

ALDRINE

Dernière mise à jour : 27/09/2011

RESPONSABLE DU PROGRAMME

M. BISSON : michele.bisson@ineris.fr

EXPERTS AYANT PARTICIPÉ À LA RÉDACTION

M. BISSON - F. GHILLBAERT - D.GUILLARD - B. LA ROCCA -
B. SCHNURIGER - M.P. STRUB

Historique des révisions et addendums

Version	objet	commentaires	Date
1	Rédaction		2008
2	Insertion du résumé et de l'addendum 1		Septembre 2011

DOCUMENTATION

D.GUILLARD

Document révisé avec la collaboration du Docteur Baert, de Monsieur le Professeur Haguenoer et de Monsieur Benoit Hervé- Bazin

Afin d'avoir une meilleure compréhension de cette fiche, les lecteurs sont invités à se référer à la méthodologie de renseignements.

ALDRINE

SOMMAIRE

RÉSUMÉ	5
1. GÉNÉRALITÉS	9
1.1 Identification/caractérisation	9
1.2 Principes de production	10
1.3 Utilisations	11
1.4 Principales sources d'exposition	11
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION	14
2.1 Paramètres physico-chimiques	14
2.2 Comportement	15
2.2.1 Dans l'eau	15
2.2.2 Dans les sols	16
2.2.3 Dans l'air	16
2.3 Persistance	16
2.3.1 Dégradation abiotique	16
2.3.2 Biodégradation	17
2.4 Bio-accumulation et métabolisme	18
2.4.1 Organismes aquatiques	18
2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux	19
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES	19
3.1 Devenir dans l'organisme	20
3.2 Toxicologie aiguë	22
3.3 Toxicologie chronique	24
3.3.1 Effets généraux (non cancérigène, non reprotoxique)	24
3.3.2 Effets cancérigènes	26

ALDRINE

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement	28
3.4 Valeurs toxicologiques de référence	29
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS	30
3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA	32
Non disponibles.	33
4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES	34
4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë	34
4.1.1 Organismes aquatiques	34
4.1.2 Organismes terrestres	45
4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique	47
4.2.1 Organismes aquatiques	47
4.2.2 Organismes terrestres	48
5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES	51
5.1 Classification - Milieu de travail	51
5.2 Nomenclature Installations classées (IC)	51
5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail	51
5.4 Valeurs utilisées pour la population générale	52
5.4.1 Qualité des eaux de consommation	52
5.4.2 Qualité de l'air	52
5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques	53
5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC).	53
Propositions de l'INERIS	53
5.5.1 Compartiment aquatique	53
5.5.2 Compartiment sédimentaire	54
5.5.3 Compartiment terrestre	54
6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT	55
6.1 Familles de substances	55
6.2 Principes généraux	55
6.2.1 Eau	55

ALDRINE

6.2.2 Air	56
6.2.3 Sols	57
6.2.4 Autres compartiments	58
6.3 Principales méthodes	58
6.3.1 Présentation des méthodes	58
6.3.2 Autres méthodes	71
6.3.3 Tableau de synthèse	72
7. BIBLIOGRAPHIE	73
8. ADDENDUM	87
ADDENDUM 1 (2011 / VTR)	87
1. Introduction	87
2. Nouvelle version du paragraphe 3.4.	87
3.4 Valeurs toxicologiques de référence	87
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'OEHHA, l'OMS, le RIVM, Santé Canada et l'US EPA	87
3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS	92

ALDRINE

RÉSUMÉ

► Généralités - Principales Utilisations - Concentrations ubiquitaires

L'aldrine a été très largement utilisée dans les années 1950-1960 comme insecticide. A partir de 1960, son utilisation a commencé à diminuer en raison de son caractère toxique, bioaccumulable et persistant dans l'environnement. En France, toute vente ou utilisation d'aldrine est interdite depuis octobre 1992. La présence d'aldrine dans l'environnement est uniquement d'origine anthropique.

Classification :

Adaptation n° 29 de la directive 67/548/CEE : T; R24/25-48/24/25 - Carc. Cat. 3; R40 - N; R50-53

Règlement CLP (CE) n° 1272/2008 : Carc. 2; H351 - Acute Tox. 3 *; H311 - Acute Tox. 3 *; H301 - STOT RE 1; H372 - Aquatic Acute 1; H400 - Aquatic Chronic 1; H410

► Données toxicologiques

- Toxicocinétique

Chez l'homme, l'absorption pulmonaire semble être la voie d'exposition la plus probable et la plus importante, avec une rétention pulmonaire de 20 à 50 % des aérosols d'aldrine inhalés. Aucune donnée n'est disponible pour la voie orale. L'absorption cutanée est d'environ 7-8 %. Une fois absorbée, l'aldrine est rapidement transformée par époxydation en dieldrine et cette dernière se répartit entre les différents organes et tissus, principalement à contenu lipidique. La dieldrine est capable de passer la barrière placentaire, avec accumulation chez l'embryon/fœtus dans les mêmes organes et tissus que chez l'adulte. L'excrétion est majoritairement fécale. Les données disponibles chez l'animal confirment les observations humaines et proposent un taux d'absorption par voie orale de 50 %.

Compte tenu de la rapide transformation de l'aldrine en dieldrine, très peu de données propres à l'aldrine sont disponibles et c'est pourquoi, certaines données toxicologiques de la dieldrine sont présentées.

- Toxicité aiguë

Des observations similaires ont été réalisées chez l'homme et chez l'animal. L'aldrine présente une forte toxicité par voie orale, une toxicité par voie cutanée modérée, tandis que la toxicité par inhalation est très faible. L'organe cible est le système nerveux central (maux de tête, étourdissements, nausées et vomissements associés à un malaise général). Des irritations cutanées et oculaires sont observées chez le lapin.

ALDRINE

- Toxicité chronique

- Effets systémiques

Chez l'homme, la consommation répétée d'aliments contaminés par de l'aldrine entraîne l'apparition de phénomènes neurotoxiques, avec les symptômes cliniques typiques d'une intoxication aux organochlorés (tels que les convulsions ou la modification de l'électroencéphalogramme). Chez les rongeurs, la cible privilégiée de l'aldrine est le foie : les altérations sont désignées sous le nom de « foie de rongeur sous insecticide organochloré » (augmentation du poids de l'organe associée à des modifications histologiques).

- Effets cancérogènes

Chez l'homme, aucun signe d'activité cancérogène n'a pu être mis en évidence. Par contre, de nombreuses études de cancérogénicité par voie orale ont été réalisées chez les rongeurs et montrent une incidence accrue des altérations hépatiques, pouvant être de nature bénigne ou des hépatocarcinomes.

- Effets sur la reproduction et le développement

L'aldrine peut traverser le placenta et s'accumuler dans le fœtus en développement. Chez l'animal, le principal effet observé sur la reproduction est l'augmentation du taux de mortalité chez les jeunes avant la fin du sevrage. Des résultats contradictoires ont été observés lors des études de tératogénicité.

- Choix de VTR

Substances chimiques (n° CAS)	Type d'effet (A seuil/sans seuil)	Voie d'exposition (durée)	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Source et année de révision de VTR	Date de choix
Aldrine (309-00-2)	A seuil	Orale (aiguë)	1000	MRL = 2.10^{-3} mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	ATSDR, 2002	2011
		Orale (chronique)	1000	MRL = 3.10^{-5} mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	ATSDR, 2002 US EPA, 1988	2011
		Inhalation (chronique)	Extrapolation voie à voie	TCA = $3,5.10^{-4}$ mg.m ⁻³	RIVM, 2000	2011
	Sans seuil	Orale	-	ERUo = 17 (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	US EPA, 1993	2011
		Inhalation	-	ERUi = $4,9.10^{-3}$ (µg.m ⁻³) ⁻¹	US EPA, 1993	2011

ALDRINE

► Devenir environnemental et données écotoxicologiques

- Devenir environnemental

- Persistance

Les processus abiotiques jouent un rôle limité dans la dégradation de l'aldrine. Par contre, elle est facilement métabolisée en dieldrine par époxydation dans l'eau ou dans les sols en condition aérobie. L'aldrine décomposée en conditions anaérobiques ne forme pas de dieldrine.

- Comportement

L'aldrine est faiblement soluble dans l'eau et s'adsorbe fortement aux particules en suspension. La substance pénètre peu dans les sols et est donc sujette à la lixivation. La volatilisation semble être assez importante depuis l'eau comme le sol.

- Bioaccumulation

L'aldrine est rapidement métabolisée en dieldrine, la substance elle-même ne peut être que faiblement bioconcentrée. Par contre, son métabolite, la dieldrine est jugé plus persistant et également toxique, aussi le lecteur est invité à consulter la fiche de données toxicologiques et environnementales relatives à la dieldrine en ce qui concerne la bioaccumulation.

- Ecotoxicité pour les organismes aquatiques

○ de la colonne d'eau

- Ecotoxicité aiguë

En accord avec le mode d'action de la substance, les invertébrés et les poissons montrent une sensibilité marquée à la substance mais aussi une grande différence de sensibilité interspécifique. Les CE_{50} sont comprises entre $0,11 \mu\text{g.L}^{-1}$ et $100\,000 \mu\text{g.L}^{-1}$ pour l'ensemble des taxons, la valeur la plus faible étant observée pour le crabe d'eau douce *Paratelphusa jacquemontii*.

- Ecotoxicité chronique

Les études de toxicité chroniques sont peu nombreuses : la NOEC la plus faible de $2,5 \mu\text{g.L}^{-1}$ a été déterminée pour la larve de plécoptère *Pteronarcys californica*.

○ benthiques

- Ecotoxicité aiguë

Aucun résultat d'essai d'écotoxicité aiguë sur organisme benthique n'a pu être relevé dans la littérature.

- Ecotoxicité chronique

Aucun résultat d'essai d'écotoxicité chronique sur organisme benthique n'a pu être relevé dans la littérature.

ALDRINE

- Ecotoxicité pour les organismes terrestres, y compris faune terrestre

- Ecotoxicité aiguë

L'aldrine est faiblement phytotoxique et la valeur de toxicité aiguë la plus basse observée provient d'une étude sur les insectes : $CL_{50} = 0,55 \text{ mg.kg}^{-1}$. Ces observations sont cohérentes avec le mode d'action de la substance.

- Ecotoxicité chronique

L'aldrine n'a pas d'effet significatif sur les populations de micro-organismes du sol à des concentrations environnementales : la NOAEC est de 125 mg.kg^{-1} .

Pour les invertébrés, une seule NOEC de $1,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ est disponible pour les nématodes.

Chez les oiseaux et les mammifères, les résultats sont de l'ordre de $1 \text{ à } 40 \text{ mg.kg}^{-1}$.

- PNEC

Les données valides de toxicité chronique de l'aldrine vis-à-vis des organismes aquatiques sont insuffisantes pour dériver une PNEC. Par ailleurs, l'aldrine est rapidement métabolisée en dieldrine plus persistante et ayant une toxicité similaire. De ce fait, il est proposé d'utiliser les PNECs de la dieldrine pour l'aldrine :

Substances chimiques (n° CAS)	Compartiment	Facteur d'extrapolation	Valeur de PNEC	Unité	Source (Année)
Aldrine (309-00-2)	PNEC _{aqua}	*	0,002	$\mu\text{g.L}^{-1}$	INERIS 2008
	PNEC _{sed}	*	0,24	$\mu\text{g.kg}^{-1}$ MES secs	INERIS 2008
	PNEC _{sol}	*	0,048	$\mu\text{g.kg}^{-1}$ de sol sec	INERIS 2008
	PNEC _{orale}	*	0,0037	mg.kg^{-1} de nourriture	INERIS 2008

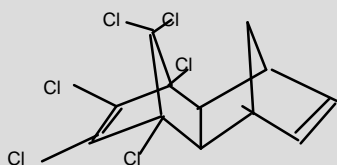
* = se référer à la fiche de données toxicologiques et environnementales de la dieldrine.

ALDRINE

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 IDENTIFICATION/CARACTERISATION

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique
Aldrine $C_{12}H_8Cl_6$	309-00-2	206-215-2	Aldrin Hexachloro-1,2,3,4,10,10-hexahydro-1,4,4 α ,5,8,8 α -diméthano-1,4,5,8-naphtalène (1 R,4 S,4a S,5 S,8 R,8 R, a R)-1,2,3,4,10,10-hexachloro-1,4,4a,5,8,8a-hexahydro-1,4:5,8 diméthanonaphtalène 1,2,3,4,10,10,hexachloro-1,4,4a,5,8,8a-hexahydro-exo-1,4-endo-5,8-dimethanonaphtalène 1,2,3,4,10,10,hexachloro-1,4,4a,5,8,8a,-hexahydro-1-4-endo,exo-5,8-diméthanonaphtalène 1,2,3,4,10,10,hexachloro-1,4,4a,5,8-hexahydro-1-4:5,8-dimethanonaphtalène Endo,exo-1,2,3,4,10,10-hexachloro-1,4,4a,5,8,8-hexahydro-1,4:5,8-dimethanonaphtalène	Solide cristallisé incolore*



ALDRINE

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique
			1,2,3,4,10,10-hexachloro-1,4,4a,5,8,8a-hexahydro <i>endo</i> , <i>endo</i> -1,4:5,8 dimethanonaphthalène	

(*) dans les conditions ambiantes habituelles

L'isodrine (CAS : 465-73-6 ; EINECS 207-366-2), isomère de l'aldrine, ne sera pas pris en compte dans l'étude de cette fiche.

Dans le commerce, l'aldrine entre dans la composition de nombreux produits, à différentes concentrations suivant les formulations, comme : l'Aldran, l'Aldrec, l'Adrex 30, l'Adrex 40, l'Aldrite, l'Aldron, l'Aldrosol, l'Alttox, le Composé 188, le Drinox, l'HHDN, l'Octalène, ou le Kortofin. Cette liste n'étant pas exhaustive.

Impuretés

- 3,7 % de composés de polymérisation
- 0,6 % d'hexachlorobutadiène
- 0,5 % d'octachlorocyclopentène
- 0,6 % de toluène
- 2 % de composés carbonyle

1.2 Principes de production

L'aldrine est produite par condensation Diels-Alder de l'hexachlorocyclopentadiène avec le bicyclo[2,2,1]-2,3 heptadiène. La condensation finale se fait à 120°C à pression atmosphérique. L'excès de bicycloheptadiène est éliminé par distillation. Le produit final est purifié par recristallisation.

Synthétisée en 1948 par un laboratoire, l'aldrine a commencé à être produite industriellement par la Société Shell USA en 1950, puis par Shell Hollande enfin, par Shell Suriname.

Il y a différentes formulations de l'aldrine suivant l'usage à laquelle elle est destinée : concentré émulsionnable (30 % de matière active), poudres mouillables (0-70 % de matière active), granulés, poudres (2,5 à 5 % de matière active), préparations pour traitement de semences et solutions huileuses.

ALDRINE

1.3 Utilisations

L'aldrine a été très largement utilisée dans les années 1950-1960 comme insecticide, appliquée au sol pour la lutte contre les coléoptères, les prédateurs dans la culture du coton, des larves attaquant les racines, des acariens et les termites. L'industrie du citron l'a également utilisée ainsi que l'industrie électrique et les télécommunications pour la protection des câbles.

A partir de 1960, l'utilisation de l'aldrine a commencé à diminuer à cause de son caractère toxique et persistant dans l'environnement.

Depuis 1970, l'apparition de nouveaux insecticides plus efficaces, moins néfastes pour l'environnement, la réglementation dans de nombreux pays, voire l'interdiction de son utilisation, ont fait baisser de façon constante la production de l'aldrine.

L'US EPA ne donne plus depuis 1985 d'information sur l'importation de l'aldrine.

En Europe, l'aldrine est utilisée dans un cadre très réglementé et des pays, comme la Suède (1970) ou la Suisse (1986), ne l'utilisent plus.

En France, toute vente ou utilisation de l'aldrine est interdite depuis octobre 1994. Les stocks ont dû être détruits depuis cette date (JO, 1992).

1.4 Principales sources d'exposition

La présence d'aldrine dans l'environnement est uniquement d'origine anthropique.

La photolyse dans l'air et la métabolisation par les végétaux dans les sols transforment l'aldrine en dieldrine. Pour ces raisons, les niveaux d'aldrine mesurés peuvent être très bas, voire en dessous de la limite de détection. Pour ces raisons, il est difficile de se prononcer sur les concentrations ubiquitaires.

Cependant, l'ATSDR (2002) mentionne que le gouvernement fédéral des USA a tenu compte du classement de la dieldrine par l'US EPA comme substance à risques. L'OSHA donne des recommandations sur la moyenne maximale d'exposition des travailleurs à l'aldrine et la dieldrine soit : $250\mu\text{g}/\text{m}^3$, 8 heures par jour pour une semaine de travail de 40 heures. NIOSH donne la même limite pour les deux composés pour une exposition de 10 heures par jour et 40 heures de travail par semaine.

Air :

Des études rapportées par l'IPCS (1989), l'ATSDR (2002) ou l'HSDB (2001) démontrent que les concentrations d'aldrine dans l'air dépendent de facteurs tels que l'environnement (rural, citadin, industriels, air intérieur ou extérieur), la météorologie...

ALDRINE

L'aldrine peut se trouver dans l'atmosphère, dans des poussières. On peut également la rencontrer dans le brouillard ou la neige.

Dans des régions rurales aux USA, les concentrations d'aldrine ont été évaluées entre 0,1 et 4 ng/m³. Ces valeurs sont confirmées par d'autres études. En 1967, la teneur en aldrine de 880 échantillons analysés se situait entre 0,1 à 0,4 ng/m³. Un seul échantillon contenait 8 ng/m³ d'aldrine (OMS IPCS, 1989).

Une autre étude portant sur les années de 1970 à 1972 mentionne que 13,5 % des 2 479 échantillons d'air prélevés contenaient en moyenne 1,6 ng/m³ d'aldrine avec une valeur maximale de 24,6 ng/m³.

Dans la région des grands lacs, dix ans après l'interdiction d'utiliser l'aldrine, 75 prélèvements d'air de trois des quatre grands lacs ont révélé que 5 échantillons contenaient en moyenne 0,01 ng/m³ et le quatrième 0,24 ng/m³ d'aldrine (ATSDR 2002). Le maximum a été trouvé pour l'air de la région du lac Erié : 3,4 ng/m³ (ATSDR, 2002).

L'OMS IPCS (1989) cite une étude pilote, relative à l'air intérieur, menée dans une propriété traitée par de l'aldrine. Au bout de 24 heures, suivant le lieu, la concentration d'aldrine mesurée allait de 0,4 à 7 µg/m³. Au bout de 7 jours le maximum mesuré était de 1,5 µg/m³, et au bout d'un an, suivant le lieu, la concentration était ≤ 0,08 µg/m³.

En France, dans la région rurale autour de Colmar entre 1991 et 1993, des échantillons d'atmosphère par temps de pluie et de brouillard ont été analysés. Les teneurs d'aldrine étaient les suivantes : 3,5 µg/L dans le brouillard et 0,05 µg/L dans les pluies. La teneur d'aldrine dans la phase particulaire en 1992 était de 0,6 µg/L.

En Espagne, dans le parc national d'Ordessa entre avril et août, la concentration d'aldrine était inférieure à la limite de détection (1 pg/m³) ; pendant le mois de juin 12 pg/m³ d'aldrine ont été quantifiés.

Eau :

L'aldrine étant peu susceptible d'être lixiviée, on ne la trouvera pas dans les eaux souterraines mais plutôt dans les eaux de surface provenant des terres de culture, les eaux de ruissellement ou encore dans des effluents d'eaux usées des industries.

L'OMS IPCS (1989) donne des tableaux de résultats d'analyses provenant de différentes rivières de l'Allemagne de l'Ouest et au niveau des zones côtières du Nord de la Grèce ou du Canada. Les taux d'aldrine mesurés sont inférieurs à la limite de détection ou près de cette limite.

HSDB (2001) mentionne différentes mesures effectuées aux USA dans les eaux de surface, durant les années où l'aldrine était encore utilisée. Le taux d'aldrine allait de 0,085 à 2,0 µg/L.

ALDRINE

ATSDR (2002) relate une étude sur des prélèvements d'effluents pendant 5 ans de 1989 à 1993 dans l'état de New York. Il a été retrouvé de l'aldrine à des concentrations comprises entre 0,024 et 1,1 µg/L et entre 0,008 à 0,44 µg /L suivant les périodes de prélèvements.

Des données rassemblées en 1982 font état de la présence de 23 µg d'aldrine par litre de lixiviat sur un site industriel près des chutes de Niagara (ATSDR, 2002).

Dans l'état de Whashington, en 1986, au niveau d'un site de déchets où se trouvaient des bidons ayant contenu des produits de traitement de plaques de contreplaqué, les eaux contenaient 2,12 µg/L d'aldrine après un incendie.

Sol :

Dans les sols, l'aldrine provient du traitement par les pesticides des terres agricoles, de l'usage domestique ou industriel ou encore de stockage de déchets anciens

Cependant, des analyses de sols ont permis de constater que la concentration d'aldrine pouvait atteindre des taux très bas voire inférieurs à la limite de détection. Ceci s'explique par le fait que dans les terres agricoles, l'aldrine est transformée en dieldrine par époxydation. Par ailleurs, l'OMS IPCS (1989) cite les travaux de Barlow *et al.* (1955, 1956) et Gérolt (1961) qui relatent la perte d'aldrine par sa volatisation à partir de sols. Cela a été démontré par la mort des moustiques à l'endroit même où les sols avaient été traités par de l'aldrine. L'OMS rapporte que pour des auteurs, ce phénomène est à prendre en compte, même si d'autres mécanismes de transformation de l'aldrine ont un rôle important.

HSDB (2001) relate que seulement 2 % des sols pollués contiennent de l'aldrine. Plusieurs études permettent de constater que les taux d'aldrine se situent entre 10 et 60 µg/kg. Au Canada en 1976, on a même trouvé dans des terres agricoles des concentrations inférieures à 10 µg/kg.

On peut toutefois retrouver des concentrations plus élevées après une pollution accidentelle : par exemple à la suite d'un incendie sur un site contenant des bidons de produit traitant les plaques de contreplaqué (voir paragraphe « eau »)

Dans les sédiments à côté d'un dépôt de l'armée dans le Colorado ayant cessé depuis longtemps ses activités, 2,05 mg d'aldrine par kg de sédiments ont été dosés.

Dans le golfe du Mexique les concentrations moyennes d'aldrine mesurées étaient de 0,70 1,15 et 2,11 µg/kg de sédiments dans les lagons Carmen, Machona et Alvarado (Botello *et al.*, 1994).

ALDRINE

2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

2.1 Paramètres physico-chimiques

Paramètre	Nom des substances	Valeur	Étendue	Référence
Facteur de conversion (dans l'air à 25 °C)	Aldrine	1 ppm = 14.96 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0,07 ppm		
Seuil olfactif (ppm)	Aldrine dans l'eau	0,017		HSBD 2002
Masse molaire (g/mol)	Aldrine	364,91		ATSDR 2002
Point d'ébullition (°C) (à pression normale)	Aldrine	Décomposition à pression ambiante 145°C à 267 Pa		ATSDR 2002
Point de fusion (°C)	Aldrine produit pur Aldrine produit technique		104 - 105,5 49 - 60	Verschueren 2001 Verchueren 2001
Pression de vapeur (Pa)		0,01		ATSDR 2002
Densité solide	Aldrine	1,6 g/L à 20°C		ATSDR 2002
Tension superficielle (N/m)		Non disponible		
Viscosité dynamique (Pa.s)		Non disponible		
Solubilité (mg/L) dans l'eau	Aldrine	0,017	0,017 à 0,180	ATSDR 2002 Ritter 1996
Log Kow	Aldrine	6,50 6,50	3,00 - 7,4	ATSDR 2002 Finizio et al. 1997
Koc (L/kg)	Aldrine	4,68.10 ⁺⁷		ATSDR 2002
Coefficient de partage sol-eau : Kd (L/kg)	Aldrine	500		Briggs 1981

ALDRINE

Coefficient de partage sédiments-eau : Kd (L/kg)		non disponible		
Coefficient de partage Matière en Suspension-eau : Kd (L/kg)		non disponible		
Constante de Henry (Pa.m ³ /mol)	Aldrine	50,3		
Coefficient de diffusion dans l'air (cm ² /s)		non disponible		
Coefficient de diffusion dans l'eau (cm ² /s)		non disponible		
Coefficient de diffusion à travers le PEHD (m ² /j)		non disponible		
Perméabilité cutanée à une solution aqueuse (cm/h)		non disponible		

2.2 Comportement

2.2.1 Dans l'eau

Compte de la faible solubilité de l'aldrine (17 µg/L) et de sa forte adsorption sur les particules en suspensions, Les concentrations qui peuvent être déterminées dans l'eau sont très faibles. De plus, bien qu'atténuée par l'adsorption sur les particules en suspensions, la volatilisation doit être considérée pour la diminution des concentrations dans l'eau.

La lixiviation ne doit pas être considérée comme un facteur de transfert de l'aldrine depuis les sols traités vers les masses d'eaux. Le ruissellement sur les sols traités peut, grâce à la matière en suspension permettre le transfert de l'aldrine.

Cependant, la présence de solvants organiques peut augmenter sensiblement la solubilisation et l'entraînement de l'aldrine présente dans les sols vers des ressources en eau.

ALDRINE

La volatilisation depuis l'eau semble aussi être phénomène de transfert important même s'il est limité par l'adsorption sur la matière en suspension et les sédiments.

2.2.2 Dans les sols

L'aldrine a été largement utilisée pour la lutte contre les insectes terrestres. Après le traitement l'aldrine est rapidement adsorbé sur la matière organique mais plus modérément sur les sols argileux. L'aldrine pénètre donc peu dans les sols et elle est peu concernée par la lixiviation.

La volatilisation est un phénomène prépondérant pour la disparition de l'aldrine dans les sols. Une perte de 50 % est observée une à deux semaines après un traitement en surface et après 10 à 15 semaines si l'aldrine est incorporée dans le sol lors du traitement (HSBD 2002).

Dans les sols, la transformation de l'aldrine en dieldrine est rapide, il en résulte que, bien que l'aldrine ait été plus largement appliquée que la dieldrine, la fréquence de détection est moindre pour l'aldrine que pour la dieldrine.

2.2.3 Dans l'air

La volatilisation étant un phénomène important de transfert de l'aldrine des sols vers l'atmosphère, il serait plausible que des concentrations sensibles soient mesurées dans l'air à proximité des terrains traités. Cependant, les concentrations mesurées dans l'air peuvent paraître faibles (0,1 à 25 ng/m³ quand l'aldrine était utilisée) (OMS IPCS 1989). Deux mécanismes peuvent justifier ces valeurs, d'une part la précipitation (humide ou sèche) entraîne la redéposition sur les terrains à proximité des zones de traitement, d'autre part l'aldrine peut être dégradée en phase vapeur par photolyse (Meylan 1993), cette dégradation mettant en jeux des radicaux hydroxyles

2.3 Persistance

2.3.1 Dégradation abiotique

Selon l'OMS IPCS (1989), les processus abiotiques jouent un rôle limité dans la dégradation de l'aldrine. Rosen et Carey (1968) ont démontré la formation d'analogues non époxydés de l'aldrine suite à une irradiation par lumière du soleil ou par des UV en conditions abiotiques. En milieu aqueux, Henderson et Crosby (1968) montrent que des solutions d'aldrine exposées à la lumière du soleil produisent de la photodieldrine. Toutefois, cette transformation est faible dans des solutions oxygénées en absence de catalyseur (Ross et Crosby, 1974, 1975). De même, dans de l'eau de rizière, l'aldrine est époxydée mais pas en l'absence de l'irradiation. Ross et Crosby (1985) montrent que différents acides aminés ou acides humiques présents

ALDRINE

dans les eaux naturelles sont susceptibles d'initialiser la photo-oxydation de l'aldrine en dieldrine à la lumière du soleil. Dans les sols, Lotz *et al.* (1983) montrent que la transformation de l'aldrine par irradiation dépend de la nature du sol étudié. Cependant, la pertinence de certaines des études de laboratoire avec la situation pratique est incertaine en raison de l'utilisation fréquente d'UV très dur comme source de rayonnement. En effet, il s'avère que la photodieldrine n'est pas produite en grandes quantités dans des sols traités à l'aldrine. Ainsi, Lichtenstein *et al.* (1970) montrent que dans le sol d'un champ contenant de très fortes concentrations en aldrine, 98 à 99 % des résidus observés sont sous forme de dieldrine, 6 à 10 ans après le dernier traitement. La photodieldrine ne représente que 1,6 % des résidus de dieldrine.

2.3.2 Biodégradation

Eaux de surface

L'aldrine est métabolisée par de nombreux organismes. Ainsi, par exemple, Benimeli *et al.* (2003) ont isolé des bactéries actinomycètes gram⁺, d'une station d'épuration d'eau chargée en cuivre, capables de biodégrader l'aldrine en milieu liquide. Sur 93 souches isolées, 88 % de ces dernières sont capables de croître dans un milieu contenant de l'aldrine. Avec certaines souches, le pourcentage de disparition atteint 82 % en 7 jours. De même, Kennedy *et al.* (1990) ont montré que les champignons *Phanerochaete chrysosporium* (BKM-F-1767) qui dégradent la lignine (un biopolymère complexe) se sont avérés également susceptibles de dégrader l'aldrine. Dans des cultures liquides à environ 1,1 mg/L, 36,5 % de l'aldrine radiomarquée se sont dégradés mais seulement 0,6 % se sont minéralisés en 30 jours. Dans ce cas, de la dieldrine est formée mais également un autre métabolite.

Sol

Dans les sols, de même que dans les milieux aqueux, l'aldrine est époxydée en dieldrine. Cette réaction, essentiellement d'origine biologique (Lichtenstein et Schulz, 1960, cités par l'OMS IPCS, 1989), se produit dans tous les sols aérobies et biologiquement actifs. Environ 50 à 70 % des résidus restants dans un sol à la fin des saisons de cultures sont composés de dieldrine. L'époxydation dépend notamment du type de sol. Ainsi, Lichtenstein et Schulz (1959) ont montré que l'époxydation était plus lente dans la tourbe que sur des sols minéraux. Dans ce cas l'époxydation est inhibée à basse température et est très faible à 7 °C. Un grand nombre de micro-organismes sont capables de favoriser l'époxydation, une revue a été réalisée par Tu et Miles (1976, cités par l'OMS IPCS, 1989). Par exemple, en milieu aérobie et à 39 °C des sols limoneux contenant des champignons *Phanerochaete chrysosporium* (BKM-F-1767), inoculés à une concentration en aldrine radiomarquée d'environ 38 µg/kg, ont dégradé 85,7 % de cette dernière mais seulement 0,8 % se sont minéralisés en CO₂ en 60 jours (Kennedy *et al.*, 1990).

ALDRINE

Milieu anaérobie

L'aldrine n'est pas époxydée en anaérobiose (US EPA, 1980). Dans leurs études sur la dégradation de l'aldrine dans les cultures anaérobies de boue d'épuration, Hill et McCarty (1967, cités par l'OMS IPCS, 1989) n'ont pas trouvé de dieldrine, bien que l'aldrine ait été complètement décomposée en 60 jours. De même, Sethunathan (1973, cité par l'OMS IPCS, 1989) a rapporté que l'époxydation de l'aldrine est arrêtée dans les sols inondés.

2.4 Bio-accumulation et métabolisme

L'aldrine est métabolisée par l'aldrine époxydase en dieldrine, plus persistante et aussi toxique (US EPA, 1980). Ce métabolisme a été mis en évidence chez plusieurs espèces incluant des mammifères, des oiseaux (Jongbloed *et al.*, 1995), des insectes, des micro-organismes, des poissons (Gakstatter, 1968) et des invertébrés aquatiques dont des protozoaires, des coelentérés, des vers, des arthropodes, des mollusques, des crustacés... (US EPA, 1980). L'aldrine est également époxydée par les plantes, comme cela a été démontré par Gannon et Decker (1958). De même, Yu *et al.* (1971) montrent que des homogénats de racine sont des promoteurs de l'époxydation de l'aldrine en dieldrine (OMS IPCS, 1989).

Ainsi, du fait du métabolisme rapide, des résidus d'aldrine sont rarement trouvés et uniquement en faible concentration dans la nourriture et les animaux. Les concentrations en dieldrine mesurées dans les organismes vivants sont donc liées aussi bien à l'exposition à l'aldrine qu'à la dieldrine (Ritter *et al.*, rapport non daté).

De ce fait, en raison de son métabolisme et de son hydrophobicité, l'aldrine est connue pour se bioconcentrer, principalement en terme de métabolites (Ritter *et al.* rapport non daté). Ainsi, dans une étude, utilisant un écosystème aquatique comme modèle, Metcalf *et al.* (1973, cités par OMS IPCS, 1989) montrent que l'aldrine se convertit en dieldrine rapidement et presque quantitativement. Dans ce cas, seulement 0,5 % de l'aldrine radioactive originale est stockée comme aldrine dans la gambouse (*Gambusia affinis*), organisme terminal de cette chaîne alimentaire.

2.4.1 Organismes aquatiques

Selon Ritter *et al.* (rapport non daté), des résidus de l'aldrine ont été détectés dans les poissons en Egypte, la concentration moyenne était 8,8 µg/kg, avec une concentration maximum de 54,27 µg/kg. Freitag *et al.* (1985) indiquent un BCF de 2 760 pour le poisson *Leuciscus idus melanotus*. Toutefois, il est important d'observer que le BCF de l'aldrine pour les poissons et les bivalves d'eau de mer est estimé être le même que celui de la dieldrine (Van de Plassche, 1994). De ce fait, les études de bioconcentration sont réalisées principalement en utilisant la dieldrine (Ritter *et al.*, rapport non daté, van de Plassche,

ALDRINE

1994). Ainsi, le lecteur pourra trouver plus d'amples informations dans la fiche de données toxicologiques et environnementales relative à la dieldrine.

2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

Comme pour les organismes aquatiques, vis-à-vis des organismes terrestres, l'aldrine ayant le même comportement que la dieldrine, son métabolite principal, les études de bioaccumulation ont été principalement menées sur ce dernier. Le lecteur pourra donc se référer à la fiche dieldrine ainsi qu'aux revues bibliographiques effectuées par l'OMS IPCS (1989) et l'US EPA (1980). Toutefois, vis-à-vis des plantes, l'OMS IPCS (1989) indique que l'absorption de l'aldrine par les plantes à production de racines est supérieure à celle des plantes à production de grains. Ainsi, Harris et Sans (1967) ont constaté que les carottes, les radis et les navets ont des niveaux de résidus plus élevés. Les oignons, la laitue et le céleri ont une contamination intermédiaire et les choux ne sont pas contaminés (Lichtenstein, 1959). L'absorption est sous la dépendance des concentrations en aldrine dans les sols (Lichtenstein *et al.*, 1970 ; Edwards, 1973a, b). Elle est également liée à la disponibilité de l'aldrine et notamment à la force d'adsorption du sol en relation particulièrement avec la fraction de matière organique. Ainsi, Harris et Sans (1967), Beall et Nash (1969), et Nash *et al.* (1970) ont démontré que les récoltes absorbent plus de résidus lorsqu'elles proviennent d'un sol contenant peu de matières organiques que lorsqu'elles proviennent d'un sol en contenant beaucoup.

3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES

L'ensemble des informations et des données toxicologiques provient de diverses monographies publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (OMS IPCS, 1989; US EPA (IRIS), 2000; ATSDR, 2002). Les références bibliographiques aux auteurs sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont pas fait l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

Une fois dans l'organisme, l'aldrine étant rapidement transformée en dieldrine, peu de données concernant le devenir et la toxicité propre à l'aldrine sont disponibles. C'est pourquoi, certaines données toxicologiques de la dieldrine sont présentées.

ALDRINE

3.1 Devenir dans l'organisme

La pénétration de l'aldrine dans l'organisme peut se faire par inhalation, ingestion ou contact cutané, aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

Études chez l'homme

L'absorption **pulmonaire** semble être la voie d'exposition la plus probable et apparaît importante : des volontaires humains exposés à une concentration en aldrine de 1,31 µg/m³ absorbent et retiennent entre 20 et 50 % des aérosols d'aldrine inhalées (Beyerman et Eckrich, 1973; Bragt *et al.*, 1984). Par ailleurs, une étude menée auprès de femmes vivant dans des habitations traitées par des pesticides, a mis en évidence une corrélation entre le traitement et les niveaux de dieldrine mesurés dans le lait maternel (Stacey et Tatum, 1985).

Aucune donnée quantitative décrivant l'absorption de l'aldrine suite à son **ingestion** n'est disponible dans la littérature. Pourtant, l'exposition par voie orale est possible car l'aldrine est susceptible d'être présente dans l'eau de boisson et dans certains aliments.

L'absorption de l'aldrine à **travers la peau** semble débiter rapidement. Seulement 4 heures après l'application d'aldrine sur l'avant bras de 6 volontaires (0,004 mg/cm² d'aldrine marquée au carbone 14, dans de l'acétone), l'aldrine est détectée dans l'urine. L'excrétion urinaire permet d'estimer à environ 7-8 % la quantité d'aldrine absorbée par la peau intacte (Feldman et Maibach, 1974).

Une fois absorbée, l'aldrine est rapidement transformée par époxydation en dieldrine (OMS IPCS, 1989; ATSDR, 2002). La conversion aldrine-dieldrine se déroule principalement dans le foie sous l'action de mono-oxygénases mais aussi, dans une moindre proportion, dans d'autres tissus comme les poumons.

Après passage dans le sang, l'aldrine se répartit entre les différents organes et tissus, principalement à contenu lipidique (tissu adipeux, foie, reins, cœur et cerveau), sous la forme de dieldrine. Les concentrations en dieldrine, retrouvées dans le sang et les tissus adipeux, augmentent avec la dose, sont corrélées et proportionnelles à la dose journalière ingérée (Hunter et Robinson, 1967). L'existence d'une relation entre les concentrations dans le sang et les tissus adipeux reflète l'équilibre dynamique de la distribution de la dieldrine entre ces tissus. Quand l'exposition prend fin, la concentration en dieldrine dans les tissus diminue selon une loi exponentielle (OMS IPCS, 1989).

La dieldrine est également capable de passer la barrière placentaire, avec accumulation dans les mêmes organes et tissus que chez l'adulte, dans des concentrations moindres. Le transfert de l'aldrine de la mère au fœtus a été étudié chez 100 femmes et a permis de mettre en évidence des corrélations entre la concentration en pesticide (dans le sang maternel, le placenta et le sang du cordon ombilical) et l'âge, les habitudes alimentaires et les lieux d'habitation des femmes enceintes (Saxena *et al.*, 1981).

ALDRINE

La métabolisation de l'aldrine (ou de la dieldrine) dans le foie conduit à la formation des mêmes métabolites à caractères hydrophile et polaire prononcés, principalement excrétés *via* la bile. Chez l'homme, le principal métabolite est l'hydroxy-9 dieldrine, éliminé par voie fécale. Par comparaison, l'examen des urines de cinq ouvriers a montré que l'excrétion de la dieldrine et de ses quatre métabolites par voie urinaire est minime.

Chez l'homme, la demi-vie de la dieldrine varie de 9 mois (Jager, 1970) à 1 an (Hunter *et al.*, 1969) ; les taux d'excrétion sont approximativement équivalents aux quantités quotidiennes ingérées (WFPHA, 2000).

Études chez l'animal

L'absorption pulmonaire est très rapide. Une étude *in vitro* menée sur des poumons de lapins isolés montre une absorption rapide de l'aldrine, avant sa métabolisation en dieldrine, détectée seulement 3 minutes après le début de l'expérience (Mehendale et El-Bassiouni, 1975).

De même, l'absorption de l'aldrine par voie orale semble débiter rapidement. Des rats exposés à de l'aldrine marquée présentent des niveaux de radioactivité élevés dans le foie, le sang et l'estomac et/ou le duodénum seulement 1 à 5 heures après l'exposition (Heath et Vandekar, 1964; Iatropoulos *et al.*, 1975). Vingt-quatre heures après l'administration d'une dose unique de 10 mg/kg d'aldrine, 50 % de la dose est retrouvée dans les tissus adipeux (Hayes 1974).

L'application d'aldrine sur la peau de rats femelles (0,006 - 0,06 et 0,6 mg/cm²) conduit à détecter la substance dans la peau seulement 1 heure après l'application (Graham *et al.*, 1986). La quantité absorbée est proportionnelle à la dose appliquée et s'avère complète après 80 min.

La voie métabolique principale, chez toutes les espèces étudiées, implique la conversion de l'aldrine en dieldrine : jusqu'à 70 % de l'aldrine est époxydée en 1 h, dans le cas de faibles doses (3 µmol) (Mehendale et El-Bassiouni, 1975). Comme pour l'homme, la conversion se déroule principalement dans le foie, sous l'action de mono-oxydases (Wong et Terriere, 1965) et, dans une moindre mesure, dans les poumons (Lang *et al.*, 1986) et la peau (Graham *et al.*, 1986; Lang *et al.*, 1986). Chez les rats, après l'administration par voie orale d'une dose unique de dieldrine marquée au ¹⁴C (0,43 mg/kg), l'absorption par le foie est très rapide (pendant les 3 premières heures), suivie par une diminution et une redistribution de la substance majoritairement dans les tissus adipeux mais aussi au niveau du foie, du cerveau, du sang, des reins ou des ganglions lymphatiques (Robinson *et al.*, 1969; Iatropoulos *et al.*, 1975). Comme chez l'homme, l'affinité de la dieldrine pour les tissus adipeux est importante (Hayes, 1974).

Le principal métabolite est l'hydroxy-9 dieldrine. Il est retrouvé dans les déjections et l'urine, sous forme libre ou conjuguée. Chez les animaux d'expériences, trois métabolites

ALDRINE

mineurs ont été mis en évidence : un dérivé 6,7-dihydroxylé en position *trans*, un acide dicarboxylique dérivé du composé hydroxylé et une pentachlorocétone pontée (OMS IPCS, 1989). Leur excrétion est relativement lente : un mélange de métabolites hydrophiles, associés à de faibles quantités d'aldrine et de dieldrine inchangées, est majoritairement retrouvé dans les fèces (90 % en 12 semaines) et, dans une moindre mesure, dans les urines (10 %) (Parke, 1968; Hutson, 1976). Toutefois, des différences de métabolisme existent en fonction de l'espèce considérée et de son sexe (ATSDR, 2002).

Chez le rat, la demi-vie de la dieldrine est estimée à 1,3 et 10,2 jours, dans le cas d'une élimination rapide et lente respectivement (Robinson *et al.*, 1969).

3.2 Toxicologie aiguë

L'aldrine présente une forte toxicité par voie orale, une toxicité par voie cutanée modérée, tandis que la toxicité par inhalation est très faible. L'organe cible est le système nerveux central.

Études chez l'homme

Les symptômes liés à l'ingestion ou au contact cutané avec des doses toxiques d'aldrine sont, entre autre, des maux de tête, des étourdissements, des nausées, des vomissements associés à un malaise général, suivis de contractions involontaires des muscles (secousses myocloniques), convulsions. Ces effets apparaissent 20 minutes à 24 h après l'absorption et disparaissent quelques semaines après l'exposition. Dans les cas d'intoxication grave, une dépression respiratoire peut survenir, entraînant la mort des patients (Nelson, 1953; Hayes, 1957; OMS IPCS 1989). La dose létale d'aldrine, par voie orale, serait d'environ 5 g (Hodge *et al.*, 1967; Jager, 1970).

En ce qui concerne la population générale, des cas d'empoisonnement ont été rapportés par ingestion du produit formulé, soit de manière accidentelle en ce qui concerne les enfants, soit de manière volontaire lors de tentatives de suicide.

La plupart des cas d'empoisonnement recensés lors d'expositions professionnelles résultent d'une lente accumulation de l'aldrine dans le corps, l'apport journalier étant supérieur à l'excrétion (Fletcher *et al.*, 1959; Jager, 1970). Aucun empoisonnement mortel n'a été rapporté lors de la production ou la formulation de l'aldrine (Jager, 1970).

L'intoxication à l'aldrine se manifestant par des symptômes non spécifiques, sa confirmation ne peut s'obtenir que par dosage du taux de dieldrine dans le sang (Brown *et al.*, 1964; Jager, 1970). La concentration maximale dans le sang, critique pour une intoxication, est de 150-200 µg/L.

ALDRINE

Études chez l'animal

Comme chez l'homme, l'organe cible est le système nerveux central. Les symptômes observés sont une irritabilité croissante, des tremblements, suivis de convulsions. Chez le rat, les convulsions apparaissent dans l'heure suivant l'ingestion, pour les fortes doses, la mort survenant entre 6 heures et 7 jours plus tard selon le contenu intestinal, la concentration en aldrine/dieldrine et le type de solvant (Borgmann *et al.*, 1952; Heath et Vandekar, 1964).

Différentes études, menées chez de nombreuses espèces, ont permis de déterminer les DL₅₀ de l'aldrine, par voie orale. Chez les rongeurs, les DL₅₀ établies sont de 44 mg/kg p.c. pour la souris (Borgmann *et al.*, 1952), 38 à 67 mg/kg p.c. pour le rat (Lehman, 1951; Worthing et Walker, 1983), 320 mg/kg p.c. pour le hamster (Gak, Graillot et al. 1976) et 33 mg/kg p.c. pour le cobaye (Borgmann *et al.*, 1952). Borgmann *et al.* (1952) ont également établi les DL₅₀ chez le lapin (50-80 mg/kg p.c.) et le chien (65-96 mg/kg p.c.). De même, (Radeleff *et al.*, 1955) ont établi les DL₅₀ de l'aldrine pour différentes espèces de bétail, comprises entre 2,5 mg/kg p.c. chez le veau et 10 mg/kg p.c. chez le mouton.

L'administration de 0-2 ou 4 mg/kg pc d'aldrine, par gavage pendant 7 jours à des souris albinos, est à l'origine d'une diminution du poids et de chutes de tension observées chez les souris recevant 2 mg/kg (Al-Hachim, 1971).

Par voie cutanée, la toxicité de l'aldrine dépend du solvant utilisé pour l'administration. La dose létale minimum de l'aldrine, mélangée à de l'huile ou administrée sous forme de poudre sur la peau intacte de femelles lapins pendant 24 h, est comprise entre 600 et 1 250 mg/kg p.c. (Treon *et al.*, 1953). L'utilisation de solvants tels que le xylène ou le phtalate de diméthyl augmente la toxicité cutanée de l'aldrine : les DL₅₀ établies chez le rat et le lapin sont alors comprises entre 100 et 150 mg/kg p.c. (Lehman, 1952; Gaines, 1960).

Compte tenu de la faible pression de vapeur de l'aldrine, la toxicité par inhalation d'aérosols d'aldrine est très faible. L'exposition de chats, cobayes, lapins, rats et souris à des vapeurs d'aldrine (générées par sublimation de l'aldrine à 200°C), présentant une concentration de 108 mg/m³, pendant 1 h, entraîne la mort de 9 rats sur 10, de 3 lapins sur 4, de 2 souris sur 10. Les chats et les cobayes apparaissent moins sensibles : seulement 1 chat est décédé suite à une exposition pendant 4 h à d'aérosols d'aldrine à la concentration de 215 mg/m³ (Treon *et al.*, 1975).

L'application d'aldrine technique sur la peau intacte de lapin est à l'origine d'un érythème léger (Treon *et al.*, 1953). Par contre, l'application de 0,5 mL d'aldrine concentrée pendant 24 h, sur une peau intacte ou scarifiée de lapin, entraîne une irritation sévère et une nécrose de la peau. Au niveau des yeux, une douleur initiale sévère et une irritation moyenne sont observées (Rose, 1982).

ALDRINE

3.3 Toxicologie chronique

3.3.1 Effets généraux (non cancérogène, non reprotoxique)

Études chez l'homme

Aucune donnée n'est disponible concernant la toxicité chronique de l'aldrine par voie cutanée. Toutefois, l'aldrine n'est pas un sensibilisant cutané : aucun cas de sensibilisation n'a été rapporté sur une période 20 ans chez des utilisateurs professionnels impliqués dans la formulation de l'aldrine (Jager, 1970).

La consommation répétée de farine de blé, contaminée accidentellement par de l'aldrine en Inde, a entraîné l'apparition de phénomènes neurotoxiques. En effet, après ingestion pendant 6 à 12 mois de ce blé, les symptômes cliniques typiques d'une intoxication aux organochlorés (tels que les convulsions ou la modification de l'électroencéphalogramme) sont apparus (Gupta, 1975). Dans la majorité des cas, les convulsions apparaissent sans aucun signe avant-coureur (Patel et Rao, 1958; Kazantzis *et al.*, 1964; Hoogendam *et al.*, 1965). Les électroencéphalogrammes enregistrés peu de temps après les convulsions, montrent des irrégularités dans les ondes alpha (Kazantzis *et al.*, 1964).

Lors d'une exposition à la dieldrine, la réponse physiologique la plus précoce est l'augmentation de l'activité enzymatique microsomale hépatique. Aucune induction enzymatique n'est retrouvée dans le sang de salariés exposés présentant des concentrations en dieldrine inférieures ou égales à 105 µg/L. Par conséquent, la concentration limite en dieldrine dans le sang (ou dose limite sans effet décelable), en dessous de laquelle aucun effet n'est attendu, est de 105 µg/L.

Une étude a été réalisée sur 13 adultes volontaires afin d'examiner les effets sur la santé d'une exposition orale prolongée à la dieldrine. Pendant 2 ans, les sujets ont reçu 0 - 10 - 50 ou 211 µg de dieldrine par jour, administrée dans des capsules de gélatine. Tous sont restés en excellente santé, la plupart des paramètres cliniques ou physiologiques surveillés demeurant inchangés au cours de l'étude et encore 8 mois après l'exposition (Hunter et Robinson, 1967; Hunter *et al.*, 1969).

De multiples études ont été réalisées chez les travailleurs en contact avec l'aldrine lors de sa production, formulation ou de son utilisation comme pesticide (contre les termites notamment) : aucune n'a montré de cas d'intoxication (Mick *et al.*, 1972), d'incidence de maladies ou d'infirmité (Warnick et Carter, 1972) ou d'anomalies respiratoires (Princi et Spurbeck, 1951). Une étude épidémiologique, menée entre 1955 et 1970, sur des ouvriers travaillant dans une usine de fabrication d'aldrine et de dieldrine, n'a mis en évidence aucune modification des paramètres physico-chimique, neurologique ou hématologique. A partir de ces observations, le niveau d'aldrine dans le sang sans effet a pu être fixé à 200 µg/L, équivalent à un apport quotidien par voie orale de 33 µg/kg p.c. (Hunter et Robinson, 1967).

ALDRINE

Études chez l'animal

Lors d'expositions prolongées ou répétées, la cible privilégiée de l'aldrine est le foie. Chez les rongeurs, les altérations observées au niveau du foie sont désignées par le nom de « foie de rongeur sous insecticide organochloré » et se traduisent par une augmentation du poids de l'organe associée à des modifications histologiques (accroissement des hépatocytes centrolobulaires, légère augmentation de l'oxyphilie cytoplasmique et de la migration périphérique des granules basophiles) (Treon et Cleveland, 1955; Ortega *et al.*, 1957).

L'OMS IPCS (1989) mentionne que des études anciennes (Treon *et al.*, 1951; Borgmann *et al.*, 1952) réalisées chez des rats exposés à des concentrations en aldrine pouvant atteindre 300 mg/kg de nourriture pendant 3 à 9 mois, ont permis d'établir un NOAEL de 5 mg/kg et un LOAEL de 25 mg/kg basé sur l'apparition des symptômes du foie de rongeur sous insecticide organochloré. L'augmentation de la mortalité est observée pour des doses supérieures ou équivalentes à 150 mg/kg. Des rats Osborne-Mendel (12/sexe) exposés à 0 - 0,5 - 2 - 10 - 50 - 100 ou 150 ppm d'aldrine dans la nourriture pendant 2 ans présentent une croissance normale (Fitzhugh *et al.*, 1964). Toutefois, leur survie diminue fortement dès 50 ppm, de manière dose dépendante. Dès 0,5 ppm, les lésions hépatiques caractéristiques d'une intoxication aux organochlorés sont observées. A partir de 50 ppm, les rats présentent des hémorragies au niveau de la vessie ainsi que des néphrites.

Les chiens semblent plus sensibles à l'aldrine que les rats. L'administration d'aldrine à des chiens (Beagle), par la nourriture, n'entraîne ni perturbation de la croissance ni modification hématologique. Un LOAEL de 0,25 mg d'aldrine/kg a pu être établi, basé sur une hépatomégalie observée pour un des mâles testés et sur la dégénérescence des hépatocytes et la vacuolisation de l'épithélium dans les tubules rénaux distaux pour les femelles (Treon et Cleveland 1955).

Des chiens de race mélangée ont été exposés pendant 25 mois quotidiennement, par l'intermédiaire de la nourriture, à 0,2 - 0,5 - 1 - 2 ou 5 mg de dieldrine/kg. Tous les animaux exposés aux plus fortes doses (i.e. 2 et 5 mg/kg) sont morts entre la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine et présentaient les symptômes suivants : perte de poids, perturbations du métabolisme lipidique au niveau du foie et du rein, diminution du nombre de granulocytes matures et d'érythrocytes au niveau de la moelle osseuse. Les chiens exposés à 1 mg/kg de nourriture ont survécu jusqu'à la 15^{ème} et la 49^{ème} semaine et présentaient les mêmes lésions que celles décrites précédemment. En ce qui concerne les animaux exposés à 0,5 mg/kg, un seul animal a présenté des convulsions durant les 2 derniers mois. Cette étude a permis d'établir un NOAEL de 0,2 mg/kg p.c (Fitzhugh *et al.*, 1964).

Par inhalation, aucun effet indésirable n'est observé que ce soit chez les souris, les hamsters ou les cobayes, exposés à un aérosol d'aldrine de 18 mg/m³ pendant 178 jours (Baker, Whitney *et al.* 1959).

ALDRINE

Effets systémiques

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
Aldrine	Inhalation	20 - 50 %	-	SNC*, foie	
	Ingestion	-	50 %		
	Cutanée	7 - 8 %	-		

* *Système Nerveux Central*

3.3.2 Effets cancérogènes

- Classification

L'Union Européenne

Catégorie 3 : l'aldrine est préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possible, mais les informations disponibles ne permettent pas une évaluation satisfaisante (JOCE, 1993).

CIRC - IARC

Groupe 3 : l'aldrine ne peut être classée pour sa cancérogénicité pour l'homme (IARC, 1987).

US EPA (IRIS)

Classe B2 : l'aldrine est probablement cancérogène pour l'homme. Il existe des preuves suffisantes chez l'animal et des preuves non adéquates chez l'homme (US EPA (IRIS) 2000).

- Études principales

Études chez l'homme

Des études épidémiologiques, menées chez des salariés exposés à l'aldrine, ont permis d'évaluer la cancérogénicité de cette substance. Une première étude, réalisée sur 166 personnes exposées pendant 20 ans, n'a pas permis de mettre en évidence une incidence supérieure de cancers chez ces travailleurs. Un cas de cancer de l'estomac a été observé chez un homme seulement après 5 ans d'exposition moyenne, ainsi qu'un cas de lymphosarcome après 7 ans (Versteeg et Jager, 1973; Van Raalte, 1977). De même, l'observation d'un groupe de 233 hommes, exposés pendant 24 ans, ne montre aucun signe d'activité cancérogène spécifique. Vingt cinq morts, dont 9 par cancer (3 cancers du poumon et 6 autres chacun

ALDRINE

différent), ont été recensés sur les 38 attendus et aucune tumeur primitive du foie n'a été observée (Ribbens, 1985).

Une étude épidémiologique, menée au sein d'une usine produisant de l'aldrine, la dieldrine et l'endrine pendant 30 ans, chez 1 155 travailleurs, a mis en évidence une mortalité due à des tumeurs malignes inférieure à celle attendue. Toutefois, une légère augmentation du nombre de cancers de l'œsophage (2 cas), du rectum (3 cas), du foie (2 cas) et du système lymphatique et hématopoïétique (6 cas) a été observée (Ditraglia *et al.*, 1981).

La comparaison du nombre de décès dus à un cancer du foie aux États-Unis à la fin de l'utilisation domestique des pesticides organochlorés, entre 1962 et 1972, a montré une diminution du nombre de cancers primitifs du foie de 61,3 % à 56,9 %. Le taux de mortalité, associé à ces cancers primitifs hépatiques, est alors passé de 3,46 à 3,18 (Deichman et Macdonald, 1977).

Études chez l'animal

De nombreuses études de cancérogénicité par voie orale ont été réalisées chez des souris de souches différentes. Toutes les études montrent une incidence accrue des changements hépatiques, pouvant être de nature bénigne ou des hépatocarcinomes, avec une sensibilité plus importante des mâles.

Des souris C3HeB/Fe, ayant reçu de la nourriture non contaminée ou contaminée par 10 mg d'aldrine/kg pendant 2 ans, présentent une augmentation significative du nombre de tumeurs bénignes du foie, associée à une diminution de l'espérance de vie de 2 mois chez les souris traitées (Davis et Fitzhugh, 1962). Dans une autre étude réalisée sur la souche B6C3F1, ayant reçu 4 ou 8 mg/kg d'aldrine pendant 80 semaines, les souris traitées présentent une mortalité accrue, en liaison avec la dose administrée, ainsi qu'une augmentation de l'incidence des tumeurs hépatocellulaires chez les mâles : le pourcentage de tumeurs passe de 16 % à 33 % et 56 % pour les souris recevant respectivement 4 et 8 mg d'aldrine/kg de nourriture (NCI, 1978).

Contrairement aux résultats observés chez la souris, les études réalisées chez le rat ne mettent en évidence aucune augmentation de l'incidence des tumeurs du foie ou de tout autre organe ou tissu (Cleveland, 1966; Deichmann *et al.*, 1970; Deichmann, 1974; NCI, 1978). Ainsi, une étude réalisée chez des rats Sprague-Dawley, ayant reçu pendant 2 ans de la nourriture contaminée par 0 - 5 - 10 - 50 - 100 ou 150 mg d'aldrine/kg, ne montre qu'une augmentation de la mortalité pour les 2 plus fortes doses, associée à un grossissement du foie (Borgmann *et al.*, 1952). De même, Treon et Cleveland (1955), dans une étude réalisée chez des rats Carworth, ne rapportent qu'une augmentation du poids du foie ainsi que des modifications hépatocellulaires, caractéristiques du foie de rongeur sous insecticide organochloré. À partir de ces études, un NOEL de 0,5 mg/kg de nourriture peut être fixé. Dès 1 mg/kg, une hépatomégalie et des changements histologiques sont visibles ; pour les doses

ALDRINE

supérieures à 10 mg/kg, les signes caractéristiques d'une intoxication aux organochlorés apparaissent tels que l'irritabilité, les tremblements et les convulsions.

Caractère génotoxique :

L'aldrine a été examinée mais n'est pas classée par l'Union Européenne (JOCE, 1993). De nombreux tests de génotoxicité réalisés (*in vitro* et *in vivo*) se sont avérés négatifs.

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement

Classification par l'Union européenne : l'aldrine a été examinée mais n'est pas classée (JOCE, 1993).

Études chez l'homme

Aucune étude de reprotoxicité ou de tératogénicité n'a été réalisée suite à des expositions par inhalation ou par voie cutanée.

Les concentrations en aldrine, mesurées dans le sang et les tissus placentaires de femmes ayant accouché prématurément ou avorté de manière spontanée, sont significativement supérieures à celles rencontrées chez les femmes ayant accouché normalement (Saxena *et al.*, 1980). Toutefois, l'interprétation de ses résultats est délicate car les femmes concernées ont été exposées non seulement à l'aldrine mais aussi à d'autres pesticides organochlorés. Il semble néanmoins évident que l'aldrine puisse traverser le placenta et s'accumuler dans le fœtus en développement.

Études chez l'animal

Le principal effet observé sur la reproduction est l'augmentation du taux de mortalité chez les jeunes avant la fin du sevrage. Au cours d'une étude réalisée chez des souris blanches, ayant reçu de la nourriture contaminée par 3 - 5 - 10 ou 25 mg d'aldrine/kg, pendant 6 générations, la plus forte dose testée s'est avérée trop toxique et a entraîné une mortalité importante des portées. Pour les groupes recevant 5 et 10 mg d'aldrine, la survie des jeunes pendant le sevrage a été fortement diminuée (Keplinger *et al.*, 1970). De même, une étude réalisée chez des rats Carworth, ayant reçu 2,5 - 12,5 ou 25 mg d'aldrine pendant 3 générations, a montré une diminution du nombre de grossesses ainsi qu'une augmentation de la mortalité des jeunes pendant le sevrage, dès 12,5 mg/kg (Treon et Cleveland, 1955). Ces effets pourraient être liés à une forte concentration en dieldrine dans le lait maternel. Néanmoins, les capacités reproductives en elles-mêmes ne sont pas atteintes mais peuvent être altérées pour des doses entraînant une toxicité maternelle. Une étude réalisée chez des chiens a montré les mêmes effets sur le taux de survie de jeunes pendant le sevrage (Kitselman, 1953).

ALDRINE

Toutefois, aucune donnée adéquate n'étant disponible concernant les effets de l'aldrine sur la reproduction, il s'avère impossible d'établir un NOEL.

Des résultats contradictoires ont été observés lors des études de tératogénicité menées pour évaluer la capacité de l'aldrine à induire des malformations externes ou des anomalies du squelette. Une étude réalisée chez des souris CD-1 en gestation, ayant reçu une dose unique de 25 mg d'aldrine/kg p.c. (équivalente à la moitié de la DL₅₀), n'a montré aucun effet de la substance ni sur le taux de survie des fœtus, ni sur leur poids (Ottolenghi *et al.*, 1974). Le pourcentage total de fœtus malformés est de 33 % chez les souris traitées et pourrait être la conséquence d'une toxicité maternelle. Les malformations observées sont des pattes palmées, des fentes palatines ou des yeux ouverts. *A contrario*, une étude similaire, réalisée chez des hamsters en gestation ayant reçu une dose unique d'aldrine de 50 mg/kg p.c. au 7^{ème}, 8^{ème} ou 9^{ème} jour de gestation, montre une diminution du nombre de fœtus vivants et de leur poids, ainsi qu'une augmentation de l'incidence de malformations (pattes palmées, fentes palatines ou yeux ouverts) (Ottolenghi *et al.*, 1974). Les effets observés sont plus prononcés suite à l'administration de la dose au 7^{ème} et au 8^{ème} jour de gestation. Les pattes palmées et les yeux ouverts étant fréquemment associés au faible poids des fœtus, les effets observés semblent donc seulement refléter un retard de croissance. La signification de l'apparition de ces malformations, concomitante à une toxicité maternelle importante, est donc ambiguë mais ne peut exclure totalement un potentiel tératogène spécifique à l'aldrine.

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une valeur toxicologique de référence (VTR) est établie à partir de la relation entre une dose externe d'exposition à une substance dangereuse et la survenue d'un effet néfaste. Les valeurs toxicologiques de référence proviennent de différents organismes dont la notoriété internationale est variable.

L'INERIS présente en première approche les VTR publiées par l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS. En seconde approche, les VTR publiées par d'autres organismes, notamment Santé Canada, le RIVM et l'OEHHA, peuvent être retenues pour la discussion si des valeurs existent.

Pour accéder à une information actualisée, nous conseillons au lecteur de se reporter - soit au document "Point sur les Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) - mars 2009" disponible sur le site internet de l'INERIS

http://www.ineris.fr/index.php?module=doc&action=getDoc&id_doc_object=2813

- soit en se reportant directement sur les sites internet des organismes qui les élaborent.

ALDRINE

3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Dieldrine et aldrine	OMS	Orale	250	TDI provisoire = 1.10^{-4} mg/kg/j	2006
	ATSDR	Orale (aiguë)	1000	MRL = 0,002 mg/kg/j	2002
Aldrine	ATSDR	Orale (chronique)	1000	MRL = 3.10^{-5} mg/kg/j	2002
	US EPA	Orale (chronique)	1000	RfD = 3.10^{-5} mg/kg/j	1988

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
Aldrine	US EPA	Orale	Sf = 17 (mg/kg/j) ⁻¹	1993
	US EPA	Orale (eau de boisson)	ERU _o = $4,9.10^{-4}$ (µg/L) ⁻¹	1993
	US EPA	Inhalation	ERU _i = $4,9.10^{-3}$ (µg/m ³) ⁻¹	1993

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'OMS propose un TDI provisoire de 1.10^{-4} mg/kg/j pour une exposition orale (2006).

Cette valeur a été établie à partir d'un NOAEL de 1 mg/kg/j déterminé lors d'une étude réalisée chez le chien et de 0,5 mg/kg/j chez le rat lors d'exposition à un mélange d'aldrine dieldrine via la nourriture. Ce qui correspond à équivalent de 0,025 mg/kg pc/j dans les deux espèces. Les études sur lesquelles sont basées ces données ne sont pas précisées par le document.

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 250 a été appliqué au NOAEL, avec un facteur 10 pour l'extrapolation inter-espèce, un autre facteur 10 pour la variabilité individuelle dans la population et un facteur de 25 lié aux effets cancérigènes rapportés chez la souris.

ALDRINE

Calcul : $0,025 \text{ mg/kg/j} \times 1/250 = 1 \cdot 10^{-4} \text{ mg/kg/j}$.

L'ATSDR propose un MRL de 0,002 mg/kg par jour pour une exposition aiguë par voie orale chez le rat (2002).

Cette valeur a été établie à partir de la diminution du poids et des chutes de tension observées, chez des souris traitées par 0 - 2 ou 4 mg/kg d'aldrine par gavage, dès 2 mg/kg (Al-Hachim, 1971). Le LOAEL de 2 mg/kg par jour a servi à calculer un MRL de 0,002 mg/kg par jour pour les expositions aiguës par voie orale.

Facteur d'incertitude : un facteur de 1 000 est appliqué : un facteur 10 car la valeur utilisée est un LOAEL, un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population.

Calcul : $2 \times 1/1\ 000 = 0,002 \text{ mg/kg/j}$

L'ATSDR propose un MRL de $3 \cdot 10^{-5}$ mg/kg par jour pour une exposition chronique par voie orale chez le rat (2002).

Cette valeur a été établie à partir des effets hépatiques observés chez des groupes de 24 rats (12/sexe) nourris pendant 2 ans avec un aliment contenant 0-0,5-2-10-50-100 ou 150 ppm d'aldrine (Fitzhugh *et al.*, 1964). Dès 0,5 ppm, des lésions hépatiques caractéristiques d'une intoxication aux insecticides organochlorés ont été observées. Le LOAEL de 0,025 mg/kg par jour (soit 0,5 ppm) a servi à calculer un MRL de 0,00003 mg/kg par jour pour les expositions chroniques par voie orale.

Facteur d'incertitude : un facteur de 1000 est appliqué : un facteur 10 car la valeur utilisée est un LOAEL, un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population.

Calcul : $0,025 \times 1/1\ 000 = 3 \cdot 10^{-5} \text{ mg/kg/j}$

L'US EPA propose une RfD de $3 \cdot 10^{-5}$ mg/kg par jour pour une exposition chronique par voie orale chez le rat (1988).

Comme pour le MRL de l'ATSDR, la RfD a été établie à partir des effets hépatiques observés chez des groupes de 24 rats (12/sexe) nourris pendant 2 ans avec un aliment contenant 0-0,5-2-10-50-100 ou 150 ppm d'aldrine (Fitzhugh *et al.*, 1964). Dès 0,5 ppm, des lésions hépatiques caractéristiques d'une intoxication aux insecticides organochlorés ont été observées. Le LOAEL de 0,025 mg/kg par jour (soit 0,5 ppm) a servi à calculer une RfD de 0,00003 mg/kg par jour pour les expositions chroniques par voie orale.

ALDRINE

Facteur d'incertitude : un facteur de 1000 est appliqué : un facteur 10 car la valeur utilisée est un LOAEL, un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population.

Calcul : $0,025 \times 1/1\ 000 = 3.10^{-5} \text{ mg/kg/j}$

L'US EPA propose un ERU_o de 17 (mg/kg/j)⁻¹ par voie orale (1993).

Cette valeur a été obtenue en faisant la moyenne géométrique de trois ERU_o calculés expérimentalement à partir de données de carcinomes hépatiques obtenues chez différentes souches de souris, pour les deux sexes : 23 (mg/kg/j)⁻¹ pour les souris femelles C3H, 18 (mg/kg/j)⁻¹ pour les souris mâles C3H et 12 (mg/kg/j)⁻¹ pour les souris mâles B6C3F1 (Davis et al, 1965 ; NCI, 1978).

Calcul : $\sqrt[3]{[23 \text{ (femelles C3H)} \times 18 \text{ (mâles C3H)} \times 12 \text{ (mâles B6C3F1)}]} = 17 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$

L'US EPA propose un ERU_{eau} de 4,9.10⁻⁴ (µg/L)⁻¹ par voie orale (1993).

Un modèle mathématique linéaire multiétape a permis de déterminer l'excès de risque unitaire par voie orale, à partir de l'ERU_o précédent. Cet ERU_{eau} ne doit pas être utilisé si la concentration en aldrine dans l'eau excède 20 µg/L.

L'US EPA propose un ERU_i de 4,9.10⁻³ (µg/m³)⁻¹ inhalation (1993).

Un modèle mathématique linéaire multiétape a permis de déterminer l'excès de risque unitaire par inhalation, à partir de l'ERU_o précédent. Cet ERU_i ne doit pas être utilisé si la concentration en aldrine dans l'air excède 2 µg/m³.

3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Aldrine	RIVM	Orale (chronique)	250	TDI = 10 ⁻⁴ mg/kg/j	2000
	RIVM	Inhalation (chronique)		TCA = 3,5.10 ⁻⁴ mg/m ³	2000

ALDRINE

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Non disponibles.

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Le RIVM propose un TDI de 10^{-4} mg/kg par jour pour une exposition chronique par voie orale chez le rat (2000).

Cette valeur a été établie à partir des effets hépatiques observés chez des rats et des chiens (Fitzhugh et Nelson, 1963; Fitzhugh *et al.*, 1964). Des groupes de rats (12/sexe), nourris pendant 2 ans avec un aliment contenant 0 - 0,5 - 2 - 10 - 50 - 100 ou 150 ppm d'aldrine, et de chiens exposés pendant 15 mois, présentent des lésions hépatiques caractéristiques dès 0,5 ppm (correspondant à une concentration de 0,025 mg/kg). Le LOAEL de 0,025 mg/kg par jour a servi à calculer un TDI de 10^{-4} mg/kg par jour pour les expositions chroniques par voie orale (rat).

Facteur d'incertitude : un facteur de 250 est appliqué : un facteur 2,5 car la valeur utilisée est un LOAEL (facteur que le RIVM juge suffisant vu l'effet marginal observé pour ce LOAEL), un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population.

Calcul : $0,025 \times 1/250 = 10^{-4}$ mg/kg/j

Le RIVM propose une TCA de $3,5 \cdot 10^{-4}$ mg/kg par jour pour une exposition chronique par inhalation chez le rat (2000).

Pour le RIVM, aucune étude valable n'est disponible à partir de laquelle fixer une concentration tolérable dans l'air (TCA). Les données de toxicocinétique de l'aldrine indiquant que l'absorption se produit bien suite à son ingestion ou son inhalation, le RIVM a donc opté pour une extrapolation à partir de la TDI de 10^{-4} mg/kg/j.

Calcul : $10^{-4} \times 1/20 \text{ m}^3/\text{j} \times 70 \text{ kg} = 3,5 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{m}^3$

ALDRINE

4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES

L'objectif de ce chapitre est d'estimer les effets à long terme sur la faune et la flore, les résultats nécessaires à cette évaluation sont présentés. Lorsqu'un nombre suffisant de résultats d'écotoxicité chronique est disponible, les résultats d'écotoxicité aiguë ne sont pas fournis. Lorsque l'écotoxicité chronique n'est pas suffisamment connue, les résultats d'écotoxicité aiguë sont présentés et peuvent servir de base pour l'extrapolation des effets à long terme.

L'ensemble des informations et des données de ce chapitre provient de diverses revues bibliographiques publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (OMS IPCS, 1989 ; US EPA, 1980). Les références bibliographiques aux auteurs sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont pas fait systématiquement l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

4.1.1 Organismes aquatiques

Les résultats donnés ci-après sont calculés sur l'ensemble des essais réalisés et indépendamment de leur recevabilité, en utilisant la moyenne géométrique des résultats lorsque plusieurs essais sont disponibles pour une même espèce. Les valeurs de toxicité aiguë sont comparables à celles obtenues avec la dieldrine. Ainsi, de même qu'avec la dieldrine, une grande disparité des résultats est observée vis-à-vis des organismes aquatiques dulçaquicoles et marins. Dans bien des cas, la toxicité mesurée est très supérieure à la solubilité de la molécule. Chez les organismes dulçaquicoles, la CE_{50} 72 heures des algues pour l'aldrine est environ 100 000 $\mu\text{g/L}$. La CL_{50} 48 - 96 heures des invertébrés est comprise entre 0,15 $\mu\text{g/L}$ et 16 543 $\mu\text{g/L}$ avec une moyenne géométrique de 53,2 $\mu\text{g/L}$. Pour les vertébrés, ces valeurs pour des CL_{50} supérieures à 96 heures sont respectivement de 4,1 - 150 et 19,2 $\mu\text{g/L}$. Pour les organismes marins et plus particulièrement vis-à-vis des algues marines, seule une valeur aiguë indique une diminution 84,6 à 84,8 % de la productivité après 4 heures d'exposition. Vis-à-vis des invertébrés, les CL_{50} 48 - 96 heures minimales et maximales sont respectivement de 0,37 $\mu\text{g/L}$ et 100 000 $\mu\text{g/L}$ avec une moyenne géométrique de 37,3 $\mu\text{g/L}$. Pour les vertébrés, ces valeurs pour des CL_{50} supérieures à 96 heures sont respectivement de 3,5 - 100 et 11,5 $\mu\text{g/L}$.

ALDRINE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
Algues	<i>Chlamydomonas sp.</i>	Réduction d'environ 20 - 25 % de l'ATP 72 heures	100 000	Clegg et Koevenig, 1974
	<i>Chlorella ellipsoidea</i>	Réduction d'environ 50 % de l'ATP 72 heures	100 000	Clegg et Koevenig, 1974
	<i>Euglena elastica</i>	Réduction d'environ 18 % de l'ATP 72 heures	100 000	Clegg et Koevenig, 1974
Algue marine	Communauté de phytoplancton	84,6 - 84,8 % de diminution de la productivité après 4 heures	1 000	Butler, 1963 cité par US EPA, 1980
Crustacés dulçaquicoles	<i>Asellus brevicaudus</i>	CL ₅₀ 96 heures Adultes statique	8	Sanders, 1972 cité par US EPA, 1980
	<i>Cypridopsis vidua</i>	CL ₅₀ 48 heures Adulte Statique	18	Johnson et Finley, 1980 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Daphnia magna</i>	CL ₅₀ 48 heures Statique	29	Anderson, 1959 cité par OMS IPCS, 1989
	<i>Daphnia pulex</i>	CL ₅₀ 48 heures Statique	28	Sanders et Cope, 1966 ; Johnson et Finley, 1980 cités par US EPA, 1980 et OMS IPCS, 1989
	<i>Gammarus fasciatus</i>	CL ₅₀ 96 heures Adulte Statique	4 300	Sanders, 1972 Johnson et Finley, 1980 cités par OMS IPCS, 1989 par US EPA, 1980
	<i>Gammarus fasciatus</i>	CL ₅₀ 96 heures Statique	5 600	Sanders, 1972 cité par US EPA, 1980
	<i>Gammarus lacustris</i>	CL ₅₀ 48 heures Statique	12 000	Sanders, 1969 cité par US EPA, 1980
	<i>Gammarus lacustris</i>	CL ₅₀ 96 heures statique	9 800	Sanders, 1969 cité par US EPA, 1980
	<i>Gammarus lacustris</i>	CL ₅₀ 96 heures Statique	38 500	Gaufin <i>et al.</i> , 1965 cités par US EPA, 1980

ALDRINE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Macrobrachium lamarrei</i>	CL ₅₀ 48 heures 12 - 17 mm Semi-statique	47,1	Shukla et Omkar, 1983 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Macrobrachium lamarrei</i>	CL ₅₀ 96 heures 12 - 17 mm Semi-statique	21	Shukla et Omkar, 1983 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Macrobrachium lamarrei</i>	CL ₅₀ 48 heures 50 - 65 mm Statique	5	Mary <i>et al.</i> , 1986 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Palaemonetes kadiakensis</i>	CL ₅₀ 48 heures Adulte Statique	90	Schoettger, 1970 cité par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Palaemonetes kadiakensis</i>	CL ₅₀ 96 heures Adulte Statique	50	Sanders, 1972, Johnson et Finley, 1980, cités par OMS IPCS, 1989, US EPA, 1980
	<i>Paratelphusa jacquemontii</i>	CL ₅₀ 48 heures Semi-statique	0,21	Patil <i>et al.</i> , 1991 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Paratelphusa jacquemontii</i>	CL ₅₀ 96 heures Semi-statique	0,1	Patil <i>et al.</i> , 1991 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Paratelphusa masoniana</i>	CL ₅₀ 48 heures 70 mm Semi-statique	225	Kaushik et Kumar, 1993 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Paratelphusa masoniana</i>	CL ₅₀ 96 heures 70 mm Semi-statique	209	Kaushik et Kumar, 1993 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Procambarus clarkii</i>	CL ₅₀ 5 jours Juvénile 0,1 - 2,5 g Statique	38	Hendrick et Everett, 1965 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Procambarus clarkii</i>	CL ₅₀ 5 jours Adulte 10,3 - 48,4 g Statique	600	Hendrick et Everett, 1965 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Simocephalus serrulatus</i>	CL ₅₀ 48 heures Statique	23	Sanders et Cope, 1966 ; Johnson et Finley, 1980 cités par US EPA, 1980 et OMS IPCS, 1989

ALDRINE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Simocephalus serrulatus</i>	CL ₅₀ 48 heures Statique	32	Sanders et Cope, 1966 ; Johnson et Finley, 1980 cités par US EPA, 1980 et OMS PCS, 1989
Crustacés marins	<i>Callinectes sapidus</i>	CE ₅₀ 48 heures Juvénile Dynamique	42	Butler, 1963 cité par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Crangon septemspinosa</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,25 g Statique	8	Eisler, 1969 cité par OMS IPCS, 1989
	<i>Crangon septemspinosa</i>	CL ₅₀ 48 heures 0,25 g Statique	14	Eisler, 1969 cité par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Metapenaeus monoceros</i>	CL ₅₀ 96 heures 75 mm Semi-statique	32	Reddy et Rao, 1992 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Pagurus longicarpus</i>	CL ₅₀ 48 heures 0,28 g Statique	166	Eisler, 1969 cité par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Pagurus longicarpus</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,28 g statique	33	Eisler, 1969 cité par OMS IPCS, 1989
	<i>Palaemon macrodactylus</i>	CL ₅₀ 96 heures Statique	0,74	Schoettger, 1970 cité par US EPA, 1980
	<i>Palaemon macrodactylus</i>	CL ₅₀ 96 heures Flux dynamique	3,0	Schoettger, 1970 Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Palaemonetes vulgaris</i>	CL ₅₀ 48 heures 0,47 g Statique	850	Eisler, 1969 cité par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Palaemonetes vulgaris</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,47 g Statique	9	Eisler, 1969 cité par OMS IPCS, 1989
	<i>Penaeus duorarum</i>	CE ₅₀ 24 heures Statique	0,37	Lowe, rapport non daté cité par US EPA, 1980
Mollusques marins	<i>Crassostrea virginica</i>	CE ₅₀ 96 heures Dynamique	25	Butler, 1963 cité par US EPA, 1980
	<i>Mercenaria mercenaria</i>	CL ₅₀ 48 heures Oeuf Statique	> 10 000	Davis et Hidu, 1969 cités par OMS IPCS, 1989

ALDRINE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Mercenaria mercenaria</i>	CL ₅₀ 12 jours Larve Statique	410	Davis et Hidu, 1969 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Mercenaria mercenaria</i>	CE ₈₀ 10 jours Croissance larve Statique	250	Davis et Hidu, 1969 cités par OMS IPCS, 1989
Insectes dulçaquicoles	<i>Acroneuria pacifica</i>	CL ₅₀ 96 heures 2 - 2,5 cm Statique	143	Jensen et Gaufin, 1966 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Acroneuria pacifica</i>	CL ₅₀ 30 jours Statique	22	Jensen et Gaufin, 1966 cités par US EPA, 1980
	<i>Ephemerelia grandis</i>	CL ₅₀ Statique	9	Gaufin <i>et al.</i> , 1965 cités par US EPA, 1980
	<i>Pteronarcys californica</i>	CL ₅₀ 96 heures 3 - 3,5 cm Statique	1,3	Sander et Cope, 1968, Johnson et Finley, 1980, cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Pteronarcys californica</i>	CL ₅₀ 96 heures 2 - 5 cm Statique	180	Jensen et Gaufin, 1966 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Pteronarcys californica</i>	CL ₅₀ 30 jours Statique	2,5	Jensen et Gaufin, 1966, cités par US EPA, 1980
Poissons dulçaquicoles	<i>Ameiurus melas</i>	CL ₅₀ 96 heures 1,5 g Statique	19	Johnson et Finley, 1980 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Anguilla rostrata</i>	CL ₅₀ 96 heures Jeune de l'année Statique	16 ¹	Rehwooldt <i>et al.</i> , 1977 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Carassius auratus</i>	CL ₅₀ 96 heures 1 - 2 g Statique	32	Henderson <i>et al.</i> 1959 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Channa punctatus</i>	CL ₅₀ 96 heures Statique	24	Saxena et Chauhan, 1993
	<i>Channa punctatus</i>	CL ₅₀ 96 heures 10 - 15 cm Dynamique	128	Javaid et Waiz, 1972 cites par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Channa punctatus</i>	CL ₅₀ 96 heures 10 - 15 cm Dynamique	51	Javaid et Waiz, 1972 cites par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Cirrhinus cirrhosus</i>	CL ₅₀ 96 heures 4,5 mm Statique	16,8	Verma <i>et al.</i> , 1984 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007

ALDRINE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Clarias batrachus</i>	CL ₅₀ 96 heures 15 - 20 cm Statique	1 700	Bhatnagar <i>et al.</i> , 1988 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Clarias batrachus</i>	CL ₅₀ 96 heures Statique	1,2	Kudesia et Bali, 1984 cités par Pan Pesticides, 1984
	<i>Clarias batrachus</i>	CL ₅₀ 96 heures 70 - 75 g Semi statique	1,52	Tripathi, 1992 cité par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Cyprinus carpio</i>	CL ₅₀ 96 heures Statique	4 ¹	Rehwooldt <i>et al.</i> , 1977 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Cyprinus carpio</i>	CL ₅₀ 96 heures Statique	18,5	Saxena et Chauhan, 1993
	<i>Cyprinus carpio</i>	CL ₅₀ 96 heures Juvénile de l'année	4	Rehwooldt <i>et al.</i> , 1977 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Cyprinus carpio</i>	CL ₅₀ 96 heures 4 - 5 cm Semi statique	3,70	Rao <i>et al.</i> , 1975 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Fundulus diaphanus</i>	CL ₅₀ 96 heures Statique	21 ¹	Rehwooldt <i>et al.</i> , 1977 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Gambusia affinis</i>	CL ₅₀ 96 heures 20 - 58 mm Statique	7,4	Mills, 1977 cité par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Gambusia affinis</i>	CL ₅₀ 96 heures 20 - 58 mm Dynamique	2,26	Mills, 1977 cité par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Heteropneustes fossilis</i>	CL ₅₀ 96 heures Statique	150	Saxena et Chauhan, 1993
	<i>Heteropneustes fossilis</i>	CL ₅₀ 96 heures 24,5 g Statique	175	Singh et Srivastava, 1992 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Heteropneustes fossilis</i>	CL ₅₀ 96 heures 50 - 75 mm Statique	447	Verma <i>et al.</i> , 1982
	<i>Heteropneustes fossilis</i>	CL ₅₀ 96 heures 15,06 g Semi statique	8,1	Rai et Mandal, 1990 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Ictalurus melas</i>	CL ₅₀ 96 heures 1,2 g Statique	19	Johnson et Finley, 1980 cités par OMS IPCS, 1989

ALDRINE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Ictalurus punctatus</i>	CL ₅₀ 96 heures 5,2 g Statique	53	Johnson et Finley, 1980, cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Lepomis gibbosus</i>	CL ₅₀ 96 heures Juvénile de l'année Statique	20 ⁽¹⁾	Rehwooldt <i>et al.</i> , 1977 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,7 g Statique	6,2	Johnson et Finley, 1980 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures 1 - 2 g Statique	15	Henderson <i>et al.</i> , 1959 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,6 - 1,5 Statique	7,7	Macek <i>et al.</i> , 1969 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,6 - 1,5 Statique	5,8	Macek <i>et al.</i> , 1969 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,6 - 1,5 Statique	4,6	Macek <i>et al.</i> , 1969 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures 3,8 - 6,4 cm Statique	13	Henderson <i>et al.</i> , 1960 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures 3,8 - 6,4 cm Statique	7,8	Henderson <i>et al.</i> , 1960 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Micropterus salmoides</i>	CL ₅₀ 96 heures 2,5 g Statique	5	Johnson et Finley, 1980 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Morone americana</i>	CL ₅₀ 96 heures Jeune de l'année Statique	42 ¹	Rehwooldt <i>et al.</i> , 1977 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Morone saxatilis</i>	CL ₅₀ 96 heures Larve Statique	10	Hughes, 1973 Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Morone saxatilis</i>	CL ₅₀ 96 heures Juvénile de l'année Statique	10 ¹	Rehwooldt <i>et al.</i> , 1977 cités par OMS IPCS, 1989

ALDRINE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Oncorhynchus kisutch</i>	CL ₅₀ 96 heures 2,7 - 4,1 g Statique	45,9	Katz, 1961 cité par OMS IPCS, 1989
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,6 g Statique	2,6	Johnson et Finley, 1980 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ 96 heures 3,2 g Statique	17,7	Katz, 1961 cité par OMS IPCS, 1989
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,6 - 1,5 g Statique	3,2	Macek <i>et al.</i> , 1969 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,6 - 1,5 g Statique	3,3	Macek <i>et al.</i> , 1969 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,6 - 1,5 g Statique	2,2	Macek <i>et al.</i> , 1969 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ 96 heures 1 g Statique	8,2	Mayer et Ellersieck, 1986 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ 96 heures 1 g Statique	9,3	Mayer et Ellersieck, 1986 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	CL ₅₀ 96 heures 1,45 - 5 g Statique	7,5	Katz, 1961 cité par OMS IPCS, 1989
	<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	CL ₅₀ Statique	6,1	Katz, 1961 cité par US EPA, 1980
	<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,8 g Statique	14,3	Johnson et Finley, 1980 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,6 g Statique	8,2	Johnson et Finley, 1980 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures 1 - 2 g Statique	32	Henderson <i>et al.</i> 1959 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Poecilia reticulata</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,1 - 0,2 g Statique	37	Henderson <i>et al.</i> 1959 cités par OMS IPCS, 1989

ALDRINE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Poecilia reticulata</i>	CL ₅₀ 96 heures Statique	20 ¹	Rehwooldt <i>et al.</i> , 1977 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Poecilia reticulata</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,1 - 0,2 g Statique	37	Henderson <i>et al.</i> , 1959 Kegley <i>et al.</i> , 2007
Poissons marins	<i>Anguilla rostra</i>	CL ₅₀ 96 heures 5,6 mm Statique	5	Eisler, 1970b cité par US EPA, 1980
	<i>Cymatogaster aggregata</i>	CL ₅₀ 96 heures 48 - 104 mm Statique	2,26	Earnest et Benville, 1972 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Cymatogaster aggregata</i>	CL ₅₀ 96 heures 48 - 104 mm Dynamique	7,40	Earnest et Benville, 1972 cités par Kegley <i>et al.</i> , 2007
	<i>Fundulus heteroclitus</i>	CL ₅₀ 96 heures 55 mm Statique	8	Eisler, 1970b cité par US EPA, 1980
	<i>Fundulus heteroclitus</i>	CL ₅₀ 96 heures 42 mm Statique	4	Eisler, 1970a cité par US EPA, 1980
	<i>Fundulus majalis</i>	CL ₅₀ 96 heures 49 mm Statique	17	Eisler, 1970b cité par US EPA, 1980
	<i>Gasterosteus aculeatus</i>	CL ₅₀ 96 heures 0,4 - 0,8 cm Statique	27,4	Katz, 1961 cité par OMS IPCS, 1989
	<i>Gasterosteus aculeatus</i>	CL ₅₀ 96 heures 22 - 44 mm Statique	39,8	Katz, 1961 cité par US EPA, 1980
	<i>Menidia menidia</i>	CL ₅₀ 96 heures 57 mm Statique	13	Eisler, 1970b cité par US EPA, 1980
	<i>Micrometrus minimus</i>	CL ₅₀ 96 heures 48 - 104 mm Dynamique	18	Earnest et Benville, 1972 cités par US EPA, 1980
	<i>Micrometrus minimus</i>	CL ₅₀ 96 heures 48 - 104 mm Statique	2,03	Earnest et Benville, 1972 cités par US EPA, 1980
	<i>Morone saxatilis</i>	CL ₅₀ 96 heures 4,3 g Dynamique	7,2	Korn et Earnest, 1974 cités par OMS IPCS, 1989

ALDRINE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Mugil cephalus</i>	CL ₅₀ 96 heures 85 mm Statique	100	Eisler, 1970b cité par US EPA, 1980
	<i>Pomatoschistus microps</i>	CL ₅₀ 96 heures adulte Statique	3,5	Adema et Vink, 1981 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Sphaeroides maculatus</i>	CL ₅₀ 96 heures 168 mm Statique	36	Eisler, 1970b cité par US EPA, 1980
	<i>Thalassoma bifasciatum</i>	CL ₅₀ 96 heures 80 mm Statique	12	Eisler, 1970b cité par US EPA, 1980
Amphibiens dulçaquicoles	<i>Bufo woodhousii fowleri</i>	CL ₅₀ 96 heures Têtard 28 - 35 jours	150	Sanders, 1970 cité par OMS IPCS, 1989

(1) dureté = 50 mg/L CaCO₃.

Algues

Vis-à-vis des algues, il semble que la toxicité de l'aldrine soit bien supérieure à sa solubilité. Ainsi, vis-à-vis des algues dulçaquicoles, les CE₅₀ 72 heures exprimées sous la forme de la réduction de la concentration en ATP, sont supérieures ou égales à 100 000 µg/L (Clegg et Koevenig, 1974). Pour les algues marines, une étude menée sur une communauté de phytoplancton indique une diminution 84,6 à 84,8 % de la productivité après 4 heures d'exposition à l'aldrine (Butler, 1963, cité par US EPA, 1980).

Invertébrés

Vis-à-vis des invertébrés, la toxicité aiguë de l'aldrine est très variable. Cette variabilité semble principalement liée à des différences interspécifiques. Ainsi, vis-à-vis des crustacés dulçaquicoles, la moyenne géométrique des CL₅₀ 48 - 96 heures est de 62,2 µg/L. Dans ces essais, le *Paratelphusa jacquemontii* est l'organisme le plus sensible avec des CL₅₀ 48 et 96 heures respectivement de 0,21 et 0,11 µg/L en semi statique (Patil *et al.*, 1991). Le *Gammarus lacustris* est l'espèce la moins sensible avec des CL₅₀ 48 et 96 heures respectivement de 12 000 et comprises entre 9 800 et 38 500 µg/L en statique (Gaufin *et al.*, 1965 ; Sanders, 1969). Vis-à-vis des crustacés marins, la moyenne géométrique des CL₅₀ 48 heures à 96 heures est de 12,6 µg/L. La CL₅₀ 96 heures la plus faible et la plus élevée sont de 0,74 et 850 µg/L. Elles ont été obtenues respectivement sur *Palaemon macrodactylus* (Schoettger, 1970) et *Palaemonetes vulgaris* (Eisler, 1969).

ALDRINE

D'une façon générale, la toxicité de l'aldrine vis-à-vis des insectes dulçaquicoles est comparable à celle obtenue chez les crustacés avec une moyenne géométrique de 27 µg/L. En statique, les CL₅₀ 96 heures minimales et maximales ont été obtenues sur *Pteronarcys californica*. Elles sont de 1,3 µg/L (Sander et Cope, 1968 ; Johnson et Finley, 1980) et 180 µg/L (Jensen et Gaufin, 1966) correspondant à une moyenne géométrique de 27,0 µg/L.

Les mollusques marins semblent moins sensibles à l'aldrine. Pour ces organismes, les CL₅₀ 48 heures - 12 jours sont comprises entre 25 µg/L (*Crassostrea virginica*) (Butler, 1963) et plus de 10 000 µg/L (*Mercenaria mercenaria*) stade œuf (Davis et Hidu, 1969).

Poissons

Chez les poissons, comme vis-à-vis des autres organismes, une disparité des résultats est observée. Pour les individus dulçaquicoles, la moyenne géométrique des CL₅₀ 96 heures est de 17,5 µg/L. Elle est comprise entre 1,2 et 1 700 µg/L, c'est deux valeurs ayant été obtenues sur le *Clarias batrachus* (Bhatnagar *et al.*, 1988 ; Kudesia et Bali, 1984). Pour les poissons marins, la moyenne géométrique des CL₅₀ 96 heures est de 11,53 µg/L. Les CL₅₀ 96 heures minimale et maximale sont 2,03 et 100 µg/L. Ces valeurs ont été obtenues sur le *Micrometrus minimus* (Earnest et Benville, 1972) et le *Mugil cephalus* (Eisler, 1970b).

La toxicité est donc dépendante de l'espèce, mais d'autres paramètres influencent les résultats. Ainsi, comme pour la dieldrine, Macek *et al.* (1969) montrent qu'une élévation de la température augmente la toxicité de l'aldrine pour le *Lepomis macrochirus* et l'*Oncorhynchus mykiss*.

Amphibiens

Vis-à-vis des amphibiens, Sanders (1970) obtient une CL₅₀ 96 heures de 150 µg/L sur le stade têtard du *Bufo woodhousii fowleri*.

ALDRINE

4.1.2 Organismes terrestres

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Insectes		CL ₅₀	0,55	Van de Plassche, 1994
Annélides	<i>Lumbriculus sp.</i>	CL ₅₀ 6 semaines	60	Cathey, 1982 cité par OMS IPCS, 1989
Oiseaux	<i>Anas platyrhynchos</i>	CL ₅₀ 5 jours	155	Hill <i>et al.</i> , 1975 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Anas platyrhynchos</i>	CL ₅₀	9 241 ⁽²⁾	Tucker et Crabtree, 1970 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Colinus virginianus</i>	CL ₅₀ 5 jours	37	Hill <i>et al.</i> , 1975 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Colinus virginianus</i>	CL ₅₀	61 ⁽²⁾	Tucker et Crabtree, 1970 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Columba livia</i>	CL ₅₀	684,5 ⁽²⁾	Tucker et Crabtree, 1970 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Coturnix coturnix</i>	CL ₅₀ 5 jours	34	Hill <i>et al.</i> , 1975 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Phasianus colchicus</i>	CL ₅₀	373,7 ⁽²⁾	Tucker et Crabtree, 1970 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Phasianus colchicus</i>	CL ₅₀ 5 jours	57	Hill <i>et al.</i> , 1975 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Dendrocygna bicolor</i>	LD ₅₀ (mg/kg de poids)	29,2	Tucker et Crabtree, 1970 cités par OMS IPCS, 1989
Mammifères	<i>Canis domesticus</i>	CL ₅₀	2 600 - 3 800 ⁽¹⁾	Borgmann <i>et al.</i> , 1952 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Cavia aperea</i>	CL ₅₀	467,5 ⁽²⁾	Borgmann <i>et al.</i> , 1952 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Mus musculus</i>	CL ₅₀	365,2 ⁽¹⁾	Borgmann <i>et al.</i> , 1952 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Oryctogalus cuniculus</i>	CL ₅₀	1 665 - 2 664 ⁽¹⁾	Borgmann <i>et al.</i> , 1952 cités par OMS IPCS, 1989

ALDRINE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
	<i>Ratus norvegicus</i>	CL ₅₀	380 - 670 ⁽¹⁾	Lehman, 1951 Borgmann <i>et al.</i> , 1952 Treon et Cleveland, 1955 Gaines, 1960 Worthing et Walker, 1983 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Mesocricetus auratus</i>	DL ₅₀	320	Gak <i>et al.</i> , 1976 cités par OMS IPCS, 1989

⁽¹⁾ DL₅₀ convertie en CL₅₀ selon les données du TGD.

⁽²⁾ DL₅₀ convertie en CL₅₀ à partir des données de l'US EPA (2005).

Vis-à-vis des organismes terrestres, la toxicité aiguë de l'aldrine est similaire à celle de la dieldrine.

Selon Ritter *et al.* (Rapport non daté), l'aldrine est faiblement phytotoxique.

Vis-à-vis des insectes, van de Plassche (1994) indique une CL₅₀ de 0,55 mg/kg, toutefois sans indiquer l'organisme cible. Les annélides sont moins sensibles avec une CL₅₀ 6 semaines de 155 mg/kg.

Comme pour les organismes aquatiques, les études sur les espèces aviaires génèrent des résultats très disparates. La toxicité aiguë de l'aldrine est également très disparate avec des CL₅₀ comprises entre 34 mg/kg de nourriture (*Coturnix coturnix*, Hill *et al.*, 1975) et 9 241 mg/kg de nourriture (*Anas platyrhynchos*, Tucker et Crabtree, 1970) avec une moyenne géométrique de 242 mg/kg de nourriture. Cette disparité des résultats semble être liée à des différences de sensibilités interspécifiques, vraisemblablement à l'utilisation de facteurs de conversion pour transformer les DL₅₀ en CL₅₀ mais également aux conditions expérimentales. Ainsi, vis-à-vis du canard (*Anas platyrhynchos*), la CL₅₀ est comprise entre 155 et 9 241 mg/kg de nourriture

De manière similaire, chez les mammifères, la CL₅₀ est comprise entre 365 mg/kg de nourriture (*Mus musculus*) (Borgmann *et al.*, 1952) et 3 800 mg/kg de nourriture (*Canis domesticus*) (Borgmann *et al.*, 1952) avec une moyenne géométrique de 894 mg/kg de nourriture.

ALDRINE

4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

4.2.1 Organismes aquatiques

Les données de toxicité chronique vis-à-vis des organismes aquatiques répertoriées par l'OMS IPCS (1989), Kegley *et al.* (2007) et l'US EPA (1980) ne sont pas suffisamment nombreuses pour dériver une PNEC.

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
Algues dulçaquicoles	<i>Anabaena cylindrica</i>	NOEC 7 jours Absorption des pigments photosynthétiques	10	Schauberger et Wildman, 1977 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Anacystis nidulans</i>	NOEC 7 jours Absorption des pigments photosynthétiques	10	Schauberger et Wildman, 1977 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Nostoc muscorum</i>	NOEC 7 jours Absorption des pigments photosynthétiques	10	Schauberger et Wildman, 1977 cités par OMS IPCS, 1989
Micro-organismes marins	<i>Acanthamoeba castellanii</i>	NOEC 6 jours Survie	10 000	Prescott <i>et al.</i> , 1977 cités par US EPA, 1980
Insectes dulçaquicoles	<i>Acroneria pacifica</i>	CL ₅₀ 30 jours Dynamique	22	Jensen et Gaufin, 1966 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Pteronarcys californica</i>	CL ₅₀ 30 jours Dynamique	2,5	Jensen et Gaufin, 1966 cités par OMS IPCS, 1989
Mollusques marins	<i>mollusques</i>	NOEC	83	Van de Plassche, 1994
Poissons marins	<i>Poisson</i>	NOEC	3,3	Van de Plassche, 1994

Algues

Schauberger et Wildman (1977), cités l'OMS IPCS, 1989), ont exposé trois espèces d'algues d'eau douce (*Anabaena cylindrica*, *Anacystis nidulans*, *Nostoc muscorum*) à l'aldrine à des concentrations comprises entre 0 - 1 000 µg/L. Après 7 jours exposition, aucun effet significatif n'a été observé sur l'absorption photosynthétique des pigments des trois espèces jusqu'à la concentration de 10 µg/L (nominale). Cependant, à 1 mg/L, l'aldrine a presque

ALDRINE

totalemment stoppé l'absorption des pigments photosynthétiques (chlorophylle et phycocyanine), utilisés comme indicateurs de santé et de croissance physiologiques.

Invertébrés

Jensen et Gaufin (1966, cités par l'OMS IPCS, 1989) ont étudié la toxicité de l'aldrine vis-à-vis des nymphes de deux espèces d'insectes. Après 30 jours d'exposition en flux dynamique, la LC₅₀ est de 2,5 µg/L pour le *Pteronarcys californica* et de 22 µg/L pour *Acroneuria pacifica*.

4.2.2 Organismes terrestres

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Bactéries		NOEC	125	Van de Plassche, 1994
		NOEC	125	Van de Plassche, 1994
Champignons		NOEC	57 ⁽¹⁾	Van de Plassche, 1994
Nématodes		NOEC	1,5 ⁽²⁾	Van de Plassche, 1994
Mammifères	<i>Canis domesticus</i>	NOEC	8,7 ⁽³⁾	Van de Plassche, 1994
	<i>Canis domesticus</i>	NOEC 25 mois	8 ⁴	Fitzhugh <i>et al.</i> , 1964 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Mus musculus</i>	NOEC	3	Van de Plassche, 1994
	<i>Oryctolagus cuniculis</i>	NOEC	40	Van de Plassche, 1994
	<i>Rattus norvegicus</i>	NOEC	1,25 ⁽⁵⁾	Van de Plassche, 1994
	<i>Rattus norvegicus</i>	NOEC Reproduction 3 générations	2,5	Treon et Cleveland, 1955 cités par Sample <i>et al.</i> , 1996
	<i>Rattus norvegicus</i>	NOEC 3-9 mois	5	Treon <i>et al.</i> , 1951 Borgmann <i>et al.</i> , 1952 cités par OMS IPCS, 1989
Oiseaux	<i>Gallus domesticu</i>	NOEC Fertilité Ecllosion	1	Brown <i>et al.</i> , 1965 cités par OMS IPCS, 1989
	<i>Phasianus colchicus</i>	NOEC	5	Van de Plassche, 1994
	<i>Phasianus colchicus</i>	NOEC Reproduction	1	Brown <i>et al.</i> , 1965 cités par OMS IPCS, 1989

ALDRINE

	<i>Phasianus colchicus</i>	NOEC Fertilité et éclosion	1	DeWitt, 1956 cité par OMS IPCS, 1989
	Caille sp.	NOEC Reproduction	1	DeWitt, 1956 cité par OMS IPCS, 1989

⁽¹⁾ valeur extrapolée en utilisant le modèle de van Beelen.

⁽²⁾ moyenne géométrique de 2,4 (valeur extrapolée), 2,1 (valeur extrapolée) et 0,69 (valeur calculée $CE_{82}/10$) mg/kg.

⁽³⁾ moyenne géométrique de 25 et 3 mg/kg de nourriture.

⁽⁴⁾ DL_{50} convertie en CL_{50} selon les données du TGD.

⁽⁵⁾ $NOEC = LOEC/2$.

Micro-organismes

Vis-à-vis des bactéries du sol, van de Plassche (1994) indique que des NOEC pour l'aldrine de 125 mg/kg. De même, selon l'OMS IPCS (1989), l'aldrine n'a pas d'effet significatif sur les populations de micro-organismes du sol ou d'eaux douces à des concentrations réalistes. Ainsi, Tu et Miles (1976, cités par l'OMS IPCS, 1989) montrent que sur 15 souches testées, l'aldrine n'a pas perturbé la croissance de 11 espèces bactériennes (cultures simples) mais induit une inhibition de croissance pour quatre espèces. A la concentration de 2 000 mg/kg de sol, la dieldrine n'a pas eu d'effet sur des bactéries dans des études de laboratoire. Les champignons du sol ont également été peu affectés. Dans des études en pot, l'aldrine, à des concentrations de 4 et 120 mg/kg de sol, a induit une inhibition de la croissance de *Rhizoctonia solani* de 20 % ou plus aux concentrations supérieures ou égales à 6,2 mg/L. La respiration des organismes du sol mesurée par l'évolution de l'anhydride carbonique (CO_2) est réduite par l'aldrine à des concentrations de 25 mg/kg de sol. Des effets sur la nitrification ont été observés à court terme (1 semaine) lorsque l'aldrine est incorporée à la concentration de 2 000 mg/kg dans un sol argilo-sableux, l'inhibition diminuant considérablement après 3 mois. Par ailleurs, cinq applications annuelles d'aldrine (5,5 - 22 kg/ha) dans un sol argilo sableux n'ont eu aucun effet mesurable sur la croissance bactérienne et fongique dans le sol, n'ont pas influencé la capacité de ces organismes du sol à décomposer les résidus des plantes, et n'ont pas changé l'agrégation du sol.

Végétaux

Selon l'OMS IPCS (1989), à la dose de 22 kg/ha, l'aldrine affecte quelques récoltes, les haricots et les céréales étant les plus sensibles. Les études en serres chaudes montrent qu'une administration hebdomadaire d'aldrine sous la forme d'un concentré émulsifiable à une dose de 16 kg /ha sur des plants de 2 à 3 semaines de tomates, de choux-fleurs et de choux de chine inhibe le développement racinaire et réduit le taux de croissance du chou-fleur et du chou de chine. A une dose 10 fois inférieure, ces effets n'ont pas été observés

ALDRINE

(Hagley, 1965). De même, les tomates et les concombres sont sensibles à l'aldrine mais à des doses d'application non réalistes (Edwards, 1965).

Invertébrés

Pour l'aldrine, van de Plassche (1994) indique pour les nématodes une NOEC de 1,5 mg/kg.

Vertébrés

Comme pour d'autres substances organochlorées, le foie est l'organe cible principal de l'aldrine ainsi que mis en évidence par des modifications du rapport poids du foie/poids corporel total, l'hypertrophie du foie et des modifications histopathologiques. En utilisant la moyenne géométrique des résultats lorsque plusieurs essais sont disponibles pour une même espèce, vis-à-vis des mammifères, la moyenne géométrique des NOEC est de 7,09 mg/kg de nourriture. Toutefois, comme pour les organismes aquatiques, les résultats des essais sont très disparates avec des NOEC comprises entre 1,25 mg/kg et 40 mg/kg de nourriture. Ces résultats ont été obtenus sur *Rattus norvegicus* (van de Plassche, 1994) et *Oryctolagus cuniculis* (van de Plassche, 1994).

Vis-à-vis des oiseaux, les NOEC de l'aldrine sont comprises entre 1 et 5 mg/kg de nourriture avec une moyenne géométrique de 1,19 mg/kg de nourriture. Les valeurs minimales ont été obtenues sur la caille (van de Plassche, 1994) et le faisan (*Phasianus colchicus*) (Brown *et al.*, 1965 ; DeWitt, 1956). La valeur maximale a été obtenue sur le faisan (*Phasianus colchicus*) (van de Plassche, 1994).

ALDRINE

5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES

5.1 Classification - Milieu de travail

Arrêté du 20 avril 1994 relatif à la déclaration, la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances chimiques complété jusqu'à la directive européenne 2004/73/CE de la Commission du 29 avril 2004 portant la 29ème adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE.

Aldrine :

Classification : T, R24/25 48/24/25 - Carc. Cat. 3, R40 - N, R50-53

Indication(s) de danger : T, N

Phrases de risque : R 24/25 -40- 48/24/25 - 50/53

Conseils de prudence : S ½ - 22 - 36/37 - 45 - 60 - 61

5.2 Nomenclature Installations classées (IC)

Décret n° 53-578 du 20 mai 1953 modifié relatif à la nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement mise à jour par le Ministère de l'écologie et du développement durable « Nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement » (2002).

La liste des rubriques mentionnées est indicative et ne se veut pas exhaustive.

Rubriques : 1110 - 1111 - 1130 - 1131 - 1155

5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail

France : Aide mémoire technique INRS ED 984 "Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France" (INRS, 2006a) et Note documentaire ND 2245-202-06 "Indices biologiques d'exposition" (INRS, 2006b).

- Air : VME : 0,25 mg/m³
- Indices biologiques d'exposition : non déterminé

ALDRINE

5.4 Valeurs utilisées pour la population générale

5.4.1 Qualité des eaux de consommation

France : Décret n° 2001 - 1220 du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine à l'exclusion des eaux minérales naturelles.

Aldrine : 0,030 µg/L

Pesticides totaux : 0,50 µg/L

UE : Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine (CE, 1998).

Aldrine : 0,030 µg/L

Pesticides totaux : 0,50 µg/L

OMS : Directives de qualité pour l'eau de boisson (2006)

Valeur guide de 0,03 µg/L pour l'ensemble de l'aldrine et la dieldrine

5.4.2 Qualité de l'air

France :

- Décret n°2002-213 du 15 février 2002 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites.

Non concerné

- Décret n° 2003-1085 du 12 novembre 2003 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites.

Non concerné

UE :

- Directive 1999/CE du Conseil du 22 avril 1999 relative à la fixation de valeurs limites pour l'anhydride sulfureux, le dioxyde d'azote et les oxydes d'azote, les particules et le plomb dans l'air ambiant (CE, 1999).

Non concerné

- Directive 2000/69/CE du 16 novembre 2000 concernant les valeurs limites pour le benzène et le monoxyde de carbone dans l'air ambiant (CE, 2000).

Non concerné

ALDRINE

- Directive 2002/3/CE du Conseil du 12 février 2002 relative à l'ozone dans l'air ambiant.
Non concerné
 - Directive 2004/107/CE du Conseil du 15 décembre 2004 concernant l'arsenic, le mercure, le nickel et les hydrocarbures aromatiques dans l'air ambiant (CE, 2004).
Non concerné
- OMS : Directives de qualité pour l'air (2000)
Non concerné

5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Milieux Biologiques	Valeurs de référence
Sang	Non déterminé
Urine	Non déterminé
Cheveux	Non déterminé
Placenta	Non déterminé

5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC). Propositions de l'INERIS

Les données valides de toxicité chronique de l'aldrine vis-à-vis des organismes aquatiques sont insuffisantes pour dériver une PNEC. Par ailleurs, l'aldrine est rapidement métabolisée et presque quantitativement (OMS IPCS, 1989) en dieldrine plus persistante et ayant une toxicité similaire. De ce fait, il n'est pas justifiable de dériver une PNEC chronique à partir des données de toxicité aiguë de l'aldrine. Ainsi, il est proposé d'utiliser les PNEC de la dieldrine pour l'aldrine. Ces dernières sont détaillées dans la fiche de données toxicologiques et environnementales de la dieldrine. Seules les valeurs retenues sont rappelées ici pour mémoire.

5.5.1 Compartiment aquatique

D'où :

$$PNEC_{EAU} = 0,002 \mu\text{g/L soit } 2 \text{ ng/L}$$

ALDRINE

5.5.2 Compartiment sédimentaire

D'où :

$$PNEC_{mes} = 0,24 \mu\text{g/kg MES secs}$$

5.5.3 Compartiment terrestre

SOL

D'où :

$$PNEC_{SOL} = 0,048 \mu\text{g/kg sol sec}$$

VERTEBRES

$$PNEC_{orale} = 0,0037 \text{ mg/kg de nourriture}$$

ALDRINE

6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT

6.1 Familles de substances

Composés Organiques Halogénés Volatils (COHV).

De par son activité toxique sur le système nerveux central, l'aldrine a connu une longue période d'application en tant qu'insecticide ce qui permet de le ranger dans la catégorie des pesticides. Bien que cette catégorie se réfère à l'application et non aux caractéristiques physico-chimiques, il peut être intéressant de l'utiliser comme clé de recherche bibliographique sur ce type de composés. L'aldrine appartient plus précisément à la catégorie des pesticides organochlorés.

On notera que dans le sol, l'aldrine se transforme rapidement en dieldrine par époxydation.

6.2 Principes généraux

6.2.1 Eau

Prélèvement

Les prélèvements sont réalisés de manière extemporanée ou à l'aide d'un préleveur séquentiel. Ils sont conditionnés dans des flacons en verre ambré dont le bouchon est muni d'un joint en TEFLON®. Ces flacons doivent être nettoyés selon un protocole propre à éliminer toute trace de composés organiques avant de réaliser les prélèvements.

Lorsque la présence de chlore libre est suspectée, procéder à la stabilisation du prélèvement en ajoutant 0,008 % de thiosulfate de sodium à chaque flacon. Conserver ensuite au froid à + 4 °C maximum.

Les échantillons doivent être engagés en analyse rapidement après le prélèvement.

Extraction

- par extraction liquide/liquide :

L'échantillon d'eau est extrait par un solvant organique, en général le dichlorométhane. Ce solvant induit une étape de changement de solvant avant l'analyse.

Une purification peut s'avérer nécessaire : elle est réalisée par percolation sur une colonne remplie d'un support adapté à l'élimination des composés que l'on souhaite retirer :

ALDRINE

- Sur colonne alumine/nitrate d'argent pour éliminer les composés polaires,
- Sur colonne de gel de silice ou par perméation de gel pour séparer les PCB's et les phtalates.

- par SPE (Solid Phase Extraction) :

Une aliquote du prélèvement traverse un support imprégné propre à fixer l'aldrine, par exemple de la silice greffée par des groupements octadécyle, puis on procède à son élution à l'aide d'un solvant ou d'un mélange de solvants.

La vérification du rendement de cette opération est impérative.

Dosage

Le dosage de l'extrait purifié est effectué par chromatographie en phase gazeuse. Les détecteurs adaptés sont :

- Le détecteur à capture d'électrons,
- Le détecteur à conductivité électrolytique,
- Le spectromètre de masse.

Dans le cas de l'utilisation d'un détecteur à capture d'électrons ou à conductivité électrolytique, la confirmation de l'identité de l'aldrine peut être soumise à l'utilisation d'un système dit « à double colonne », comportant deux colonnes de polarité différente et deux détecteurs identiques bénéficiant d'un système d'injection permettant l'introduction simultanée de l'extrait dans les deux systèmes d'analyse.

6.2.2 Air

Prélèvement

Le prélèvement d'air aux fins de détermination des pesticides organochlorés tels que l'aldrine ne fait l'objet d'aucune méthode normalisée française ou européenne à l'heure actuelle. Des travaux d'harmonisation sont en phase de finalisation en France, mettant en œuvre des systèmes de prélèvement dynamique par pompage, comportant :

- un filtre en quartz destiné à recueillir les aérosols de la phase particulaire,
- une mousse de polyuréthane (PUF) destinée au piégeage des espèces en phase vapeur.

Toutefois, ces méthodes, décrites dans les projets de norme XPX 43-058 et XPX 43-059, ne visent pas l'aldrine. Leur principe peut être adapté, sous réserve de validation.

ALDRINE

Les méthodes américaines proposent des prélèvements dynamiques par pompage, avec collecte de l'aldrine par un train de prélèvement constitué :

- d'un filtre en quartz , destiné à recueillir les aérosols de la phase particulaire,
- de barboteurs contenant de l'iso-octane, ou bien dans le cas de l'air à l'émission, de barboteurs contenant de l'eau, d'un support solide tel que la résine destinée au piégeage des espèces en phase vapeur.

Il est nécessaire de procéder à un étalonnage du débit de chaque pompe de prélèvement dans une configuration identique à celle utilisée pour le prélèvement en ligne.

Extraction

Si le prélèvement de la phase vapeur a été réalisé par barbotage, le filtre est extrait en même temps que le contenu des barboteurs pour constituer un échantillon global qui est ensuite analysé sans autre traitement.

Si le prélèvement des deux phases a été réalisé sur support solide, ceux-ci sont réunis et extraits à l'aide d'un solvant organique ; l'extrait est purifié si nécessaire. On utilise un solvant hydrocarboné ou un mélange de solvant hydrocarboné avec de l'acétone, et un bain à ultrasons, un extracteur de type Soxhlet, ou un extracteur utilisant un solvant chauffé sous pression (ASE).

Si le train de prélèvement comporte à la fois une combinaison de supports solides de barboteurs d'eaux et de condensats, les supports solides sont réunis et extraits comme indiqués ci-dessus ; de même les barboteurs d'eaux et les condensats sont réunis et extraits par extraction liquide/liquide à l'aide de chlorure de méthylène.

Dosage

Méthodes identiques à celles appliquées pour l'analyse des extraits issus de prélèvements d'eau.

6.2.3 Sols

Prélèvement

L'échantillonnage initial est réalisé selon un plan d'échantillonnage, en principe par carottage. Si l'échantillon initial contient des particules d'une taille supérieure à 2 mm, il convient de le rendre homogène par broyage cryogénique avec criblage à 1 mm. Les échantillons broyés doivent être conservés à l'obscurité entre + 2 °C et + 5 °C, et engagés en analyse sous 10 jours.

ALDRINE

Extraction

Après pré-traitement, l'échantillon est extrait par un solvant hydrocarboné ou un mélange de solvant hydrocarboné avec de l'acétone ou par extraction successive par de l'acétonitrile puis du chlorure de méthylène. On utilise un bain à ultrasons, un extracteur de type Soxhlet, ou un extracteur utilisant un solvant chauffé sous pression (ASE). Il est en général nécessaire de purifier l'extrait, pour éliminer en particulier les éventuels PCB et/ou le soufre élémentaire.

Dosage

Les méthodes sont identiques à celles appliquées pour l'analyse des extraits issus de prélèvements d'eau.

6.2.4 Autres compartiments

Aucune autre méthode n'a été identifiée.

6.3 Principales méthodes

6.3.1 Présentation des méthodes

A/ EN ISO 5667- 3 (1991) - Qualité de l'eau : échantillonnage - partie 3 : guide pour la conservation et la manipulation des échantillons - § 3.2.3.2.

Domaine d'application

Les directives générales sur les précautions à prendre pour conserver et transporter des échantillons d'eau sont particulièrement applicables lorsqu'un échantillon, localisé ou composite, ne peut être analysé sur le terrain.

Principe

L'utilisation de flacons en verre brun est recommandée. Ceux-ci doivent être préalablement nettoyés à l'aide de détergent, rincés à l'eau déminéralisée, séchés à 105 °C, rincés à l'aide du solvant choisi pour l'extraction et séchés à nouveau sous courant d'air ou d'azote purifié. Il est recommandé d'ajouter le solvant d'extraction dans le flacon au moment du prélèvement.

Les échantillons sont ensuite conservés à une température comprise entre + 2 °C et + 5 °C, à l'obscurité, et analysés dans les 24 heures suivant le prélèvement.

ALDRINE

Interférences

Les phtalates qui pourraient être introduits par l'emploi de flacons en matière plastique sont générateurs d'interférences analytiques.

L'utilisation de flacons de réemploi est également une source potentielle de contamination, et cette pratique doit faire l'objet de précautions sévères lors de la décontamination des flacons.

B/ NF EN ISO 6468 (1997) - Qualité de l'eau - Dosage de certains insecticides organochlorés, des polychlorobiphényles et des chlorobenzènes.

Domaine d'application

La méthode est applicable aux eaux ne contenant pas plus de 0,05 g/L de matières en suspension. La limite de détection se situe entre 1 et 10 ng/L suivant la complexité de la matrice.

Principe

Une extraction liquide/liquide est réalisée à l'aide d'un solvant, hexane, heptane ou éther de pétrole. Il est recommandé d'effectuer l'extraction dans le récipient d'échantillonnage, par agitation dudit flacon, ou à l'aide d'un barreau magnétique.

L'extraction étant peu sélective, il peut s'avérer nécessaire, lorsque l'on traite des échantillons chargés, de procéder à une purification destinée à éliminer les substances indésirables co-extraites afin de minimiser les interférences.

Cette purification pourra être effectuée par percolation de l'extrait :

- Sur colonne alumine/nitrate d'argent pour éliminer les composés polaires,
- Sur colonne de gel de silice pour séparer les PCB et les phtalates.

L'extrait purifié est ensuite concentré et analysé par chromatographie en phase gazeuse équipé d'un détecteur à capture d'électrons ECD.

Dans tous les cas, il convient de réaliser un essai à blanc sur de l'eau pure et de déterminer le rendement d'extraction / purification.

ALDRINE

Interférences

Une des principales sources d'interférences est la contamination en cours d'extraction. Les phtalates ont une réponse importante sur les détecteurs cités : il est important d'éviter tout contact de l'échantillon avec des récipients ou des objets en matière plastique.

Il convient également de confirmer la présence d'aldrine, soit par l'utilisation de colonnes de polarités différentes en détection ECD, soit par une identification par l'intermédiaire du spectre de masse.

C/ NF/ISO 10382 (mars 2003) : Qualité du sol - Dosage des pesticides organochlorés et des bi-phényles polychlorés - Méthode par chromatographie en phase gazeuse avec détection par capture d'électrons.

Domaine d'application

La méthode est utilisée pour déterminer une liste de 19 pesticides organochlorés, dont l'aldrine, et de 7 congénères de PCB dans les sols. La limite de quantification, dépendante de la matrice, est de 0,2 mg/kg sur les sols et 0,5 mg/kg sur les sédiments.

Principe

Après pré-traitement, l'échantillon est extrait avec un solvant hydrocarboné. L'extrait est concentré puis purifié à travers une colonne remplie d'alumine afin d'éliminer les composés polaires. L'éluat est concentré, puis le soufre élémentaire est retiré par un traitement au sulfite de tétrabutylammonium. Une séparation fractionnée sur colonne de gel de silice permet d'éliminer les PCB et les pesticides organochlorés moins polaires.

L'extrait purifié est ensuite analysé par chromatographie en phase gazeuse équipé d'un détecteur à capture d'électrons ECD.

Interférences

Les interférences sont essentiellement dues lors de l'étape de préparation à des contaminations par des flacons non adaptés ou à des contaminations croisées au laboratoire. Les phtalates ont une réponse importante sur le détecteur ECD. Ils peuvent être éliminés lors de la purification par élution fractionnée sur colonne de gel de silice.

ALDRINE

D/ NIOSH 5502, issue 2 (15/08/1994): Aldrin.

Domaine d'application

Cette méthode s'applique aux atmosphères susceptibles de contenir 0,05 à 1,5 mg/m³ d'aldrine, pour un prélèvement de 90 L.

Principe

Le prélèvement est réalisé à l'aide d'un ensemble « filtre + barboteur » : le filtre utilisé est en fibre de verre et le barboteur contient de l'iso-octane.

Le volume d'air prélevé doit être compris entre 18 L et 240 L, à un débit de pompage compris entre 0,2 et 1 L/min. à la fin du prélèvement, le filtre et le contenu du barboteur sont introduits dans le même flacon de manière à constituer un échantillon total. Cet échantillon soigneusement bouché peut être conservé au moins une semaine à 25° C.

Une partie aliquote de cette solution est ensuite analysée par CG/ECD. La limite de détection de la méthode analytique est de 3 µg pour un prélèvement dont le volume a été ajusté à 15 mL.

On peut également utiliser deux supports solides, charbon actif par exemple, en série. Après désorption à l'aide d'un solvant non chloré, la procédure analytique est identique.

Interférences

Aucune interférence n'est signalée hors des précautions d'usage sur la contamination croisée des échantillons au moment du prélèvement (matériel) et au laboratoire.

E/ NF/ISO 14507 (septembre 2003) : Qualité du sol - Pré-traitement des échantillons pour la détermination des contaminants organiques.

Domaine d'application

La norme définit une méthode de pré-traitement des échantillons de sol en laboratoire avant détermination des contaminants organiques.

Le pré-traitement décrit dans la norme a pour but de préparer un échantillon pour essai dans lequel la concentration de contaminant est aussi proche que possible de celle du sol d'origine.

ALDRINE

Principe

Pour la détermination des composés peu volatils (composés ayant un point d'ébullition supérieur à 300 °C, pour une pression de 101 kPa), les sous-échantillons pour essai sont prélevés sur l'échantillon initial et subissent un broyage cryogénique avec criblage à 1 mm. Le résultat est ensuite extrait selon la procédure analytique spécifique décrite dans la norme ISO/DIS 10382. S'il faut des échantillons composites, des extraits d'échantillons individuels sont mélangés. Les échantillons broyés doivent être conservés à l'obscurité entre + 2 °C et + 5 °C, et engagés en analyse sous 10 jours.

Interférences

Elles apparaissent lors du processus analytique et sont essentiellement dues lors de l'étape de préparation à des contaminations par des flacons non adaptés ou à des contaminations croisées au laboratoire.

F/ EPA METHOD 8081B (2000) : Pesticides organochlorés par chromatographie en phase gazeuse avec détecteur à capture d'électrons.

Domaine d'application

La méthode EPA 8081 est utilisée pour déterminer une liste de 28 pesticides organochlorés, dont l'aldrine, dans des échantillons d'eau ou dans des matrices solides. La limite de quantification n'est pas fournie dans la révision 2 de novembre 2000 cependant la limite de quantification annoncée dans la version initiale de septembre 1994, dépendante de la matrice, est de 0,034 µg/L sur les eaux de surface et 2,2 µg/kg sur les sols.

Principe

L'extraction est en général réalisée à l'aide d'un solvant, à pH neutre sur les eaux à l'aide de chlorure de méthylène :

- EPA METHOD 3510 : extraction liquide/liquide en ampoule,
- EPA METHOD 3520 : extraction liquide/liquide à l'aide d'un système en continu, et sur les solides
- EPA METHOD 3535 : extraction sur phase solide à l'aide d'un système SPE (Solid phase extraction),

ALDRINE

- EPA METHOD 3540 : extraction au Soxhlet à l'aide d'un mélange hexane/acétone (1:1),
 - EPA METHOD 3541 : extraction automatisée au Soxhlet à l'aide d'un mélange hexane/acétone (1:1),
- EPA METHOD 3545 : extraction automatisée par un solvant sous pression PFE (pressurized fluid extraction) à l'aide du système DIONEX ASE® (Accelerated solvent extractor) à l'aide d'un mélange hexane/acétone (1:1) ou d'un mélange chlorure de méthylène/acétone (1:1),
- EPA METHOD 3550 : extraction au bain à ultrasons à l'aide d'un mélange hexane/acétone (1:1).

Elle est généralement suivie d'une purification sur colonne de FLORISIL® (EPA METHOD 3620) ou de gel de silice (EPA METHOD 3630).

Après purification, les extraits sont analysés par chromatographie en phase gazeuse, colonne capillaire ou « macrobore », avec détection ECD et/ou ELCD (détecteur à conductivité électrolytique). La méthode décrit l'option « double-colonne » pour l'identification des composés, dans laquelle deux colonnes de polarité différente sont reliées à un même injecteur.

Interférences

En plus des interférents classiques, composés de temps de rétention similaire et pollutions croisées avec d'autres échantillons ou des réactifs lors des phases de préparation, les phtalates ont une réponse importante sur les détecteurs cités. Ils peuvent être éliminés par purification par perméation de gel (méthode EPA 3640) ou par élution fractionnée sur colonne de gel de silice (méthode EPA 3660).

La présence de composés soufrés dans les échantillons analytiques conduit à une interférence : il convient de les éliminer en utilisant la méthode EPA 3660 (élimination des composés soufrés selon deux techniques : utilisation de cuivre en poudre ou de sulfite de tétrabutylammonium).

Il convient donc de confirmer la présence de l'aldrine, soit par l'utilisation de colonnes de polarité différente en détection ECD, soit par une identification par l'intermédiaire du spectre de masse.

ALDRINE

G/ EPA METHOD 8270D (1998) : composés organiques semi-volatils par GC/MS.

Domaine d'application

La méthode EPA 8270 est utilisée pour déterminer une liste de composés organiques semi-volatils, dont l'aldrine, dans des échantillons d'eau ou dans des matrices solides, sols, déchets et supports de prélèvement d'air. Aucune limite de quantification dans aucune matrice, n'est indiquée pour l'aldrine.

Principe

L'extraction est en général réalisée au solvant, à l'aide de chlorure de méthylène sur les eaux à pH neutre :

- EPA METHOD 3510 : extraction liquide/liquide en ampoule,
- EPA METHOD 3520 : extraction liquide/liquide à l'aide d'un système en continu,
- EPA METHOD 3535 : extraction sur phase solide ou SPE,

sur les solides :

- EPA METHOD 3540 : extraction au Soxhlet à l'aide d'un mélange hexane/acétone (1:1),
- EPA METHOD 3541 : extraction automatisée au Soxhlet à l'aide d'un mélange hexane/acétone (1:1)
 - EPA METHOD 3545 : extraction par solvant pressurisé,
 - EPA METHOD 3550 : extraction au bain à ultrasons à l'aide d'un mélange hexane/acétone (1:1),
 - EPA METHOD 3580 : dilution des rejets (rejets non miscibles à l'eau).

Elle est généralement suivie d'une purification sur colonne de FLORISIL® (EPA METHOD 3620) ou de gel de silice (EPA METHOD 3630).

Les extraits sont analysés par chromatographie en phase gazeuse, colonne capillaire, avec détection SM. L'identification des composés est réalisée sur la base de la comparaison de leur spectre de masse en impact électronique avec celui de composés de référence ; la quantification est réalisée en comparant la réponse du pic de plus grande intensité avec celui d'une solution étalon. Ceci nécessite la réalisation d'une courbe d'étalonnage à cinq points en présence d'un étalon interne.

ALDRINE

Interférences

En plus des interférents classiques, composés de temps de rétention similaire et pollution croisée avec d'autres échantillons ou des réactifs lors des phases de préparation, les phtalates ont une réponse importante sur le détecteur cité. Ils peuvent être éliminés par purification par perméation de gel (méthode EPA 3640) ou par élution fractionnée sur colonne de gel de silice (méthode EPA 3660).

H/ EPA METHOD 0010 (Septembre 1986) : Train de prélèvement (Méthode 5 modifiée).

Domaine d'application

La méthode EPA 0010 décrit une méthode de prélèvement d'échantillons gazeux et particulaires lors de l'émission de rejets aériens par l'intermédiaire d'un train de prélèvement.

Principe

Le prélèvement est réalisé par pompage de l'air rejeté à l'aide d'une canne chauffée. Le train de prélèvement comporte une série de pièges : un filtre pour le piégeage de la phase particulaire, d'un piège froid pour récupérer les condensats, de barboteurs d'eau et d'un adsorbant (résine XAD2) pour le piégeage des composés semi-volatils.

Le filtre et la résine XAD2 sont extraits simultanément au Soxhlet par du dichlorométhane ; les condensats et les solutions de piégeage issus des barboteurs sont extraits par extraction liquide/liquide par du dichlorométhane. Les solvants de rinçage du système de prélèvement (dichlorométhane et méthanol) sont lavés à l'eau. Ces extractions sont réalisées en présence d'un traceur destiné à vérifier le bilan massique de chaque opération. Les extraits sont séchés sur sulfate de sodium, concentrés au Kuderna-Danish puis réunis en un seul extrait final. L'analyse est réalisée par chromatographie gazeuse avec détection par spectrométrie de masse selon la méthode EPA 8270D.

Interférences

Les trois principales causes d'interférences pouvant occasionner des biais sur les résultats sont : la stabilité des composés extraits dans le dichlorométhane, la formation, en présence

ALDRINE

d'humidité, de sels organiques solubles dans l'eau retenus sur la résine XAD2 et le rendement d'extraction des composés solubles dans l'eau.

Seul un personnel expérimenté, ayant la pratique régulière de ces procédures, permettra d'assurer la validité des résultats.

I/ EPA METHOD 1618 (Révision A- Juillet 1989) : Pesticides organohalogénés, pesticides organophosphorés, herbicides (phénoxy-acides et esters) et PCB's par chromatographie gazeuse et détection sélective.

Domaine d'application

La méthode EPA 1618 permet de déterminer des pesticides organohalogénés, organophosphorés, des herbicides et des PCB dans l'eau et les matrices solides (sols, sédiments, déchets) ; elle consolide les méthodes EPA 608, 608.1, 614, 615, 617, 622 et 701. La limite de détection de l'aldrine est de 8 ng/L dans l'eau et de 240 à 800 ng/kg pour les échantillons solides.

Principe

Cette méthode élargit le domaine d'application aux échantillons solides et aux échantillons d'eaux présentant différents teneurs en matières en suspensions (MES).

Pour les échantillons d'eaux dont la teneur en MES est comprise entre 1 et 30 %, l'échantillon est amené à 1 % de MES par dilution puis l'extraction est réalisée sur 1 L d'échantillon en ampoule par du dichlorométhane ; l'extrait est ensuite séché sur du sulfate de sodium.

Pour les échantillons d'eaux dont la teneur en MES est supérieure à 30 % et pour les échantillons solides, l'extraction est réalisée à l'aide d'ultra-sons, successivement par de l'acétonitrile puis du dichlorométhane, l'extrait obtenu est lavé par une solution à 2 % de sulfate de sodium.

L'étape de concentration est réalisée au Kuderna-Danish.

Selon les impuretés rencontrées, il peut s'avérer nécessaire de réaliser une purification par perméation de gel, par extraction en phase solide, sur Florisil® ou, dans le cas d'élimination des composés soufrés, par du cuivre en poudre ou de sulfite de tétrabutylammonium.

Après purification, les extraits sont analysés par chromatographie en phase gazeuse utilisant des colonnes macrobores, avec double détection ECD et/ou double détection ELCD en utilisant deux colonnes de polarité différentes installées sur un même injecteur.

ALDRINE

L'identification de l'aldrine est réalisée sur la base de la comparaison du temps de rétention avec celui de composés de référence obtenu sur les deux colonnes. La quantification est réalisée à partir de la courbe d'étalonnage.

En plus des interférents classiques, les phtalates ont une réponse importante sur les détecteurs cités, la méthode recommande de proscrire l'utilisation de matériaux plastiques.

Interférences

Elles peuvent provenir de pollutions croisées avec d'autres échantillons, de réactifs ou de solvants lors des phases de préparation, de la verrerie utilisée. Le laboratoire doit démontrer par l'analyse d'un blanc de matrice l'absence de contamination.

J/ EPA METHOD 608 : Pesticides organochlorés et PCB's (Méthodes pour l'analyse chimique organique des effluents urbains et industriels - partie 136 - annexe A).

Domaine d'application

La méthode EPA 608 est utilisée pour déterminer une liste de 19 pesticides organochlorés, dont l'aldrine, et de 7 mélanges de PCB dans des échantillons d'eaux résiduelles urbaines ou industrielles. Sa limite de détection pour l'aldrine est de 4 ng/L.

Principe

Un litre d'eau est extrait en ampoule par du chlorure de méthylène (2 x 60 mL). On remplace ensuite ce solvant par de l'hexane, et l'analyse est réalisée par chromatographie en phase gazeuse sur colonne remplie avec détecteur ECD. L'identification des composés est réalisée sur la base de la comparaison de leur temps de rétention avec celui de composés de référence ; la quantification est réalisée en comparant la réponse du pic correspondant au temps de rétention de l'aldrine avec celui d'une solution étalon. Ceci nécessite la réalisation d'une courbe d'étalonnage à cinq points en présence d'un étalon interne.

Interférences

En plus des interférents classiques, composés de temps de rétention similaire et pollutions croisées avec d'autres échantillons ou des réactifs lors des phases de préparation, les phtalates ont une réponse importante avec le détecteur cité. Ils peuvent être éliminés par purification par élution fractionnée sur colonne de FLORISIL® : les composés présents dans

ALDRINE

l'extrait sont fixés sur la colonne, et l'aldrine est éluée à l'aide d'un mélange éther éthylique/hexane (6 : 94).

Il convient donc de confirmer la présence de l'aldrine, soit par l'utilisation de colonnes de polarités différentes en détection ECD, soit par une identification par l'intermédiaire du spectre de masse.

K/ EPA METHOD 505 : Pesticides organochlorés et PCB (produits commerciaux) dans l'eau par micro-extraction et chromatographie en phase gazeuse.

Domaine d'application

La méthode EPA 505 est utilisée pour déterminer une liste de 18 pesticides organohalogénés, dont l'aldrine, et de 7 mélanges de PCB dans des échantillons d'eaux de boissons et d'eaux destinées à la boisson et d'eaux brutes. Cette méthode peut être appliquée aux eaux de surface et de distribution. La limite de détection est de 7 ng/L.

Principe

L'extraction d'une partie aliquote d'eau est réalisée en flacon par de l'hexane. L'extrait hexane est analysé par chromatographie en phase gazeuse avec détecteur ECD.

L'identification du composé est réalisée sur la base de la comparaison du temps de rétention avec celui du composé de référence. La quantification est réalisée en comparant la réponse du pic correspondant au temps de rétention de l'aldrine avec celui d'une solution étalon.

La présence de l'aldrine sera confirmée, soit par l'utilisation de colonnes de polarités différentes en détection ECD, soit par une identification par spectrométrie masse.

Interférences

Des interférents dont le temps de rétention est similaire à celui de l'aldrine peuvent fausser les résultats. Ils peuvent provenir de pollutions croisées avec d'autres échantillons, de réactifs ou de solvants lors des phases de préparation de la verrerie utilisée.

Il est recommandé de conditionner la verrerie et de purifier l'extrait hexane en fonction de la nature de l'impureté.

L'aldrine est oxydé par le chlore : pour palier à cette dégradation on ajoutera du thiosulfate de sodium au moment du prélèvement.

ALDRINE

L/ EPA METHOD 508.1 :Pesticides chlorés, herbicides et pesticides organochlorés dans l'eau par extraction liquide-solide et chromatographie en phase gazeuse avec détection par capture d'électrons.

Domaine d'application

La méthode EPA 508.1 est utilisée pour déterminer une liste de 29 pesticides chlorés, 3 herbicides et 4 composés organohalogénés dont l'aldrine dans des échantillons d'eaux potables, d'eaux destinées à la boisson aux différents stades de son traitement et dans les eaux de nappe phréatiques. La limite de détection est de 9 ng/L.

Principe

Un litre d'eau est extrait sur phase solide (en présence d'un traceur, le 4,4'-dibromodiphényl), soit sur disque imprégné de silice greffée par des groupements octadécyle soit sur cartouche de silice ou autre support inorganique inerte et greffé par des groupements octadécyle. Les solvants d'élution sont l'acétate d'éthyle et le dichlorométhane, utilisés successivement. L'extrait est ensuite séché sur sulfate de sodium anhydre puis concentré sous flux d'azote, il est repris par de l'acétate d'éthyle. L'extrait est analysé par chromatographie en phase gazeuse avec détecteur ECD.

L'identification du composé est réalisée sur la base de la comparaison du temps de rétention avec celui du composé de référence. La quantification est réalisée en comparant la réponse du pic correspondant au temps de rétention de l'aldrine avec celui d'une solution étalon.

La présence de l'aldrine sera confirmée, soit par l'utilisation de colonnes de polarités différentes en détection ECD, soit par une identification par spectrométrie de masse.

Interférences

Des interférents dont le temps de rétention est similaire à celui de l'aldrine peuvent fausser les résultats. Ils peuvent provenir de pollutions croisées avec d'autres échantillons, de réactifs ou de solvants lors des phases de préparation de la verrerie utilisée.

Une mise en garde particulière est faite sur la contamination provenant de l'analyse d'échantillon fortement concentré. On s'assurera par l'analyse d'un blanc de solvant que l'appareillage analytique ne présente pas de contamination rémanente conduisant à un effet mémoire.

ALDRINE

L'aldrine est oxydé par le chlore : pour palier à cette dégradation on ajoutera du thiosulfate de sodium au moment du prélèvement et seulement une fois cet ajout réalisé on ajustera à un $\text{pH} \leq 2$ à l'aide d'acide chlorhydrique.

M/ EPA METHOD 525.2 : Composés organiques dans l'eau par extraction liquide-solide et chromatographie en phase gazeuse avec détection spectrométrie de masse.

La méthode EPA525.2 est identique à méthode EPA508.1 exceptée la détection, qui est réalisée par spectrométrie de masse. La limite de quantification dans ce cas est de 110 ng/L.

N/ EPA METHOD 508 : Pesticides chlorés dans l'eau par extraction liquide-liquide et chromatographie en phase gazeuse avec détection par capture d'électrons.

Domaine d'application

La méthode EPA 508 est utilisée pour déterminer certains pesticides chlorés dont l'aldrine, elle s'applique aux eaux de boissons et aux eaux de sources issues des nappes phréatiques. La limite de détection est de 14 ng/L.

Principe

Le principe d'extraction est comparable à celui de la méthode EPA 608, l'extrait final est repris dans le méthyl tert-butyléther (MTBE).

L'extrait obtenu est analysé par chromatographie gazeuse avec détection par capture d'électrons.

L'identification du composé est réalisée sur la base de la comparaison du temps de rétention avec celui du composé de référence. La quantification est réalisée en comparant la réponse du pic correspondant au temps de rétention de l'aldrine avec celui d'une solution étalon.

Le recours à l'analyse de l'extrait sur une colonne de polarité différente ou par détection par spectrométrie de masse peut être nécessaire dans le cas de variation des temps de rétention jugée trop importante par le laboratoire.

L'extrait obtenu peut être également analysé selon les méthodes EPA608, EPA505, EPA508.1 ou EPA525.2.

ALDRINE

Interférences

Des interférents dont le temps de rétention est similaire à celui de l'aldrine peuvent fausser les résultats. Ils peuvent provenir de pollutions croisées avec d'autres échantillons, de réactifs ou de solvants lors des phases de préparation de la verrerie utilisée. Une mise en garde particulière est faite sur la contamination provenant de l'analyse d'échantillon fortement concentré. On s'assurera par l'analyse d'un blanc de solvant que l'appareillage analytique ne présente pas de contamination rémanente conduisant à un effet mémoire.

En plus des interférents classiques, les phtalates ont une réponse importante sur le détecteur cité. Leur présence peut être minimisée en prescrivant l'utilisation de matériaux plastiques dans le laboratoire. Par ailleurs, les phtalates peuvent être éliminés par purification.

Le laboratoire est tenu de confirmer la présence d'aldrine par l'analyse sur une colonne de polarité différente ou par un détecteur dont le principe physique ou chimique est différent du détecteur à capture d'électrons.

6.3.2 Autres méthodes

O/ EPA METHOD 625 : Composés basiques/neutres et acides (EPA SW-846 révision 3, 1996) : méthodes d'essais pour l'évaluation des rejets condensés - méthodes physico-chimiques chapitre 4 : analytes organiques.

Domaine d'application

La méthode EPA 625 est utilisée pour déterminer une liste de 19 pesticides organochlorés, et de 7 mélanges de PCB (composés basiques et neutres) et de 11 phénols et chlorophénols (composés acides) dans des échantillons d'eaux résiduelles urbaines ou industrielles.

Principe

Un litre d'eau est extrait en ampoule par du chlorure de méthylène de manière séquentielle après différents ajustements de pH. Après concentration, l'analyse est réalisée par chromatographie en phase gazeuse avec détection par spectrométrie de masse. L'identification des composés est réalisée sur la base de leurs fragments caractéristiques en impact électronique ; la quantification est réalisée en congénères. Ceci nécessite la réalisation d'une courbe d'étalonnage à cinq points en présence d'un étalon interne.

ALDRINE

Interférences

En plus des interférents classiques qui peuvent provenir de pollutions croisées avec d'autres échantillons ou des réactifs lors des phases de préparation, les phtalates ont une réponse importante sur le détecteur cité. L'usage de l'ionisation chimique est encouragé en plus de la technique de fractionnement par impact électronique.

6.3.3 Tableau de synthèse

	Air	Eaux	Sols
Prélèvement et pré-traitement	D,H	A	D
Extraction	D,H	B,F,H,I,J,K,L,M,N, O	C,F,H,I
Dosage	D,H	B,F,H,I,J,K,L,M,N, O	C,F,H,I

ALDRINE

7. BIBLIOGRAPHIE

Adema D.M.M. and Vink G.J. (1981) - A comparative study of the toxicity of 1,1,2-trichloroethane, dieldrin, pentachlorophenol, and 3,4-dichloroaniline for marine and fresh-water organisms. *Chemosphere*, **10**, 6, 533-554.

Al-Hachim G.M. (1971) - Effect of aldrin on the condition avoidance response and electroshock seizure threshold of offspring from aldrin-treated mother. *Psychopharmacologia*, **21**, 370-373.

Anderson B.G. (1959) The toxicity of organic insecticides to *Daphnia*. In: *Biological problems in water pollution. Proceedings of the 2nd Seminar*, Cincinnati, Ohio, C. M. Tarzwell Eds, 94-95.

ATSDR (2002) - Toxicological profiles for Aldrin/Dieldrin. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

ATSDR (2002) - Minimal Risk Levels (MRLs) for substance. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

Baars A.J., Theelen R.M.C., Janssen P.J.C.M., Hesse J.M., van Apeldoorn M.E., Meijerink M.C.M., Verdam L. and Zeilmaker M.J. (2001) - Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. RIVM, Rijnsinstituut voor volksgezondheid en milieu. Report 711 701 025.

Baker A.H., Whitney G.F.H. and Worden A.N. (1959) - The toxic hazard associated with continuous-flow heat-volatilized insecticidal and acaricidal aerosols. *Lab Pract*, **8**, 3-10.

Barlow F. and Hadaxay A.B. (1955) - Studies on aqueous suspension of insecticides V. The sorption of, *Bull. Entomol. Res.* **46**, 547-559.

Barlow F. and Hataway A.B. (1956) - Effects on changes in humidity on the toxicity and distribution of insecticides sorbed by some dried soils. *Nature (Lond)*, **178**, 1299-1300.

Beall M.L. and Nash R.G. (1969) - Crop seedling uptake of DDT, dieldrin, endrin and heptachlor from soils. *Agron J*, **61**, 4, 571-575.

ALDRINE

Benimeli C.S., Amoroso M.J., Chaile A.P. and Castro G.R. (2003) - Isolation of four aquatic streptomycetes strains capable of growth on organochlorine pesticides. *Bioresour Technol*, **89**, 2, 133-138.

Beyerman K. and Eckrich W. (1973) - Gas-chromatographic determination of insecticide traces in air. *Z Anal Chem*, **265**, 1, 4-7.

Bhatnagar M.C., Bana A.K. and Bhatnagar S. (1988) - Toxicity of a few pesticides to a freshwater teleost, *Clarias batrachus* (Linn) *J Environ Biol*, **9**, 3, 283-288.

Borgmann A.R., Kitselman C.H., Dahm P.A. and Pankaskie J.E. (1952) - Toxicological studies of aldrin on small laboratory animals. Kettering Laboratory. Cincinnati, Ohio. Rapport non publié cité dans OMS IPCS (1998).

Botello A.V., Diaz.G., Rueda.L. and Villanueva S.F. (1994) - Organochlorine compounds in oysters and sediments from coastal lagoons of Gulf of Mexico. *Bull Environ Contam Toxicol*, **53**, 238-245.

Bragt P.C., Schuurbiens C.J., Hollander J.C.T., Schulting F.L. and Wolthuis O.L. (1984) - Retention of inhaled aldrin in man. Laboratoire de biologie médicale TNO. Rijswijk, Pays-Bas.

Briggs GG (1981) - Theoretical and experimental relationship between soil adsorption, octanol-water partition coefficient, water solubilities, bioconcentration factors and the parachor. *J Agri Food Chem*, **29**, 1050-1059.

Brown V.K.H., Hunter C.G. and Richardson A. (1964) - A blood test diagnostic of exposure to aldrin and dieldrin. *Br J Ind Med*, **21**, 283-286.

Brown V.K.H., Richardson A., Robinson J. and Stevenson D.E. (1965) - The effects of aldrin and dieldrin on birds. *Food Cosmet Toxicol*, **3**, 675-679.

Butler P.A. (1963) - Commercial Fisheries Investigation. U.S. Fish Wildl. Serv. Washington, DC. CIR 167, 11-25.

Cathey B. (1982) - Comparative toxicities of five insecticides to the earthworm (*Lumbricus terrestris*). *Agri Ecosyst Environ*, **7**, 73-81.

CE (1998) - Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998. Communauté Européenne. Bruxelles, Belgique.

CE (1999) - Directive 99/30/CE du Conseil du 22 avril 1999. Communauté européenne. Bruxelles, Belgique.

CE (2000) - Directive 00/69/CE du Conseil du 16 novembre 2000. Communauté européenne. Bruxelles, Belgique.

ALDRINE

CE (2004) - Directive 04/107/CE du Conseil du 15 décembre 2004. Communauté européenne. Bruxelles, Belgique.

Clegg T.J. and Koevenig J.L. (1974) - The effect of four chlorinated hydrocarbon pesticides and one organophosphate pesticide on ATP levels in three species of photosynthesizing freshwater algae. *Bot Gaz*, **135**, 4, 368-372.

Cleveland F.P. (1966) - A summary of work on aldrin and dieldrin toxicity at the Kettering Laboratory. *Arch Environ Health*, **13**, 195-198.

Davis H.C. and Hidu H. (1969) - Effects of pesticides on embryonic development of clams and oysters and on survival and growth of the larvae. *Fish Bull Fish and Wildlife Serv*, **67**, 2, 393-404.

Davis K.J. and Fitzhugh O.G. (1962) - Tumorigenic potential of aldrin and dieldrin for mice. *Toxicol Appl Pharmacol*, **4**, 187-189.

Davis K.J., Hansen W. and Fitzhugh O.G. (1965) - Pathology report on mice fed aldrin, dieldrin, heptachlor or heptachlor epoxide for two years. Internal FDA memorandum to Dr. AJ Lehrman. Washington, DC, US EPA.

Deichman W.B. and Macdonald W.E. (1977) - Organochlorine pesticides and liver cancer deaths in the United States, 1930-72. *Ecotoxicol Environ Saf*, **1**, 89-110.

Deichmann W.B. (1974) - Certified statement of testimony before the Environmental Protection Agency at aldrin/dieldrin suspension hearings. US EPA. Washington, DC.

Deichmann W.B., Macdonald W.E., Blum E., Bevilacqua M., Radomski J., Keplinger M. and Balkus M. (1970) - Tumorigenicity of aldrin, dieldrin and endrin in the albino rat. *Ind Med*, **39**, 10, 426-434.

DeWitt J.B. (1956) - Chronic toxicity to quail and pheasants of some chlorinated pesticides. *Pest Toxic*, **4**, 863-866.

Ditraglia D., Brown D.P., Namekata T. and Iverson N. (1981) - Mortality study of workers employed at organochlorine pesticide manufacturing plants. *Scan J Work Environ Health*, **4**, 7, 140-146.

Earnest R. and Benville P.E.J. (1972) - Acute toxicity of four organochlorine insecticides to two species of surf perch. *Calif Fish Game*, **58**, 2, 127-132.

Edwards C.A. (1965) Effects of pesticide residues on soil invertebrates and plants. *In: Proceedings of the 5th Symposium of the British Ecological Society*, Eds, 239-261.

Edwards C.A. (1973a) Persistent pesticides in the environment. Cleveland, Ohio CRC Press, 68-74.

ALDRINE

Edwards C.A. (1973b) Persistent pesticides in soil and water. *In: Environ poll pest*, Plenum Press Eds. London. pp 409-458.

Eisler R. (1969) - Acute toxicities of insecticides to marine decapod crustaceans. *Crustaceana*, **16**, 302-310.

Eisler R. (1970a) - Factors affecting pesticide-induced toxicity in an estuarine fish. Washington DC, US Dept. of the Interior. Fish and Wildlife Service. Technical paper n° 45.

Eisler R. (1970b) - Acute toxicities of organochlorine and organophosphorus insecticides to estuarine fishes. Washington DC, US Dept. of the Interior. Fish and Wildlife Service. Technical paper n° 46.

Feldman R.J. and Maibach H.I. (1974) - Percutaneous penetration of some pesticides and herbicides in man. *Toxicol Appl Pharmacol*, **28**, 126-132.

Finizio A., Vighi M and Sandroni D. (1997) - Determination of N-octanol/water partition coefficient (K_{ow}) of pesticides. Critical review and comparison of methods. *Chemosphere*, **34**, 131-161.

Fitzhugh O.G. and Nelson A.A. (1963) - Unpublished data from the US Food and Drug Administration (as cited in JMPR, 1967).

Fitzhugh O.G., Nelson A.A. and Quaife M.L. (1964) - Chronic oral toxicity of aldrin and dieldrin in rats and dogs. *Food Cosmet Toxicol*, **2**, 551-561.

Fletcher T.E., Press J.M. and Wilson D.B. (1959) - Exposure of spray-men to dieldrin in residual spraying. *Bull World Health Organ*, **20**, 15-25.

Freitag D., Ballhorn L., Geyer H. and Korte F. (1985) - Environmental hazard profile of organic chemicals - An experimental method for the assessment of the behaviour of organic chemicals in the ecosphere by means of simple laboratory tests with ^{14}C labelled chemicals. *Chemosphere*, **14**, 10, 1589-1616.

Gaines T.B. (1960) - The acute toxicity of pesticides to rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, **2**, 88-99.

Gak J.C., Graillet C. and Truhaut R. (1976) - Use of the golden hamster in toxicology. *Lab Anim Sci*, **26**, 2, 274-280.

Gakstatter J.H. (1968) - Rates of accumulation of ^{14}C -dieldrin residues in tissues of goldfish exposed to a single sublethal dose of ^{14}C -dieldrin. *J Fish Res Board Can*, **25**, 9, 1797-1801.

ALDRINE

Gannon N. and Decker G.C. (1958) - The conversion of aldrin to dieldrin on plants. *J Econ Entomol*, **51**, 8-11.

Gaufin A.R., Jensen L.D., Nebecker A.V., Nelson T. and Teel R.W. (1965) - Toxicity of ten organic insecticides to various invertebrates. *Water and Sewage Works*, **112**, 7, 276-279.

Graham M.J., Williams F.M., Rettie A.E. and Rawlings M.D. (1986) Aldrin metabolism in the skin: *In vitro* and *in vivo* studies. In: *7th Symposium on advances in skin pharmacology, skin pharmacokinetics*. Nice, FRANCE, B. Shroot and H. Schaefer Eds, 252-255.

Gupta P.C. (1975) - Neurotoxicity of chronic chlorinated hydrocarbon insecticide poisoning: a clinical and electroencephalographic study in man. *Indian J Med Res*, **63**, 4, 601-606.

Hagley E.A.C. (1965) - Effect of insecticides on the growth of vegetable seedlings. *J Econ Entomol*, **58**, 4, 777-778.

Harris C.R. and Sans W.W. (1967) - Absorption of organochlorine insecticide residues from agricultural soils by root crops. *J Agric Food Chem*, **15**, 86-93.

Hayes W.J. (1957) - Dieldrin poisoning in man. U.S. Department of Health, Education and Welfare. Washington DC. Public Health Report N12.72 1087-1091

Hayes W.J. (1974) - Distribution of dieldrin following a single oral dose. *Toxicol Appl Pharmacol*, **28**, 485-492.

Heath D.F. and Vandekar M. (1964) - Toxicity and metabolism of dieldrin in rats. *Br J Ind Med*, **21**, 269-279.

Henderson C., Pickering Q.H. and Tarzwell C.M. (1959) - Relative toxicity of ten chlorinated hydrocarbon insecticides to four species of fish. *Trans Am Fish Soc*, **88**, 1, 23-32.

Henderson C., Pickering Q.H. and Tarzwell C.M. (1960) The toxicity of organic phosphorus and chlorinated hydrocarbon insecticides to fish. In: *Biological Problems in water Pollution, Trans 2nd Seminar*, Cincinnati, C. M. Tarzwell Eds.

Henderson G.L. and Crosby D.G. (1968) - The photodecomposition of dieldrin residues in water. *Bull Environ Contam Toxicol*, **3**, 131-134.

Hendrick R.D. and Everett T.R. (1965) - Toxicity to the Louisiana red crawfish of some pesticides used in rice culture. *J Econ Entomol*, **58**, 5, 958-961.

ALDRINE

Hill D.W. and McCarty P.L. (1967) - Anaerobic degradation of selected chlorinated hydrocarbon pesticides. *J Water Pollut Control Fed*, **39**, 1259-1277.

Hill E.F., Heath R.G., Spann J.W. and Williams D.J. (1975) - Lethal dietary toxicities of environmental pollutants to birds. U.S. Department of Health, Education and Welfare. Washington DC. Technical paper n° 191.

Hodge H.C., Boyce A.M., Deichman W.B. and Kraybill H.F. (1967) - Toxicology and no-effect levels of aldrin and dieldrin. *Toxicol Appl Pharmacol*, **10**, 613-675.

Hoogendam I., Versteeg J.P.J. and DeVliieger M. (1965) - Nine years toxicity control in insecticide plants. *Arch Environ Health*, **10**, 441-448.

HSDB (2001) - Aldrine. Hazardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>

HSDB (2002) - Aldrine. Hazardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>

Hughes J.S. (1973) - Acute toxicity of thirty chemicals to striped bass (*Morone saxatilis*). U.S. Department of Health, Education and Welfare. Washington DC. Technical paper n° 15.

Hunter C.G. and Robinson J. (1967) - Pharmacodynamics of Dieldrin (HEOD). I. Ingestion by human subjects for 18 months. *Arch Environ Health*, **15**, 614-626.

Hunter C.G., Robinson J. and Roberts M. (1969) - Pharmacodynamics of Dieldrin (HEOD): Ingestion by human subjects for 18 to 24 months, and postexposure for 8 months. *Arch Environ Health*, **18**, 12-21.

Hutson D.H. (1976) - Comparative metabolism of Dieldrin in the rat (CFE) and in two strains of mouse (CF1 and LACG). *Food Cosmet Toxicol*, **14**, 557-591.

IARC (1987) Overall evaluations of carcinogenicity. An update of IARC Monographs. International Agency for Research on Cancer. Suppl. 7, 1-42.

Iatropoulos M.J., Milling A., Müller W.F., Nohynek G., Rozman K., Coulston F. and Kortey F. (1975) - Absorption, transport and organotropism of dichlorobiphenyl (DCB), dieldrin and hexachlorobenzene (HCB) in rats. *Environ Res*, **10**, 384-389.

INRS (2006a) - Aide mémoire technique n° 984 - Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France. Institut National de Recherche et de Sécurité. <http://www.inrs.fr>

INRS (2006b) - Note documentaire n° 2245-202-06 - Indices biologiques d'exposition. Institut National de Recherche et de Sécurité. <http://www.inrs.fr>

ALDRINE

Jager K.W. (1970) - Aldrin, dieldrin, endrin and telodrin: an epidemiological and toxicological study of long-term occupational exposure, Amsterdam, London New York, Elsevier Publishing Compagny, p 234.

Javaid M.Y. and Waiz A. (1972) - Acute toxicity of five chlorinated hydrocarbon insecticides to the fish, *Channa punctatuts*. *Pak J Sci Ind Res*, **15**, 4-5, 291-293.

Jensen L.D. and Gaufin A.R. (1966) - Acute and long-term effects of organic insecticides on two species of stonefly naiads. *J Water Pollut Control Fed* **38**, 8, 1273-1286.

JO (1992) - Journal officiel du 4 octobre 1992, décret n° 92-1074 du 2 octobre relatif à la mise sur le marché, à l'utilisation de certaines substances dangereuses.

JO (1993) - Commission Directive 93/72/EC, 19th time Council directive 67/548EEC. *Off J Europ Com.*

Johnson W.W. and Finley M.T. (1980) - Handbook of acute toxicity of chemicals to fish and aquatic invertebrates. US Department of the Interior, Fish and Wildlife Service. Washington, DC. Resource Publication No.137.

Jongbloed R.H., Mensink B.J.W.G., Vethaak A.D. and Luttik R. (1995) - Risk assessment of bioaccumulation in the food webs of two marine AMOEBA species: common tern and harbor seal. RIVM. Bilthoven.67.

Katz M. (1961) - Acute toxicity of some organic insecticides to three species of salmonids and to the three-spine stickleback. *Trans Am Fish Soc*, **90**, 2, 264-268.

Kaushik N. and Kumar S. (1993) - Susceptibility of the freshwater crab *Paratelphusa masoniana* (Henserson) to three pesticides, singly and in combination. *Environ Ecol*, **11**, 3, 560-564.

Kazantzis G., McLaughlin A.I.G. and Prior P.F. (1964) - Poisoning in industrial workers by the insecticide aldrin. *Br J Ind Med*, **21**, 46-51.

Kegley S., Hill B. and Orme S. (2007) - PAN Pesticide Database, Pesticide Action Network, North America (San Francisco, CA. 2007).

Kennedy D.W., Aust A.D. and Bumpus J.A. (1990) - Comparative biodegradation of alkyl halide insecticides by the white rot fungus, *Phanerochaete chrysosporium* (BKM-F-1767). *Appl Environ Microbiol*, **56**, 8, 2347-2353.

Keplinger M.L., Deichman W.B. and Sala F. (1970) Effects of combinations of pesticides on reproduction in mice. vol, *In: Pesticides symposia*, H. a. A. Inc. Eds, 125-138.

ALDRINE

Kirk-Othmer (1984) - Encyclopedia of Technical Technology

Kitselman C.H. (1953) - long term studies on dog fed aldrin and dieldrin in sublethal dosages with reference to the histopathological findings and reproduction. *J Am Vet Med Assoc*, **123**, 28-30.

Kitselman C.H. (1953) - Long-term studies on dog fed aldrin and dieldrin in sublethal dosages, with reference to the histopathological findings and reproduction. *J Am Vet Med Assoc*, **123**, 28-30.

Korn S. and Earnest R. (1974) - Acute toxicity of twenty insecticides to striped bass, *Morone saxatilis*. *California Fish and Game*, **60**, 3, 128-131.

Kudesia V.P. and Bali N.P. (1984) - Study of pesticides in Kalinadi River and evaluation of toxicity of some pesticides on fish *Clarias batrachus*. *Acta Ciencia India*, **10**, 4, 245-254.

Lang B., Frei K. and Maier P. (1986) - Prostaglandin synthase dependant aldrin epoxidation in hepatic and extrahepatic tissues of rats. *Biochem Pharmacol*, **35**, 3643-3645.

Lehman A.J. (1951) - Chemicals in foods: a report to the Association of Food and Drug Officials on current developments. Part II. Pesticides. *Q Bull Assoc Food Drug Off*, **15**, 122-133.

Lehman A.J. (1952) - Chemicals in foods: a report to the Association of Food and Drug Officials on current developments. Part II. Pesticides. Section II. Dermal toxicity. *Q Bull Assoc Food Drug Off*, **16**, 3-9.

Lichtenstein E.P. (1959) - Absorption of some chlorinated hydrocarbon insecticides from soils into various crops. *J Agric Food Chem*, **7**, 430-433.

Lichtenstein E.P. and Schulz K.R. (1959) - Breakdown of lindane and aldrin in soils. *J Econ Entomol*, **52**, 1, 118-124.

Lichtenstein E.P. and Schulz K.R. (1960) - Epoxidation of aldrin and heptachlor in soils as influenced by autoclaving moisture and soil types. *J Econ Entomol*, **53**, 2, 192-197.

Lichtenstein E.P., Schulz K.R., Fuhremann T.W. and Liang T.T. (1970) - Degradation of aldrin and heptachlor in field soils during a ten-year period. Translocation into crops. *J Agric Food Chem*, **18**, 1, 100-106.

ALDRINE

Lotz F., Kempney J. and de Kempney R.S.G. (1983) - Lichtinouzierter abbau adsorbierter chemikalien eine einfache vorrichtung fur vergleichende untersuchungen. *Chemosphere*, **12**, 6, 873-878.

Lowe J.I. (rapport non daté) - Results of toxicity tests with fishes and macroinvertebrates. Environmental Research Laboratory. Gulf Breeze, Florida.

Macek K.J., Hutchinson C. and Cope O.B. (1969) - The effects of temperature on the susceptibility of bluegills and rainbow trout to selected pesticides. *Bull Environ Contam Toxicol*, **4**, 3, 174-183.

Mary A., Nagabhusanam R. and Sarojini R. (1986) - Toxicity evaluation of organophosphorus and chlorinated hydrocarbon pesticides in freshwater prawn *Macrobrachium lamerrii*. *J Environ Biol*, **7**, 3, 189-195.

Mayer F.L.J. and Ellersieck M.R. (1986) - Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. US Department of the Interior, Fish and Wildlife Service. Washington, DC. Resour.Publ.No.160, 505.

Mehendale H.M. and El-Bassiouni E.A. (1975) - Uptake and disposition of aldrin and dieldrin by isolated perfused rabbit lung. *Drug Metab Dispos*, **3**, 543-556.

Merck - Merck Index. An Encyclopedia Chemicals, Drugs and Biologicals. vol 20th Ed.

Metcalf R.L., Kapoor I.P., Lu P.Y., Schuth C.K. and Sherman P. (1973) - Model ecosystem studies of the environmental fate of six organochlorine pesticides. *Environ Health Perspect*, **4**, 35-44.

Meylan W.M. and Howard P.H (1993) - Computer estimation of the atmospheric gas-phase reaction rate of organic compounds with hydroxyl radicals and ozone. *Chemosphere*, **26**, 2293-2299.

Mick D.L., Long K.R. and Bonderman D.P. (1972) - Aldrin and dieldrin in the blood of pesticide formulators. *Am Ind Hyg Assoc J*, **33**, 2, 94-99.

Mills W.L. (1977) - Bioassay procedure to evaluate the acute toxicity of salinity and geothermal pollutants (pesticides) to *Gambusia affinis*. North Carolina Central University. Durham, U.S. NTIS UCRL-13832.20.

Nash R.G., Beall M.L. and Woolson E.A. (1970) - Plant uptake of chlorinated insecticides from soils. *Agron j*, **62**, 369-372.

NCI (1978) Bioassays of aldrin and dieldrin for possible carcinogenicity. *In: NCI Carcinogenity Tech Rep Se*. Bethesda, Maryland, DHEW Publication, n° (NIH) 78-821.

Nelson E. (1953) - Aldrin poisoning. *Rocky Mount Med J*, **50**, 483-486.

ALDRINE

OMS (2000) - Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization. Copenhagen. 2nd. <http://www.euro.who.int/air?language=french>

OEHHA (2002) - ERU_i and ERU_o. Office of Environmental Health Hazard Assessment. <http://www.oehha.ca.gov/>

OMS (2006) - Guidelines for drinking-water quality. First addendum to third edition. World Health Organization. Geneva. 3rd.
Http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq3rev/en/

OMS IPCS (1989) - Environmental health criteria : Aldrin and Dieldrin 3-280 World Health Organisation, International Program on Chemical Safety (IPCS). Geneva. <http://www.inchem.org/fullist.htm>

Ortega P., Hayes W.J. and Durham W.F. (1957) - Pathologic changes in the liver of rats after feeding low levels of various insecticides. *Am Med Assoc Arch Pathol*, **64**, 6, 614-622.

Ottolenghi A.D., Haseman J.K. and Suggs F. (1974) - Teratogenic effects of aldrin, dieldrin and endrin in hamsters and mice. *Teratology*, **9**, 11-16.

Parke D.V. (1968) - The biochemistry of foreign compounds. Oxford, Pergamon Press, p 200.

Patel T.B. and Rao V.N. (1958) - Dieldrin poisoning in man: A report of 20 cases observed in Bombay State. *Br J Ind Med*, **1**, 919-921.

Patil P.S., Gadkari M.P. and Kulkarni K.M. (1991) - Toxicity of organochlorine pesticides to the crab *Paratelphusa jacquemontii* (Rathbun), *Environ Ecol*, **9**, 3, 804-806.

Prescott L.M., Kubovec M.K. and Tryggestad D. (1977) - The effects of pesticides, polychlorinated biphenyls and metals on the growth and reproduction of *Acanthamoeba castellanii*. *Bull Environ Contam Toxicol*, **18**, 1, 29-34.

Princi F. and Spurbeck G.H. (1951) - A study of workers exposed to the insecticides chlordane, aldrin, dieldrin. *Arch Ind Hyg Occup Med*, **3**, 64-72.

Radeleff R.D., Woodard G.T., Nickerson W.J. and Bushland R.C. (1955) - The acute toxicity of chlorinated hydrocarbon and organic phosphorus insecticides to livestock. US Department of Agriculture, Agricultural Research Service. Kerville, Texas. *Techn Bull*, 1122.

Rai U.P. and Mandal P.K. (1990) - Seasonal temperature related aldrin toxicity to an air-breathing catfish, *Heteropneustes fossilis* (Bloch) *J Freshwater Biol*, **2**, 4, 305-312.

ALDRINE

Rao T.S., Rao M.S. and Prasad S.B.S. (1975) - Median tolerance limits of some chemicals to the fresh water fish "*Cyprinus carpio*". *Ind J Environ Health*, **17**, 2, 140-146.

Reddy M.S. and Rao K.V.R. (1992) - Toxicity of Selected Insecticides to the Penaeid Prawn, *Metapenaeus monoceros* (Fabricius). *Bull Environ Contam Toxicol*, **48**, 4, 622-629.

Rehwoldt R.E., Kelley E. and Mahoney M. (1977) - Investigations into the acute toxicity and some chronic effects of selected herbicides and pesticides on several fresh water fish species. *Bull Environ Contam Toxicol*, **18**, 3, 361-365.

Ribbens P.H. (1985) - Mortality study of industrial workers exposed to aldrin, dieldrin and endrin. *Ind Arch Occup Environ Health*, **56**, 75-79.

Ritter L., Solomon K.R. and Forget J. - Persistent organic pollutants. An assessment report on: DDT-Aldrin-Dieldrin-Endrin-Chlordane-Heptachlor-Hexachlorobenzene-Mirex-Toxaphene-Polychlorinated Biphenyls-Dioxins and Furans. Canadian Network of Toxicology Centres.44.

Ritter L. (1996) - Rapport d'évaluation sur les polluants organiques persistants (DDT, aldrine, dieldrine, endrine, chlordane, heptachlore, hexachlorobenzène, mirex, toxaphène, biphényles polychlorés, dioxines et furanes). Programme interorganisation de gestion écologiquement rationnelle des produits chimiques (IOMC) Programme international sur la sécurité des produits chimiques (PISSC).

RIVM (2000). National Institute of Public Health Environment , Pays Bas. http://iter.ctcnet.net/publicurl/pub_view_l2_non.cfm?crn=309%2D00%2D2&type=NCO

Robinson J., Roberts M., Baldwin M. and Walker A.I.T. (1969) - The pharmacokinetics of HEOD (dieldrin) in the rat. *Food Cosmet Toxicol*, **7**, 317-332.

Rose G.P. (1982) - Toxicity of insecticides: the acute oral and percutaneous toxicity, skin and eye irritancy, and skin sensitizing potential of a 480 g/litre emulsifiable concentrate of aldrin (EF 5159). Shell Research (SBGR.81.319). Sittingbourne. Unpublished proprietary report.

Rosen J.D. and Carey W.F. (1968) - Preparation of the photoisomers of aldrin and dieldrin. *J Agri Food Chem*, **16**, 536-537.

Ross R.D. and Crosby D.G. (1974) - Photosensitizers in agricultural water samples. American Chemical Society. Washington, DC. Meeting, Abstract No. 167, Section PEST 67.

ALDRINE

Ross R.D. and Crosby D.G. (1975) - The photooxidation of aldrin in water. *Chemosphere*, 4, 5, 277-282.

Ross R.D. and Crosby D.G. (1985) - Photooxidant activity in natural waters. *Environ Toxicol Chem*, 4, 773-778.

Sample B.E., Opresko D.M. and Suter II G.W. (1996) - Toxicological benchmarks for wildlife: 1996 revision. Risk Assessment Program, Health Sciences Research Division. Oak Ridge, Tennessee 37831. ES/ER/TM-86/R3,217.

Sanders H.O. (1969) - Toxicity of pesticides to the crustacean, *Gammarus lacustris*. U.S. Department of Interior, Sport Fish and Wildlife. Washington DC. Technical paper N° 25.

Sanders H.O. (1970) - Pesticide toxicities to tadpoles of the western chorus frog *Pseudacris triseriata* and Fowler's Toad *Bufo woodhousii fowleri*. *Copeia*, 2, 246-251.

Sanders H.O. (1972) - Toxicity of some insecticides to four species of malacostracan crustaceans. U.S. Department of Interior, Sport Fish and Wildlife. Washington DC. Technical paper n° 66.

Sanders H.O. and Cope O.B. (1966) - Toxicities of several pesticides to two species of crustaceans. *Trans Amer Fish Soc*, 95, 2, 165-169.

Sanders H.O. and Cope O.B. (1968) - The relative toxicities of several pesticides to naiads of three species of stoneflies. *Limnol Oceanogr*, 13, 112-117.

Saxena K.K. and Chauhan R.R.S. (1993) - Toxicity of certain pesticides to some freshwater fishes. *J Indn Inst Sci*, 73, 5, 453-456.

Saxena M.C., Siddiqui M.K.J., Bhargara A.K., Krishna Murti C.R. and Kutty D. (1981) - Placental transfer of pesticides in humans. *Arch Toxicol*, 48, 2-3, 127-134, 127-134.

Schauberger C.W. and Wildman R.B. (1977) - Accumulation of aldrin and dieldrin by blue-green algae and related effects on photosynthetic pigments. *Bull Environ Contam Toxicol*, 17, 5, 534-541.

Schoettger R.A. (1970) - Progress in Sport Fishery Research. Fish-Pesticide Research Laboratory, U.S. Department of Interior, Sport Fish and Wildlife. Washington D.C. Publ. 106.

Sethunathan N. (1973) - Microbial degradation of insecticides in flooded soil and in anaerobic cultures. *Residue Rev*, 47, 143-165.

Shukla G.S. and Omkar (1983) - Acute toxicity of insecticides to a freshwater prawn *Macrobrachium lamarrei*. (M.Edwards) *Indian J Environ Health*, 25, 1, 61-63.

ALDRINE

Singh N.N. and Srivastava A.K. (1992) - Effect of aldrin on some biochemical parameters of indian catfish, *Heteropneustes fossilis*. *J Freshwater Biol*, 4, 4, 289-293.

Stacey C.I. and Tatum T. (1985) - House treatment with organochlorine pesticides and their level in human milk - Perth, Western Australia. *Bull Environ Contam Toxicol*, 35, 202-208.

Treon J.F. and Cleveland F.P. (1955) - Toxicity of certain chlorinated hydrocarbon insecticides for laboratory animals, with special reference to aldrin and dieldrin. *J Agric Food Chem*, 3, 5, 402-408.

Treon J.F., Dutra F.R., Shaffer F.E., Cleveland F.P., Wagner W. and Gahegan T. (1951) - The toxicity of aldrin, dieldrin and DDT when fed to rats over the period of six months. Kettering Laboratory. Cincinnati, Ohio. Cité par OMS IPCS, 1989.

Treon J.F., Hartman L., Gahegan T. and Neddermann G. (1953) - The immediate and cumulative toxicity of aldrin, dieldrin and DDT when maintained in contact with the skin of rabbits. Kettering Laboratory. Cincinnati, Ohio. Cité par OMS IPCS, 1989.

Treon J.F., Larson E.E. and Cappel L. (1975) - The toxic effects sustained by animals subjected to the inhalation of air containing products of the sublimation of technical aldrin at various temperatures. The Fettering Laboratory in the Department of Preventive Medicine and Industrial Health, College of Medicine, University of Cincinnati. Cité par OMS IPCS, 1989.

Tripathi G. (1992) - Relative toxicity of aldrin, fenvalerate, captan and diazinon to the freshwater food-fish, *Clarias batrachus*. *Biomed Environ Sci*, 5, 33-38.

Tu C.M. and Miles J.R.W. (1976) - Interactions between insecticides and soil microbes. *Residue Rev*, 64, 17-65.

Tucker R.K. and Crabtree G.G. (1970) - Handbook of toxicity of pesticides to wildlife. US Department of the Interior, Bureau of Sport Fishing and Wildlife. Washington, DC. Cité par OMS IPCS, 1989.

US EPA (1980) - Ambient water quality criteria for Aldrin/Dieldrin. US Environmental Protection Agency, Office of Water. Washington DC. Report 440/5-80-019.

US EPA (2005) - Ecological Soil Screening levels for dieldrin - Interim Final. US EPA. Washington.

US EPA (IRIS) (1988) - Aldrin - Chronic health hazard assessments for noncarcinogenic effects. U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>

ALDRINE

US EPA (IRIS) (1993) - Aldrin - Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure. U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>

Van de Plassche E.J. (1994) - Towards integrated environmental quality objectives for several compounds with a potential for secondary poisoning. National Institute of Public Health and the Environment (RIVM). Bilthoven, The Netherlands. Report No. 679101 012, 120.

Van Raalte H.G.S. (1965) Aspects of pesticide toxicity. *In: Conference on Occupational Health*, Caracas, Venezuela, U. paper Eds.

Van Raalte H.G.S. (1977) - Human experience with dieldrin in perspective. *Ecotoxicol Environ Saf*, 1, 203-210.

Verma S.R., Bansal S.K., Gupta A.K., Pal N., Tyagi A.K., Bhatnagar M.C., Kumar V. and Dalela R.C. (1982) - Bioassay trials with twenty three pesticides to a fresh water teleost, *Saccobranchus fossilis*. *Water Res*, 16, 5, 525-529.

Verma S.R., Tonk I.P., Gupta A.K. and Saxena M. (1984) - Evaluation of an application factor for determining the safe concentration of agricultural and industrial chemicals. *Water Res*, 18, 1, 111-115.

Verschueren K. (2001) - Handbook of environmental data on organic chemicals. New York, John Wiley and sons, Inc. 4th.

Versteeg J.P.J. and Jager K.W. (1973) - Long term occupational exposure to the insecticides aldrin, dieldrin, endrin and telodrin. *Br J Ind Med*, 30, 201-202.

Warnick S.L. and Carter J.E. (1972) - Some findings in a study of workers occupationally exposed to pesticides. *Arch Environ Health*, 25, 265-270.

WFPHA (World Federation of Public Health Associations) (2000) - Persistent organic pollutants and human health. WFPHA, Washington DC, USA.

Wong D.T. and Terriere L.C. (1965) - Epoxidation of aldrin, isodrin and heptachlor by rat liver microsomes. *Biochem Pharmacol*, 14, 375-377.

Worthing C.R. and Walker S.B. (1983) - The pesticide manuals: a world compendium, 7th ed. British Crop Protection Council. Croydon.

Yu S.J., Kiigemaji M. and Terriere L.C. (1971) - Oxidative metabolism of aldrin and isodrin by bean root fractions. *J Agric Food Chem*, 19, 5-9.

ALDRINE

8. ADDENDUM

ADDENDUM 1 (2011 / VTR)

1. Introduction

Le présent addendum modifie le paragraphe 3.4 de la fiche de données toxicologiques et environnementales.

2. Nouvelle version du paragraphe 3.4.

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une valeur toxicologique de référence (VTR) est établie à partir de la relation entre une dose externe d'exposition à une substance dangereuse et la survenue d'un effet néfaste. Les valeurs toxicologiques de référence proviennent de différents organismes dont la notoriété internationale est variable.

3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'OEHHA, l'OMS, le RIVM, Santé Canada et l'US EPA

3.4.1.1 Effets à seuil

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Aldrine (309-00-2)	ATSDR	Orale (aiguë)	1000	MRL = 2.10^{-3} mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	2002
Dieldrine et aldrine	OMS	Orale (chronique)	250	TDI provisoire = 1.10^{-4} mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	2006
Aldrine (309-00-2)	ATSDR	Orale (chronique)	1000	MRL = 3.10^{-5} mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	2002
Aldrine (309-00-2)	US EPA	Orale (chronique)	1000	RfD = 3.10^{-5} mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	1988
	RIVM	Orale (chronique)	250	TDI = 10^{-4} mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	2000
Aldrine (309-00-2)	Santé Canada	Orale (chronique)	250	ADI = 10^{-4} mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	1995
Aldrine (309-00-2)	RIVM	Inhalation (chronique)	-	TCA = $3,5.10^{-4}$ mg.m ⁻³	2000

ALDRINE

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Voie orale

Exposition aiguë

L'ATSDR propose un MRL de $2 \cdot 10^{-3} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ pour une exposition aiguë par voie orale (2002).

Des souris ont été exposées, par gavage, pendant 5 à 7 jours, durant leur 3ème trimestre de gestation, à $0\text{-}2\text{-}4 \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ d'aldrine. Une diminution du poids corporel a été observée chez la descendance ainsi qu'une augmentation du seuil lors d'électrochocs réalisés au bout de 38 jours (Al-Hachim, 1971). Un LOAEL de $2 \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ a servi à calculer un MRL de $0,002 \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ pour les expositions aiguës par voie orale.

Facteur d'incertitude : un facteur de 1000 est appliqué : un facteur 10 car la valeur utilisée est un LOAEL, un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population.

Calcul : $2 \times 1/1\ 000 = 2 \cdot 10^{-3} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$

Exposition chronique

L'OMS propose un TDI provisoire de $1 \cdot 10^{-4} \text{ mg/kg/j}$ pour une exposition orale (2006).

Cette valeur a été établie à partir d'un NOAEL de 1 mg.kg^{-1} dans la nourriture, déterminé lors d'une étude réalisée chez le chien, et de $0,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ dans la nourriture, chez le rat lors d'exposition à un mélange d'aldrine / dieldrine. Ces valeurs mesurées dans la nourriture correspondent à $0,025 \text{ mg.kg}^{-1}$ de poids corporel, pour les deux espèces. Les études sur lesquelles sont basées ces données ne sont pas précisées par le document.

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 250 a été appliqué au NOAEL, avec un facteur 10 pour l'extrapolation inter-espèce, un autre facteur 10 pour la variabilité individuelle dans la population et un facteur de 2,5 lié aux effets cancérigènes rapportés chez la souris.

Calcul : $0,025 \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1} \times 1/250 = 1 \cdot 10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$.

L'ATSDR propose un MRL de $3 \cdot 10^{-5} \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ pour une exposition chronique par voie orale (2002).

Cette valeur a été établie à partir des effets hépatiques observés chez des lots de 24 rats (12/sexe) nourris pendant 2 ans avec un aliment contenant $0\text{-}0,5\text{-}2\text{-}10\text{-}50\text{-}100$ ou 150 ppm d'aldrine (Fitzhugh *et al.*, 1964). Dès $0,5 \text{ ppm}$, des lésions hépatiques caractéristiques d'une intoxication aux insecticides organochlorés ont été observées. Le LOAEL de $0,025 \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$

ALDRINE

(soit 0,5 ppm) a servi à calculer un MRL de $0,00003 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour les expositions chroniques par voie orale.

Facteur d'incertitude : un facteur de 1000 est appliqué : un facteur 10 car la valeur utilisée est un LOAEL, un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population.

Calcul : $0,025 \times 1/1\ 000 = 3.10^{-5} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$

L'US EPA propose une RfD de $3.10^{-5} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour une exposition chronique par voie orale (1988).

Comme pour le MRL de l'ATSDR, la RfD a été établie à partir des effets hépatiques observés chez des lots de 24 rats (12/sexe) nourris pendant 2 ans avec un aliment contenant 0-0,5-2-10-50-100 ou 150 ppm d'aldrine (Fitzhugh *et al.*, 1964). Dès 0,5 ppm, des lésions hépatiques caractéristiques d'une intoxication aux insecticides organochlorés ont été observées. Le LOAEL de $0,025 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (soit 0,5 ppm) a servi à calculer une RfD de $3.10^{-5} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour les expositions chroniques par voie orale.

Facteur d'incertitude : un facteur de 1000 est appliqué : un facteur 10 car la valeur utilisée est un LOAEL, un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population.

Calcul : $0,025 \times 1/1\ 000 \approx 3.10^{-5} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$

Indice de confiance: L'indice de confiance dans l'étude source, la base de données et la VTR est moyen.

Le RIVM propose un TDI de $10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour une exposition chronique par voie orale (2000).

Cette valeur a été établie à partir des effets hépatiques observés chez des rats et des chiens (Fitzhugh and Nelson 1963; Fitzhugh, Nelson et al. 1964). Des groupes de rats (12/sexe), nourris pendant 2 ans avec un aliment contenant 0 - 0,5 - 2 - 10 - 50 - 100 ou 150 ppm d'aldrine, et de chiens exposés pendant 15 mois, présentent des lésions hépatiques caractéristiques dès 0,5 ppm (correspondant à une concentration de $0,025 \text{ mg.kg}^{-1}$). Le LOAEL de $0,025 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ a servi à calculer un TDI de $10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour les expositions chroniques par voie orale (rat).

Facteur d'incertitude : un facteur de 250 est appliqué : un facteur 2,5 car la valeur utilisée est un LOAEL (facteur que le RIVM juge suffisant vu l'effet marginal observé pour ce LOAEL), un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population.

Calcul : $0,025 \times 1/250 = 10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$

ALDRINE

Santé Canada propose une ADI de $10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour une exposition chronique par voie orale (1995).

Cette valeur a été établie à partir des effets hépatiques observés chez des rats et des chiens (Fitzhugh and Nelson 1963; Fitzhugh, Nelson et al. 1964). Des groupes de rats (12/sexe), nourris pendant 2 ans avec un aliment contenant 0 - 0,5 - 2 - 10 - 50 - 100 ou 150 ppm d'aldrine, et de chiens exposés pendant 15 mois, présentent des lésions hépatiques caractéristiques dès 0,5 ppm (correspondant à une concentration de $0,025 \text{ mg.kg}^{-1}$). Le LOAEL de $0,025 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ a servi à calculer un TDI de $10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour les expositions chroniques par voie orale (rat).

Facteur d'incertitude : un facteur de 250 est appliqué, sans détail.

Calcul : $0,025 \times 1/250 = 10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$

Inhalation

Exposition chronique

Le RIVM propose une TCA de $3,5.10^{-4} \text{ mg.m}^{-3}$ pour une exposition chronique par inhalation (2000).

Pour le RIVM, aucune étude valable n'est disponible à partir de laquelle il est possible de fixer une concentration tolérable dans l'air (TCA). Les données de toxicocinétique de l'aldrine indiquant que l'absorption se produit suite à son ingestion ou son inhalation, le RIVM a donc opté pour une extrapolation à partir des données disponibles pour la voie orale, soit la TDI de $10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$.

Calcul : $10^{-4} \times 1/20 \text{ m}^3/\text{j} \times 70 \text{ kg} = 3,5.10^{-4} \text{ mg.m}^{-3}$

ALDRINE

3.4.1.2 Effets sans seuil

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
Aldrine (309-00-2)	US EPA	Orale	ERU _o = 17 (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	1993
		Orale (eau de boisson)	ERU _{eau} = 4,9.10 ⁻⁴ (µg.L ⁻¹) ⁻¹	1993
		Inhalation	ERU _i = 4,9.10 ⁻³ (µg.m ⁻³) ⁻¹	1993
	OEHHA	Orale	ERU _o = 17 (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	2009
Inhalation		ERU _i = 4,9.10 ⁻³ (µg.m ⁻³) ⁻¹	2009	

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'US EPA propose un ERU_o de 17 (mg.kg⁻¹.j⁻¹)⁻¹ par voie orale (1993).

Cette valeur a été obtenue en faisant la moyenne géométrique de trois ERU_o calculés expérimentalement à partir de données de carcinomes hépatiques obtenues chez différentes souches de souris, pour les deux sexes : 23 (mg.kg⁻¹.j⁻¹)⁻¹ pour les souris femelles C3H, 18 (mg/kg/j)⁻¹ pour les souris mâles C3H et 12 (mg.kg⁻¹.j⁻¹)⁻¹ pour les souris mâles B6C3F1 (Davis *et al*, 1965 ; NCI, 1978).

Calcul : $\sqrt[3]{[23 \text{ (femelles C3H)} \times 18 \text{ (mâles C3H)} \times 12 \text{ (mâles B6C3F1)}]} = 17 \text{ (mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$

L'US EPA propose un ERU_{eau} de 4,9.10⁻⁴ (µg.L⁻¹)⁻¹ par voie orale (1993).

Un modèle mathématique linéaire multiétape a permis de déterminer l'excès de risque unitaire par voie orale, à partir de l'ERU_o précédent. Cet ERU_{eau} ne doit pas être utilisé si la concentration en aldrine dans l'eau excède 20 µg.L⁻¹.

L'US EPA propose un ERU_i de 4,9.10⁻³ (µg.m⁻³)⁻¹ inhalation (1993).

Un modèle mathématique linéaire multiétape a permis de déterminer l'excès de risque unitaire par inhalation, à partir de l'ERU_o précédent. Cet ERU_i ne doit pas être utilisé si la concentration en aldrine dans l'air excède 2 µg.m⁻³.

ALDRINE

L'OEHHA propose un ERU_o de 17 (mg.kg⁻¹.j⁻¹)⁻¹ par voie orale et ERU_i de 4,9.10⁻³ (µg.m⁻³)⁻¹ inhalation, repris de l'US EPA (2009).

3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS

Substance chimique	Effets	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Source	Année de choix
Aldrine (309-00-2)	A seuil	Orale (aiguë)	1000	MRL = 2.10 ⁻³ mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	ATSDR, 2002	2011
		Orale (chronique)	1000	MRL = 3.10 ⁻⁵ mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	ATSDR, 2002 US EPA, 1988	
		Inhalation (chronique)	Extrapolation voie à voie	TCA = 3,5.10 ⁻⁴ mg.m ⁻³	RIVM, 2000	
	Sans seuil	Orale	-	ERU _o = 17 (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	US EPA, 1993	
		Inhalation	-	ERU _i = 4,9.10 ⁻³ (µg.m ⁻³) ⁻¹	US EPA, 1993	

Effets à seuil

Voie orale

L'INERIS propose de retenir la valeur de l'ATSDR de 2.10⁻³ mg.kg⁻¹.j⁻¹ pour une exposition aiguë à l'aldrine par voie orale.

Pour des expositions aiguës, seul l'ATSDR propose une MRL basée sur une étude réalisée sur 5 à 7 jours : cette valeur est donc retenue.

L'INERIS propose de retenir les valeurs de l'ATSDR et de l'US EPA de 3.10⁻³ mg.kg⁻¹.j⁻¹ pour une exposition chronique à l'aldrine par voie orale.

Dans les cas d'expositions chroniques par voie orale, l'ATSDR et l'US EPA d'une part et le RIVM et Santé Canada d'autre part, ont établi les mêmes VTR. Tous ces organismes se basent sur la même étude (Fitzhugh *et al.*, 1964) et le même LOAEL établi pour les mêmes effets (0,025 mg.kg⁻¹.j⁻¹, effets hépatiques). Toutefois, alors que l'ATSDR et l'US EPA appliquent un facteur d'incertitude global de 1 000 (10x10x10), le RIVM et Santé Canada appliquent un facteur de 250. Ces derniers considèrent que les effets observés sur le foie sont minimes et diminuent donc de 10 à 2,5 le facteur tenant compte de l'utilisation d'un LOAEL à la place d'un NOAEL.

ALDRINE

Les effets observés à la première dose testée sont certes légers, comme le reconnaissent les auteurs, mais sont typiques d'une exposition aux organochlorés et augmentent en intensité et sévérité avec les doses. C'est pourquoi, nous considérons que la réduction du facteur d'incertitude n'est pas adéquate et que les valeurs de l'US EPA et l'ATSDR sont à retenir en cas d'exposition chronique.

Inhalation

L'INERIS propose de retenir les valeurs du RIVM de $3,5 \cdot 10^{-4} \text{ mg.m}^{-3}$ pour une exposition chronique à l'aldrine par inhalation.

En ce qui concerne l'inhalation, seul le RIVM propose une VTR chronique pour cette voie, elle est donc à retenir par défaut.

Effets sans seuil

L'INERIS propose de retenir les valeurs de l'US EPA de $17 (\text{mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1})^{-1}$ pour une exposition chronique à l'aldrine par voie orale.

Concernant les effets sans seuil, l'US EPA et l'OEHHA proposent les mêmes excès de risques unitaires. Ces valeurs peuvent donc être retenues indifféremment.

L'INERIS propose de retenir les valeurs de l'US EPA de $4,9 \cdot 10^{-3} (\text{mg.m}^{-3})^{-1}$ pour une exposition chronique à l'aldrine par inhalation.

Concernant les effets sans seuil, l'US EPA et l'OEHHA proposent les mêmes excès de risques unitaires. Ces valeurs peuvent donc être retenues indifféremment.