 0.05 mg/m³ para prevenir la aparición de síntomas colinérgicos en trabajadores expuestos. Este valor procede directamente de valores NOAEL (nivel de efecto adverso no observado) en humanos (Edson, 1964; Rider et al. 1969).

Se recomienda la notación vía dérmica, por su facilidad de penetración a través de la piel (INRS, 2007).

Se propone adoptar 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 (ACGIH).

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

BIBLIOGRAFÍA

ACGIH (2003) American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Documentation of the Threshold Limit Values, 7th Edition.

Barnes JM; Denz FA: The chronic toxicity of p-nitrophenyl diethyl thiophosphate (E605): a long-term feeding experiment with rats. J Hyg 49:430–441 (1951).

Brown HV; Bush AF: Parathion Inhibition of Cholinesterase. Arch. Ind. Hyg. Occup Med 1: 633-636 (1950)

Deichmann WB; Pugliese W; Cassidy J: Effects of dimethyl and diethyl paranitrophenyl thiophosphate on experimental animals. Arch Ind. Hyg Occup Med 5:44–51 (1952).

DFG. The MAK Collection for Occupational Health and Safety. BAT

Value Documentation for Parathion (1995).

<http://onlinelibrary.wiley.com/book/10.1002/3527600418/topics>

Edson EF: Summaries of toxicological data no-effect levels of three organophosphates in the rat, pig, man. Food Cosmet Toxicol 2:311-316 (1964)

Gaines TB: The acute toxicity of pesticides to rats. Toxicol Appl Pharmacol 2:88-99 (1960)

Gaines TB: The acute toxicity of pesticides to rats. Toxicol Appl Pharmacol 14:515-534 (1969)

Gallo MA; Lawryk NJ: Organic phosphorous pesticides in: Handbook of Pesticide Toxicology, classes of pesticides, pp 1040-1049. WJ Hayes and ER Laws Jr, Eds. Academic Press Inc, New York (1991)

Haley TJ; Farmer JH; Harmon JR; Dooley KL: Estimation of the LD1 and extrapolation for five organothiophosphate pesticides. Arch Toxicol 34: 102-109 (1975)

INRS (2007). Institut National de Recherche et de Sécurité. Fiche toxicologique FT 83

Rider JA; Moeller HC; Pulletti EJ; Swader JI: Toxicity of parathion, systox, octamethyl pyrophosphoramide and methyl parathion in man, Toxicol Appl Pharmacol 14:603-611 (1969)

U.S. National Cancer Institute: Bioassay of Parathion for Possible Carcinogenicity. National Technical Information Service, Springfield, VA (1979).

Webb RE; Bloomer CC; Miranda CL: Effect of casein diets on the toxicity of malathion and parathion and their oxygen analogues. Bull Environ Cont Toxicol 9:102-107 (1973).