

ALCOHOL ALÍLICO

DOCUMENTACIÓN TOXICOLÓGICA PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL LÍMITE DE EXPOSICIÓN PROFESIONAL DEL ALCOHOL ALÍLICO

DLEP 07

2009

VLA-ED: 2 ppm (5 mg/m³)
VLA-EC: 5 ppm (12 mg/m³)
Notación: vía dérmica

Sinónimos: propenol; 3-hidroxi-propeno; 1-propen-3-ol
Nº EINECS: 203-470-7
Nº CAS: 107-18-6

PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

El alcohol alílico es un líquido incoloro e inflamable con un penetrante olor a mostaza.

Factor de conversión

(20 °C, 101 kPa): 2,42 mg/m³ = 1 ppm

Peso molecular: 58,08

Fórmula molecular: C₃H₆O

Punto de fusión: - 129 °C

Punto de ebullición: 97 °C

Presión de vapor: 3,2 kPa a 25 °C

Densidad de vapor: 2,02 veces la del aire

Límite de explosividad: inferior 2,5% y superior 18% (concentración en aire)

Umbral de olor: 0,8-1,1 ppm

USOS MÁS FRECUENTES

El alcohol alílico se utiliza como producto intermedio en la industria farmacéutica, se emplea en la producción de glicerol, ftalato de dialilo, isoftalato de dialilo (monómero y prepolímero) y en la fabricación de acroleína. Se utiliza también, en ocasiones, como herbicida.

INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

El alcohol alílico se absorbe rápidamente por inhalación, ingestión o a través de la piel.

Tiene una toxicidad aguda elevada por todas las vías de entrada al organismo. Los síntomas que se presentan debidos a la exposición aguda al alcohol alílico son irritación de los ojos y de la nariz. Estos efectos suelen aparecer a partir de una concentración de 5 ppm (12 mg/m³) (Swensson, 1986).

El alcohol alílico se metaboliza a acroleína con alcohol deshidrogenasa. Algunos estudios como los de Patel J.M. (1983) demuestran que la toxicidad del alcohol depende de la cantidad de acroleína que se forme. La toxicidad

sistémica se considera que está causada por la reacción de la acroleína con grupos tiol (Ohno et al, 1984).

Una vez que se ha formado la acroleína intracelularmente, reacciona de forma preferente con el glutatión, hasta que se reduce la cantidad de glutatión intracelular y comienza a combinarse con otras macromoléculas celulares provocando un daño irreversible. Las necrosis de hígado, que se producen por la exposición a alcohol alílico, se caracterizan por una rápida reducción de glutatión intracelular previa. Se ha comprobado que dosis de 20-90 mg/kg de alcohol alílico provocan una reducción del contenido de glutatión en el hígado y la necrosis del mismo (Poulsen y Korsholm, 1984).

Dunlap et al. (1958) obtuvo un NOAEL de 20 ppm (48 mg/m³) para 7 horas/día durante 60 días para proteger de los efectos irritantes y sistémicos en las ratas.

Se ha demostrado que el alcohol alílico es mutágeno en *Salmonella typhimurium* (Eder et al, 1982) pero no en *Streptomyces* ni en *Aspergillus* (Principe et al,1981).

BIBLIOGRAFÍA

Swensson, Å. (1986). Allyl alcohol. Nordiska expertgruppen för gränsvärdes dokumentation Arnete och Hälsa 8, 1-40.

Dunlap, M. K., Kodama, J. K., Wellington, J. S., Anderson, H. H. and Hine, C. H. (1958). The toxicity of allyl alcohol. Arch. Ind. Health 18, 303-311.

van Duuren, B. L., Orris, L. and Nelson, N. (1982). Carcinogenicity of epoxides, lactones and peroxy compounds. Part II. J. Natl. Cancer Inst. 35, 707-717.

Al aplicar en la piel de ratones aldehído glicídico (que se forma por epoxidación de la acroleína) tres veces por semana durante toda su vida, se observa la aparición de papilomas y carcinomas (van Duuren et al,1982).

RECOMENDACIÓN

El estudio de Dunlap et al. (1958), que establece un NOAEL de 20 ppm (48 mg/m³) para la hepatotoxicidad en las ratas, se ha considerado como la mejor base disponible para poder establecer un límite de exposición laboral. Debido a la ausencia de datos en humanos sobre los efectos sistémicos se aplica un factor de incertidumbre de 10. El VLA recomendado para la exposición diaria es de 2 ppm (5 mg/m³). Basándose en los estudios de Swensson (1986) se propone un valor VLA para corta exposición de 5 ppm (12 mg/m³).

Se recomienda la notación "vía dérmica" ya que la absorción del tóxico a través de la piel contribuye de manera significativa a la cantidad total de tóxico en el organismo.

Eder, E., Henschler, D. and Neudecker, T. (1982). Mutagenic properties of allylic and 3,β-unsaturated compounds: Consideration of alkylating mechanisms. Xenobiotica 12, 831-848.

Ohno, Y., Ormstad, K., Ross, D. and Orrenius, S. (1984). Mechanism of allyl alcohol toxicity and protective effects of low-molecular weight thiols, studied with isolated rat hepatocytes. Toxicol. Appl. Pharmacol. 78, 169-179.

Poulsen, H. E. and Korsholm, B. (1984). Quantitative liver functions after administration of allyl alcohol

to rats. Acta Pharmacol. Toxicol. 54, 120-123.

Principe, P., Dogliotti, E., Bignami, M., Cerbelli, R., Falcone, E., Fabrizi, M., Conti,

G. and Comba, P. (1981). Mutagenicity of chemicals of industrial and agricultural relevance in *Salmonella*, *Streptomyces* and *Aspergillus*. J. Sci. Food Agric. 32, 826-832.