INERIS - Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques

DIELDRINE

Dernière mise à jour : 29/09/2011

RESPONSABLE DU PROGRAMME

M.BISSON: michele.bisson@ineris.fr

EXPERTS AYANT PARTICIPÉ À LA RÉDACTION

M. BISSON - F. GHILLEBAERT - D.GUILLARD - B. LA ROCCA - C. MERCIER 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.





SOMMAIRE

RÉSUMÉ	5
1. GÉNÉRALITÉS	9
1.1 Identification/caractérisation	9
1.2 Principes de production	11
1.3 Utilisations	11
1.4 Principales sources d'exposition	12
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION	14
2.1 Paramètres physico-chimiques	14
2.2 Comportement	16
2.2.1 Dans l'eau	16
2.2.2 Dans les sols	16
2.2.3 Dans l'air	16
2.3 Persistance	17
2.3.1 Dégradation abiotique	17
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	24
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES	27
3.1 Devenir dans l'organisme	27
3.2 Toxicologie aiguë	29
3.3 Toxicologie chronique	30
3.3.1 Effets généraux (non cancérogène, non reprotoxique)	30
3.3.2 Effets cancérigènes	33



3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement	34
3.4 Valeurs toxicologiques de référence	36
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS	36
Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil	37
3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHH	HA 39
Non disponibles	39
. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES	41
4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë	41
4.1.1 Organismes aquatiques	41
4.1.2 Organismes terrestres	55
4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique	58
4.2.1. Organismes aquatiques	58
4.2.2 Organismes terrestres	66
. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES	79
5.1 Classification - Milieu de travail	79
5.2 Nomenclature Installations classées (IC)	80
5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail	80
5.4 Valeurs utilisées pour la population générale	80
5.4.1 Qualité des eaux de consommation	80
5.4.2 Qualité de l'air	81
5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques	82
5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC).	82
Propositions de l'INERIS	82
5.5.1 Compartiment aquatique	82
5.5.2 Compartiment sédimentaire	83
5.5.3 Compartiment terrestre	84
. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT	85
6.1 Familles de substances	85
6.2 Principes généraux	86





INERIS - Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques

DIELDRINE

6.2.1 Eau	86
6.2.2 Air	87
6.2.3 Sols	88
6.2.4 Autres compartiments	89
6.3 Principales méthodes	89
6.3.1 Présentation des méthodes	89
6.3.2 Autres méthodes	101
6.3.3 Tableau de synthèse	102
7. BIBLIOGRAPHIE	103
8. ADDENDUM	125
ADDENDUM 1 (2011 / VTR)	125
1. Introduction	125
2. Nouvelle version du paragraphe 3.4.	125
3.4 Valeurs toxicologiques de référence	125
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'OEHHA, l'OMS, le RIVM, et l'US EPA	Santé Canada 126
3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS	130





RÉSUMÉ

► Généralités - Principales Utilisations - Concentrations ubiquitaires

La dieldrine, tout comme l'aldrine, a été très largement utilisée à partir des années 1950 à des fins agricoles pour le traitement des sols et des semences, mais aussi en santé publique, dans l'industrie du bois et à des fins vétérinaires en tant qu'antiparasitaire. A partir de 1960, son utilisation a commencé à décroître. En France, la dieldrine est interdite depuis 1992.

La présence de dieldrine dans l'environnement est d'origine anthropique.

Classification:

Adaptation n°29 de la directive 67/548/CEE: T+; R27 - T; R25-48/25 - Carc. Cat. 3; R40 - N; R50-53

Règlement CLP (CE) n° 1272/2008 : Carc. 2 ; H351 - Acute Tox. 1 ; H310 - Acute Tox. 3 * ; H301 - STOT RE 1; H372 - Aquatic Acute 1; H400 - Aquatic Chronic 1; H410

▶ Données toxicologiques

Toxicocinétique

Chez l'homme, la dieldrine semble être absorbée par voie pulmonaire et orale mais aucune étude n'a quantifié ce passage. Par voie cutanée, 7 à 8 % de la dose administrée est absorbée. La dieldrine est initialement distribuée dans l'ensemble de l'organisme, puis, elle se relocalise principalement dans les tissus riches en graisses. La dieldrine est capable de traverser la barrière placentaire et est retrouvée dans le sang fœtal et le placenta. Le métabolisme de la dieldrine n'a fait l'objet d'aucune étude. Toutefois, lors d'une exposition par voie orale, elle est majoritairement éliminée par les fèces. Les données animales disponibles confirment ce qui est observé chez l'homme.

Toxicité aiguë

La toxicité de la dieldrine est très forte par voie orale et modérée par voie cutanée. Les organes cibles sont le système nerveux central (maux de tête, perte d'appétit, nausées, vomissements, contractions musculaires, puis convulsions et coma) et le foie. Par inhalation, la toxicité de la dieldrine est très faible. Les données animales disponibles confirment ce qui est observé chez l'homme.

Toxicité chronique

- Effets systémiques

L'excitation du système nerveux central est le principal effet observé chez les travailleurs exposés à de la dieldrine; convulsions, maux de tête, perte d'appétit, nausées, vomissements et contractions musculaires sont observées. Chez les rongeurs, comme pour l'aldrine, la cible





privilégiée 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). L'administration de 15 mg.kg⁻¹ entraîne la mort de tous les rats au bout de deux semaines. Des atteintes rénales ont été observées chez des chiens.

- Effets cancérigènes

Chez l'homme, des résultats contradictoires sont disponibles en ce qui concerne le lien potentiel entre l'exposition à la dieldrine et le développement de cancer du sein.

Chez l'animal, aucune étude n'a été menée sur le lien entre l'exposition par inhalation ou contact cutané à la dieldrine et le développement de cancer. De nombreuses études par ingestion mettent en évidence une réponse de la souris (hépatomégalie suivie par le développement de tumeurs hépatiques), suite à une exposition prolongée à la dieldrine, différente de celle des autres espèces. La dieldrine agirait comme un promoteur de tumeur chez les souris mais pas chez les rats.

La dieldrine a été examinée mais n'est pas classée génotoxique par l'Union Européenne.

- Effets sur la reproduction et le développement

La dieldrine a été examinée mais n'est pas classée reprotoxique par l'Union Européenne.

L'exposition prolongée à la dieldrine, par voie orale, est à l'origine d'une diminution du nombre de nouveau-nés par portée, d'une augmentation de la mortalité post-natale et d'un accroissement du nombre de malformations observées chez les rongeurs.

Choix de VTR

Substances chimiques (n°CAS)	Type d'effet (A seuil/sans seuil)	Voie d'exposition (durée)	Valeur de référence	Source et année de révision de VTR	Date de choix
		Orale (sub chronique)	MRL = 1.10^{-4} mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	ATSDR, 2002	2011
	A seuil Dieldrine	Orale (chronique) MRL = 5.10^{-5} mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	ATSDR, 2002	2011	
Dieldrine			US EPA, 1990		
(60-57-1)		Orale	ERUo = 16 (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	US EPA, 1993	2011
	Sans seuil -	Orale	LINOU - TO (ITIG.NG .)	OEHHA, 2009	2011
		Inhalation	ERU _i = 4,6.10 ⁻³ (μ g.m ⁻³) ⁻¹	US EPA, 1993	2011
				OEHHA, 2009	2011





▶ Devenir environnemental et données écotoxicologiques

- Devenir environnemental
 - Persistance

Les processus abiotiques ont un rôle très limité dans la dégradation de la dieldrine dans l'environnement. La dieldrine est intrinsèquement biodégradable dans l'eau ou les sols, mais le processus est lent et il est estimé que la dégradation microbienne est une voie mineure de la dégradation dans les sols, même en anaérobiose.

Comportement

La dieldrine est peu soluble dans l'eau et s'adsorbe fortement sur la matière en suspension et le sédiment.

La dieldrine est peu mobile dans les sols, et n'est pas sujette à la lixivation ; le transfert vers les eaux souterraines est inexistant.

Compte tenu de sa pression de vapeur, La volatilisation depuis l'eau et le sol est importante bien que limitée par l'adsorption. La dieldrine peut être présente dans l'atmosphère sous forme particulaire ou de vapeur.

Bioaccumulation

Peu soluble dans l'eau, peu volatile et fortement apolaire, la dieldrine s'accumule fortement dans la graisse des animaux, la cire végétale et les différentes matières organiques présentes dans l'environnement. Les moyennes géométriques des BCF pour les algues, les crustacés et les poissons sont respectivement de 1 444, 2 793 et 4 283.

- Ecotoxicité pour les organismes aquatiques
 - o de la colonne d'eau
 - Ecotoxicité aiguë

Les algues semblent former le taxon le moins sensible aux effets aigus de la dieldrine. Les nombreux essais réalisés mettent en évidence une grande variabilité interspécifique parmi les autres taxons étudiés. La CE_{50} la plus faible observée a été obtenue lors d'un essai sur le crustacé *Macrobrachium faustinum*, ce qui est cohérent avec le mode d'action de la substance, sa valeur est de $0.038 \ \mu g.L^{-1}$.

Ecotoxicité chronique

Les NOECs valides de la substance vis-à-vis de ceux-ci sont de 4 μ g.L¹ pour le crustacé marin *Eurytemora affinis* et de 0,1 et 1,2 μ g.L¹ pour l'annélide marin *Ophryotrocha diadema* (exposition par l'eau). Pour les algues, la NOEC est comprise entre 1 et 10 μ g.L¹. Vis-à-vis des poissons, la NOEC est comprise entre 0,12 μ g.L¹ et 5 μ g.L¹.





o benthiques

- Ecotoxicité aiguë

L'insecte *Chironomus tentans* s'est montré l'organisme du sédiment le plus sensible avec une CL_{50} de 1,1 μ g.L⁻¹. Cette observation est cohérente étant donné le mode d'action de la substance.

Ecotoxicité chronique

Aucune donnée valide n'a pu être référencée dans la littérature consultée.

- Ecotoxicité pour les organismes terrestres, y compris faune terrestre
 - Ecotoxicité aiguë

Une grande variabilité interspécifique est observée. Les CL₅₀ varient de 1,1 mg.kg⁻¹ de sol humide (collemboles) à 6770 mg.kg⁻¹ de nourriture (canard colvert).

- Ecotoxicité chronique

Les NOECs pour la dieldrine vis-à-vis des bactéries du sol sont comprises entre 34 et 100 mg.kg⁻¹. Vis-à-vis des plantes, quatre NOECs de 50 mg.kg⁻¹ ont été rapportées. Pour les insectes du sol, les NOECs sont comprises entre 0,5 et 58 mg.kg⁻¹. Enfin, vis-à-vis des mammifères, les NOECs varient entre 0,11 et 80 mg.kg⁻¹ de nourriture.

PNEC

Substances chimiques (n°CAS)	Compartiment	Facteur d'extrapolation	Valeur de PNEC	Unité	Source (Année)
	PNEC _{eau}	50	0,002	μg.L ⁻¹	INERIS 2008
	PNEC _{sed}	Coefficient de partage	0,24	μg.kg ⁻¹ MES secs	INERIS 2008
(60-57-1)	PNEC _{sol}	Coefficient de partage	0,048	μg.kg ⁻¹ de sol sec	INERIS 2008
	PNECorale	30	0,0037	mg.kg ⁻¹ de nourriture	INERIS 2008





INERIS - Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques

DIELDRINE

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 Identification/caractérisation

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme
Dieldrine	60-57-1	200-484-1	Dieldrin	Cristaux blancs*
C ₁₂ H ₈ Cl ₆ O			1,2,3,4,10,10-hexachloro-6,7- époxy,1,4,4-,5,6,7,8,8- octahydro-1,4-endo diméthanonaphtalène	
CI CI CI			(1 R,4 S,4a S,5 R,6 R,7 S,8 S,8a R)-1,2,3,4,10,10- hexachloro-1,4,4a,5,6,7,8,8a- octahydro-6,7-époxy-1,4:5,8- diméthanonaphtalène	
			1,2,3,4,10,10-hexachloro-6,7- époxy-1,4,4a,5,6,7,8,8a- octahydro-endo-1,4-exo-5,8,- diméthanonaphtalène	
			3,4,5,6,9,9-hexachloro- 1a,2,2a,3,6,6a,7,7a- octahydro-2,7:3,-6- dimethanonapht[2,3-b]oxirene	





INERIS - Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques

DIELDRINE

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme
			(1a□□□2□□2a□□□3□□6□□6a□□□7□ 7a α)-3,4,5,-6,9,9-Hexachloro- 1a,2,2a,3,6,6a,7,7a-octahydro- 2,7:3,6-di-méthanonapht[2,3- b]oxirene	
			1,2,3,4,10,10-hexachloro-6,7- époxy-1,4,4a,5,6,7,8,8a- octahydro-endo-exo-1,4:5,8- diméthanonaphtalène	
			endo-exo-3,4,5,6,9,9- hexachloro- 1a,2,2a,3,6,6a,7,7a- octahydro- 2,7:3,6dimethanonapht[2,3- b]oxirene	
			endo-exo-5,6,7,8,9,9- hexachloro-1,2,3,4,4a,5,8,8a- octahydro- 1,4:5,8dimethanonapht[2,3- b]oxirene	
			(1a [□] ··· ² ··· ² ··· ² ··· ² ···· ² ···· ² ····· ² ····· ² ······ ² ········	
			1,2,3,4,10,10-hexachloro-6,7- époxy-1,4,4a,5,6,7,8,8a- octahydro-endo-endo-1,4:5,8- diméthanonaphtalène	

(*) dans les conditions ambiantes habituelles

L'endrine (CAS 72-20-8, EINEICS 200-775-7), isomère de la dieldrine, ne sera pas pris en compte dans cette fiche.

Dans le commerce, la dieldrine entre dans la composition de nombreux produits, à différentes concentrations suivant les formulations, comme : HEOD, Dorytox, Dieldrite, Dielmoth, SD





3417, Octalox, Panoram D-31, Termitox, Dieldrex, Composé 497. Cette liste n'est pas exhaustive.

Impuretés

- 3,5 % d'endrine
- 1,5 % de différents polychloroépoxyoctahydrodiméthanonaphtalènes (OMS IPCS, 1989)

1.2 Principes de production

Synthétisée pour la première fois en 1948 dans un laboratoire, la dieldrine est produite industriellement dès 1950 par la Société Shell USA (OMS IPCS, 1989).

La dieldrine est obtenue par époxydation de l'aldrine par l'acide peracétique ou l'acide perbenzoïque en présence d'un catalyseur choisi en fonction du type de peracide utilisé.

La dieldrine se présente sous différentes formes : composés émulsionnables (18-20 % de matière active), poudres mouillables (50 et 70 % de matière active), granulés (2 et 5 % de matière active), poudre (2 % de matière active), préparations pour des semences et solutions (jusqu'à 20 % de matière active).

1.3 Utilisations

La dieldrine, tout comme l'aldrine, a été très largement utilisée dans le monde à partir des années 1950 à des fins agricoles pour le traitement des sols et des semences.

Dans le domaine de la santé publique, la dieldrine était tout à fait efficace pour la lutte contre des vecteurs de maladies comme les moustiques ou les mouches tsé-tsé.

La dieldrine a également été utilisée à des fins vétérinaires en entrant dans la composition de bains antiparasitaires.

Dans l'industrie du bois, la dieldrine est très efficace contre les termites, ce qui est maintenant sa principale utilisation (OMS IPCS, 1989).

Son utilisation a commencé à décroître dès les années 1960 et, à partir de 1970, compte tenu de la résistance croissante des insectes à ce produit, de la mise sur le marché d'autres produits plus efficaces (ATSDR, 2002), de la réglementation de son utilisation (Ritter *et al*, 1996) voire de son interdiction, sa consommation n'a cessé de diminuer.

En France, la dieldrine fait l'objet de contraintes réglementaires : interdiction partielle dès 1992, interdiction totale en octobre 1994 et destruction des stocks (JO, 1992).





1.4 Principales sources d'exposition

La présence de dieldrine dans l'environnement est d'origine anthropique. La dieldrine présente dans l'air ou dans les sols provient soit d'une utilisation directe du produit, soit indirectement d'une transformation de l'aldrine en dieldrine. Pour ces raisons il est difficile de se prononcer sur les concentrations ubiquitaires de la dieldrine dans les différents milieux.

Air:

Des études rapportées par l'OMS IPCS (1989), l'ATSDR (2002) ou l'HSDB (2005) démontrent que la présence de dieldrine dans l'air peut provenir d'aérosols utilisés pour le traitement des terres agricoles. Mais, la photolyse de l'aldrine peut également conduire à la formation de dieldrine. Les concentrations sont faibles, mais légèrement supérieures à celles de l'aldrine. Les particules de poussières de l'air peuvent contenir de la dieldrine.

L'OMS IPCS (1989) mentionne une étude faite en 1967 sur 880 échantillons d'air. Six pour cent des échantillons contenaient de la dieldrine avec un maximum de 29,7 ng/m³.

Une autre étude portant sur un grand nombre de sites (de 1970 à 1972) mentionne que 94 % des 2 479 échantillons contenaient en moyenne 1,7 ng/m³ de dieldrine avec un maximum de 23,9 ng/m³.

Dans la région des grands lacs, dix ans après l'interdiction d'utiliser la dieldrine, en 1986, plus de 60 % des 75 échantillons d'air ambiant prélevé contenaient entre 0,41 et 1,81 μ g/m³ de dieldrine. La teneur la plus élevée a été trouvée à l'est du lac Erié : 5,9 μ g/m³ (ATSDR, 2002).

L'OMS IPCS (1989) cite des mesures faites à la suite du traitement de boiseries de maisons en construction. Quarante échantillons prélevés dans 16 maisons ont révélé des taux de 0,01 à $0,51~\mu g/m^3$ de dieldrine pour les logements sans toit et 0,03 à $2,7~\mu g/m^3$ pour les logements avec toit.

En France, dans la région rurale autour de Colmar entre les années 1991 et 1993 des échantillons d'atmosphère par temps de pluie et de brouillard ont été analysés. Les teneurs de dieldrine étaient les suivantes : $5 \mu g/L$ dans le brouillard et $0,5 \mu g/L$ dans les pluies. La teneur de dieldrine dans la phase particulaire en 1992 était de $0,7 \mu g/L$ (ATSDR, 2002).

En Espagne, dans le parc national d'Ordessa, en 1995 sur 3 échantillons la concentration de dieldrine était inférieure à la limite de détection (1 pg/m^3) pendant le mois d'avril, de 6 pg/m^3 en juin et de 3 pg/m^3 en août





Eau:

La dieldrine étant peu soluble dans l'eau et fortement retenue par les sols, on la trouvera en petite quantité dans les eaux souterraines et à des concentrations plus élevées 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) rapporte des concentrations le plus souvent inférieures à 10 ng/L de dieldrine. Les exemples de fortes concentrations s'expliquent soit par une pollution accidentelle soit par la proximité d'une activité engendrant la présence de dieldrine jusqu'à des concentrations de $5 \, \mu g/L$.

L'ATSDR (2002) relate une étude portant sur 5 années dans l'état de New York de 1989 à 1993. La dieldrine a été détectée uniquement en 1993 à des teneurs allant de 0,012 à 0,028 µg/L sur des prélèvements d'effluent. La limite de détection n'est pas précisée.

Sols:

Dans les sols, du fait de la rapide conversion de l'aldrine en dieldrine, on trouvera plus de dieldrine que d'aldrine (ATSDR 2002). En effet, la présence de dieldrine témoigne soit de rejets directs de dieldrine, soit d'une dégradation de l'aldrine.

Aux USA, en 1972, sur 1 481 échantillons de terres agricoles, 400 échantillons contenaient de la dieldrine, la teneur moyenne étant de 40 μ g/kg (HSDB, 2005).

L' ATSDR (2002) donne des résultats d'analyses qui mettent en évidence la transformation de l'aldrine en dieldrine dans les sols. Les concentrations mesurées peuvent varier d'une façon très importante. Dans des terres agricoles de la Colombie britannique, des concentrations de dieldrine allant de 104 à 1 180 μ g/kg ont été retrouvées après 25 années d'utilisation de pesticides, dont l'aldrine.

Une autre étude menée dans l'Alabama, l'Ohio, l'Indiana et l'Illinois, de 1995 à 1996, a permis de doser des concentrations de dieldrine allant jusqu'à 4,25 mg/kg pour l'Ohio et inférieures à $100 \mu g/kg$ pour les autres états. Toutefois, il est important de noter que dans chacun des sites étudiés, la teneur en dieldrine dans certains prélèvements était inférieure à la limite de détection (ATSDR, 2002).

Le programme national de contrôles des sols des USA a lancé une campagne de mesures dans 24 états. Les analyses ont révélé des taux moyens de dieldrine allant de 1 à 49 μ g/kg de terre (ATSDR, 2002).





Sédiments:

Dix ans après l'arrêt de son utilisation, on dosait encore en 1981, 48 µg de dieldrine par kg de sédiments dans le lac Ontario.

Dans le golfe du Mexique les concentrations moyennes de dieldrine mesurées étaient respectivement de $6,84,\,0,59$ et $2,05\,\mu\text{g/kg}$ de sédiments dans les lagons Carmen, Machona et Alvarado (ATSDR, 2002).

Dans le Colorado, à côté d'un dépôt de l'armée ayant cessé depuis longtemps ses activités, on a dosé, en 1983, une pollution allant de 40 à 100 µg de dieldrine par kg de sédiments dans deux lacs (ATSDR, 2002).

Dans le Tennessee, une pollution provenant du lavage de bouteilles ayant contenu des pesticides a révélé la présence de 1,4 mg de dieldrine par kg de sédiments (ATSDR, 2002).

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 20°C)	Dieldrine	1ppm = 15,61 mg/m ³ 1mg / m ³ = 006 ppm		ATSDR (2002)
Seuil olfactif (ppm)	Dieldrine dans l'air	0,041		ATSDR (2002)
Masse molaire (g/mol)	Dieldrine	380,91		ATSDR (2002)
Point d'ébullition (°C) (à pression normale)	Dieldrine	Décomposition		ATSDR (2002)
Pression de vapeur (Pa)	Dieldrine	4,13 10 ⁻⁵		HSBD (2005)





INERIS - Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques

DIELDRINE

Densité -vapeur (par rapport à l'air) -liquide		13,2		HSBD (2005)
Tension superficielle (N/m)		non disponible		
Viscosité dynamique (Pa.s)		non disponible		
Solubilité (mg/L) dans l'eau	Dieldrine	0,110 0,195		ATSDR (2002) HSBD (2005)
Log Kow	Dieldrine	5,40	3,692 - 6,2	Lourencetti (2003) Ritter (1996)
Koc (L/kg)	Dieldrine	4,68 . 10 ⁶		ATSDR (2002)
Coefficient de partage sol-eau : Kd (L/kg)	Dieldrine	non disponible		
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.m³/mol)		non disponible		
Coefficient de diffusion dans l'air (cm²/s)		non disponible		
Coefficient de diffusion dans l'eau (cm²/s)		non disponible		





Coefficient de		
diffusion à travers le	non disponible	
PEHD (m ² /j)		
Perméabilité cutanée à		
une solution aqueuse	non disponible	
(cm/h)		

2.2 Comportement

2.2.1 Dans l'eau

La solubilité de la dieldrine est faible, comprise entre 0,1 et 0,2 mg/L. Les fortes valeurs de K_{oc} (4,68 . 10^6) mesurées laissent supposer que cette substance est fortement adsorbée sur les particules en suspension et les sédiments. En phase aqueuse, la dieldrine n'est pas sensible à la biodégradation ou à l'hydrolyse. Les processus permettant la décroissance de la concentration en dieldrine dans les eaux sont donc l'adsorption sur les sédiments et la bioconcentration dans les organismes aquatiques.

La volatilisation, à partir de la surface de 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

La dieldrine est peu mobile dans les sols, elle est préférentiellement adsorbée sur la matière organique ($K_{oc} = 4,68$. 10^6). Elle est donc peu sensible à la lixiviation et le transfert vers les eaux souterraines est aussi quasiment inexistant. Les principales voies de transfert à partir des sols sont l'évaporation et le transport de particules par le vent ou le ruissellement.

2.2.3 Dans l'air

Compte tenu de sa tension de vapeur (4,13 10⁻⁵Pa), la dieldrine peut être présente dans l'atmosphère sous forme vapeur ou particulaire. La présence de dieldrine dans les zones polaires, loin de toute source d'émission, révèle un temps élevé de résidence dans l'air.

En phase vapeur, la dieldrine est dégradée par voie photochimique selon un mécanisme mettant en jeux des radicaux hydroxyle.





2.3 Persistance

2.3.1 Dégradation abiotique

Selon l'OMS IPCS (1989), les processus abiotiques jouent un rôle limité dans la dégradation de la dieldrine dans l'environnement. La dieldrine peut être modifiée suite à une irradiation. Cependant, El Beit et al. (1983) constatent que la dégradation de la dieldrine sous l'effet des irradiations est moins importante sur un sol argileux que sur une surface de verre. En milieu aqueux, Henderson et Crosby (1968) montrent que des solutions de dieldrine exposées à la lumière du soleil produisent la photodieldrine, considérée comme moins persistante que la dieldrine (Weisgerber et al., 1975). Toutefois, cette transformation est faible dans des solutions oxygénées en absence de catalyseur (Ross et Crosby, 1974, 1975). Dans l'air, Turner et al. (1977) rapportent que de faibles concentrations en photodieldrine sont mesurées audessus d'un champ d'herbe traité avec de la dieldrine. Toutefois, ces auteurs montrent la formation de photodieldrine sur l'herbe et estiment que, dans ce cas, la photodieldrine mesurée dans l'air provient de la volatilisation de cette dernière du feuillage des plantes plutôt que de sa formation dans l'air. Ceci concorde avec l'observation de MacCuaig (1975) qui montre la conversion de la dieldrine en photodieldrine sur le feuillage des plantes. Enfin, Baldwin et al. (1977) rapportent des concentrations atmosphériques mesurables de dieldrine (0,35 ng/m³) mais ne détectent pas de photodieldrine.

2.3.2 Biodégradation

Eaux de surface

Benimeli *et al.* (2003) ont isolé à partir d'une station d'épuration d'eau chargée en cuivre, des bactéries actinomycètes gram † , d'une station d'épuration d'eau chargée en cuivre, capables de former des colonies dans un milieu contenant de la dieldrine. De plus, Kennedy *et al.* (1990) montrent que des champignons *Phanerochaete chrysosporium* (BKM-F-1767) capables de dégrader la lignine (un biopolymère complexe), se sont avérés susceptibles de dégrader des solutions de dieldrine dans des cultures liquides. Dans ce cas, à la concentration nominale d'environ 14 μ g/L, 15,5 % de la dieldrine radiomarquée se sont dégradés mais seulement 0,5 % se sont minéralisés en 30 jours.

Sol

Kohli *et al.* (1973, cités par OMS IPCS, 1989), en utilisant de la ¹⁴C-dieldrine montrent que la dégradation de la dieldrine est très faible dans les sols, bien que des traces de photodieldrine soient détectées. De même, de la photodieldrine est détectée en faible concentration après application de dieldrine sur des semences d'oignon (Kohli *et al.*, 1972, cités par OMS IPCS, 1989). Toutefois, selon Matsumura et Boush (1967), seuls quelques échantillons de sols sont susceptibles de bio-transformer la dieldrine, un taux de 6 % de transformation en





métabolites hydrosolubles pouvant être atteint. Ces auteurs montrent que sur 577 bactéries isolées de zones fortement contaminées en dieldrine, 10 (*Pseudomonas*, *Bacillus*, *Trichoderma*) peuvent biodégrader la dieldrine en 2 à 9 métabolites non identifiés. Wedemeyer (1968) observe que des *Aerobacter aerogenes* dégradent la dieldrine en 6,7-transdihydroxydihydroaldrin. De même, les champignons *Phanerochaete chrysosporium* peuvent dégrader la dieldrine présente dans les sols (Kennedy *et al.*, 1990). Dans ce cas, en milieu aérobie à 39 °C, dans des sols limoneux inoculés à une concentration en dieldrine radiomarquée d'environ 2,03 mg/kg, 28 % de cette dernière se sont dégradés mais seulement 0,2 % se sont minéralisés en CO₂ en 60 jours. De même, Tu et Miles (1976) listent différents micro-organismes décrits pour métaboliser la dieldrine notamment des bactéries, des champignons et un actinomycète.

Ce faible pourcentage de dégradation conduit à des cinétiques d'élimination de la dieldrine relativement lentes Ainsi, dans les sols, le temps d'élimination de 95 pour cent de la dieldrine varie de 5 à 25 ans en fonction de la flore microbienne du sol (Edwards, 1966, cité par US EPA, 1980a). Appliqué à la dose de 100 mg/kg, il a été montré que la dieldrine persiste durant plus de 6 ans. Nash et Woolson (1967, cités par US EPA, 1980a) montrent qu'à 25 mg/kg dans différents types de sols, la demi-vie est de 7 ans. Dans un sol sableux à la concentration de 100 mg/kg, des résidus peuvent être observés 15 ans plus tard.

C'est pourquoi, l'OMS IPCS (1989) estime que la dieldrine est beaucoup plus résistante à la biodégradation que l'aldrine, et que la dégradation microbienne est probablement une voie mineure de dégradation dans les sols, même en anaérobiose (Sethunathan, 1973 ; EL Beit, 1981).

2.4 Bio-accumulation et métabolisme

La dieldrine est peu soluble, très peu volatile et fortement apolaire. De ce fait, elle s'accumule dans les graisses des animaux, dans la cire des végétaux et dans les différentes matières organiques présentes dans l'environnement (US EPA, 1980a). C'est pourquoi, des résidus de dieldrine ont été détectés dans l'air, l'eau, les sols, les poissons, les oiseaux et les mammifères, chez lesquels elle se retrouve notamment dans le lait (Ritter *et al.*, rapport non daté).

2.4.1 Organismes aquatiques

De nombreuses études ont été menées sur la bioconcentration de la dieldrine par différentes espèces. De ce fait, les résultats ci-dessous sont donnés à titre d'exemple.





	Espèce	Critère	BCF (L/kg) poids humide	Référence
Algues	Chlorella fusca	24 heures	2 130	Freitag <i>et al</i> ., 1985
	Communauté d'algues dominée par <i>Tribonema</i> <i>minus</i>	Exposition de 4 - 6 semaines à des concentrations comprises entre 0,05 et 7 µg/L	5 558	Rose et McIntire, 1970, cités par US EPA, 1980a
	Communauté d'algues et de diatomées	Exposition de 4 - 6 semaines à des concentrations comprises entre 0,05 et 7 µg/L	3 188	Rose et McIntire, 1970, cités par US EPA, 1980a
	Scenedesmus obliquus	Exposition de 14 jours à la concentration maximale de 0,86 µg/L	1 300	Reinert, 1972, cité par Jongbloed <i>et al</i> ., 1995
	Scenedesmus obliquus	Exposition de 2,5 jours	128	Reinert, 1972, cité par US EPA, 1980a
Crustacés dulçaquicoles	Daphnia magna	Exposition de 6 jours à des concentrations comprises entre 2,1 et 12,8 µg/L	1 876	Reinert, 1972, cité par Jongbloed <i>et al</i> ., 1995
	Daphnia pulex		3 470	Hawker et Connell, 1986, cités par Jongbloed <i>et al.</i> , 1995
	Macrobrachium faustinum	Exposition de 7 jours à la concentration de 0,001 µg/L	14 500	Robinson <i>et al.</i> , 2002
Crustacés marins	Cataleptodius floridanus	Exposition de 16 jours à la concentration de 0,5 µg/L	400	Epifanio, 1973, cité par US EPA, 1980a
	Macrobrachium faustinum	Exposition de 7 jours à la concentration de 0,0005 µg/L	4 500	Robinson <i>et al.</i> , 2002
Bivalves dulçaquicoles	Lampsilis siliquoidea	Exposition de 7-12 jours	1 160	Bedford et Zabik, 1973, cités par US EPA, 1980a





	Espèce	Critère	BCF (L/kg) poids humide	Référence
	Mytilus edulis	Exposition de 6 jours à la concentration maximale de 0,0002 µg/L	1 570	Ernst, 1977, cités par Jongbloed <i>et al.</i> , 1995
	Mytilus edulis		3 106	Geyer <i>et al.</i> , 1982, cités par Jongbloed <i>et al.</i> , 1995
Bivalves marins	Crassostrea virginica		5 000	Hawker et Connell, 1986, cités par Jongbloed <i>et al.</i> , 1995
	Crassostrea virginica	Exposition durant 392 jours	8 000	Parrish, 1974, cité par US EPA, 1980a
	Mya arenaria		1 740	Hawker et Connell, 1986, cités par Jongbloed <i>et al.</i> , 1995
Poissons dulçaquicoles	Cottus perplexus	Exposition de 32 jours à des concentrations comprises entre 0,017 et 8,6 µg/L	13 300 (moyenne géométrique)	Chadwick et Brocksen, 1969, cités par Jongbloed <i>et al</i> ., 1995
	Gambusia affinis	Exposition de 33 jours à la concentration 1,4 µg/L	2 700	Metcalf <i>et al.</i> , 1973, cités par Jongbloed <i>et al.</i> , 1991 ; 1995
	Gambusia affinis	Exposition de 33 jours à la concentration de 4,7 µg/L	5 957	Jongbloed <i>et al.</i> , 1995
	Ictalurus punctatus	Exposition de 70 jours à des concentrations comprises entre 0,013 et 0,049 µg/L	Muscle: 1 800- 3 300	Shannon, 1977a, cités par OMS IPCS, 1989
	Ictalurus punctatus	Exposition de 28 jours à une concentration de 0,075 µg/L	Muscle: 2 300- 3 600	Shannon, 1977b, cités par OMS IPCS, 1989
	Leuciscus idus melanotus	3 jours	3 010	Freitag <i>et al</i> ., 1985





	Espèce	Critère	BCF (L/kg) poids humide	Référence	
	Oncorhynchus mykiss	Développement embryonnaire	120	Van Leeuwen, 1986, OMS IPCS, 1989	
	Oncorhynchus mykiss	Larve vésiculée	12 000	Van Leeuwen, 1986, OMS IPCS, 1989	
	Oncorhynchus mykiss	Premiers stades juvéniles	1 500	Van Leeuwen, 1986, OMS IPCS, 1989	
	Oncorhynchus mykiss	Exposition de 35 jours Alevin après éclosion	3 225	Chadwick et Brocksen, 1969, cités par US EPA, 1980a	
	Poecilia reticulata Poecilia reticulata concentration comprises enti 0,8 et 4,2 µg/		12 500	Reinert, 1972, cités par Jongbloed <i>et al.</i> , 1995	
	Poecilia reticulata	Exposition de 160- 230 jours	28 408	Roelofs, 1971, cité par US EPA, 1980a	
	Salvelinus namaycush	Exposition de 152 jours	68 286	Reinert <i>et al</i> ., 1974, cités par US EPA, 1980a	
Poissons marins	Poissons marins Leiostomus xanthurus		2 300	Parrish <i>et al</i> ., 1973, cités par US EPA, 1980a	
	Poecilia latipinna	Exposition de 34 semaines à une concentration de 0,075 µg/L	Muscle: 3 900 Branchies: 50 100	Lane et Livingston, 1970, cités par OMS IPCS, 1989	
	Poecilia latipinna	Exposition de 34 semaines à une concentration de 1,5 µg/L	Muscle: 4 900 Branchies: 36 400	Lane et Livingston, 1970, cités par OMS IPCS, 1989	
Batraciens	Rana temporaria	Exposition de 2 jours à une concentration de 0,8 µg/L	387,5	Cook, 1972, cité par OMS IPCS, 1989	
	Bufo bufo	Exposition de 2 jours à une concentration de 20 µg/L	280	Cook, 1972, cité par OMS IPCS, 1989	





Espèce	Critère	BCF (L/kg) poids humide	Référence
Xenopus laevis	Exposition de 4 à 28 jours Têtard - Juvénile Concentrations comprises entre 0,8 et 200,9 µg/L	382 (moyenne géométrique 18 valeurs)	Schuytema <i>et al</i> ., 1991
Xenopus laevis	Exposition de 4 à 28 jours Têtard - Juvénile Concentrations comprises entre 0,8 et 200,9 µg/L	36 614 ⁽¹⁾ (moyenne géométrique 18 valeurs)	Schuytema <i>et al.</i> , 1991
Rana pipiens	Exposition de 28 jours Têtard Concentrations comprises entre 0,8 et 10 µg/L	304 (moyenne géométrique 6 valeurs)	Schuytema <i>et al</i> ., 1991
Rana pipiens	Exposition de 28 jours Têtard Concentrations comprises entre 0,8 et 10 µg/L	33 093 ⁽¹⁾ (moyenne géométrique 6 valeurs)	Schuytema <i>et al</i> ., 1991
Rana catesbeiana	Exposition de 4 jours Têtard Concentrations comprises entre 1 et 11,2 µg/L	491 (moyenne géométrique 7 valeurs)	Schuytema <i>et al</i> ., 1991
Rana catesbeiana	Exposition de 4 jours Têtard Concentrations comprises entre 1 et 11,2 µg/L	49 063 ⁽¹⁾ (moyenne géométrique 7 valeurs)	Schuytema <i>et al.</i> , 1991

⁽¹⁾ BCF_{lipide}

Pour les algues, le BCF de la dieldrine est compris entre 128 et 5 558 L/kg avec une moyenne géométrique de 1 444 L/kg, indépendamment de l'espèce, de la durée et de la concentration d'exposition. L'OMS IPCS (1989) indique qu'une étude menée sur 7 espèces d'algues dulçaquicoles ou marines (*Chlorella pyrenoidosa*, *Skeletonema costatum*, *Tetraselmis chuii*,





Isochrysis galbana', Olisthodiscus luteus, Cyclotella nana, Amphidinium carteri) montre que l'absorption de la dieldrine est rapide avec un maximum atteint après 6 à 25 heures pour les algues d'eau douce contre moins de 1 heure pour les algues marines. Par ailleurs, cette étude montre que pour les algues marines l'accumulation ne dépend pas de l'espèce mais de la concentration en dieldrine dans les cultures.

Vis-à-vis des crustacés dulçaquicoles ou marins, une forte disparité des valeurs de BCF est également observée. Ainsi, vis-à-vis de ces espèces, le BCF est compris entre 400 et 14 500 L/kg avec une moyenne géométrique de 2 793 L/kg. Les essais menés par Robinson *et al.* (2002) montrent que vis-à-vis de la crevette *Macrobrachium faustinum*, le BCF augmente avec la diminution de la concentration en dieldrine. Il est de 14 500 et 4 500 L/kg lorsque les animaux sont exposés respectivement à une concentration correspondante à la NOEC ou la LOEC. Dans ce cas, la dieldrine est concentrée principalement, dans un ordre décroissant, dans l'hépatopancréas, les gonades et les branchies. La concentration dans les autres tissus est plus faible. En eau douce à la concentration de 0,001 µg/L, l'absorption de la dieldrine est rapide. Par rapport à une accumulation sur 7 jours, 53 % de la bioaccumulation est effectuée dans les 24 premières heures et 65 % dans les premières 36 heures. Des résultats similaires sont observés en eau saumâtre. Parallèlement la dépuration est rapide avec une élimination de 50 % des résidus en 48 heures.

Le BCF vis-à-vis des mollusques est semblable à celui des crustacés. Il est compris entre 1 160 et 8 000 L/kg avec une moyenne géométrique de 2 707 L/kg. De même que pour les crustacés, l'accumulation de la dieldrine est rapide. Un équilibre est obtenu après environ 2 jours d'exposition chez l'huître *Crassostrea virginica*. Chez cette dernière espèce, la demivie de la dieldrine est d'environ 75 heures (OMS IPCS, 1989). Le taux d'accumulation de la dieldrine dépend partiellement de la concentration dans l'eau, de la durée de l'exposition, et de l'activité des animaux (OMS IPCS, 1989).

Les BCF rapportés pour la dieldrine vis-à-vis des poissons dulçaquicoles et marins sont compris entre 120 L/kg (Oncorhynchus mykiss) et 68 286 L/kg (Salvelinus namaycush) avec une moyenne géométrique de 4 283 L/kg. Cette forte disparité est liée principalement aux conditions expérimentales (concentrations testées, durées d'expositions), plus qu'à des variations interspécifiques ; la disparité des valeurs de BCF au sein d'une même espèce étant forte. Comme pour les crustacés, la concentration de la dieldrine dans les animaux dépend du tissu étudié, ainsi après 34 semaines d'exposition à une concentration comprise entre 0,075 et 1,5 μ g/L, le BCF chez le poisson Poecilia latipinna est compris entre 3 900 et 4 900 et entre 50 100 et 36 400 respectivement dans les muscles et les branchies.

Vis-à-vis des batraciens, un BCF plus faible a été mesuré. Les BCF pour 5 espèces différentes sont compris entre 280 et 491 L/kg avec une moyenne géométrique de 362 L/kg. Toutefois, rapporté aux lipides, le BCF est alors compris entre 33 093 et 49 063 L/kg. Dans ce cas, la dieldrine est principalement distribuée dans le foie et la peau. De plus, l'absorption de la dieldrine et la dépuration sont rapides chez les têtards (Schuytema et al., 1991). Selon Schuytema et al. (1991), pour les grenouilles adultes, le BCF est dépendant notamment du





solvant utilisé pour préparer les solutions de dieldrine, il augmente fortement lorsque le DMF est utilisé à la place de l'acétone.

	Espèce Critère		BAF	Référence	
Crustacés marins	Chasmagnathus granulatus	Mesures environnementales	5,8 - 66,3	Menone et al., 2006	
Poisson dulçaquicole	Ictalurus punctatus	Exposition de 28 jours à une concentration dans l'alimentation de 2 mg/kg	Muscle: 0,27 - 0,62	Shannon, 1977b, cités par OMS IPCS, 1989	

Pour les crustacés les BAF de la dieldrine semblent plus faibles que les BCF. Ainsi, à partir de mesures effectuées dans l'environnement, Menone *et al.* (2006) déterminent chez le crabe marin intertidale (*Chasmagnathus granulatus*), un facteur de bioaccumulation pour la dieldrine compris entre 18,4 et 66,3 par rapport aux sédiments extérieurs au terrier et compris entre 5,8 et 79 par rapport aux sédiments du terrier.

De même, pour les poissons, les BAF sont beaucoup plus faibles que les BCF. Ainsi, Shannon (1977b) détermine un BAF compris entre 0,27 et 0,62 pour le poisson *Ictalurus punctatus*, alors que pour cette même espèce le BCF est compris entre 1 800 et 3 600 (Shannon, 1977a,b). De plus l'OMS IPCS (1989) indique que pour le poisson *Cottus perplexus*, la bioaccumulation de la dieldrine dépend de la concentration de cette dernière dans la nourriture mais que seulement un maximum de 16 % de la dieldrine accumulée proviendrait de la nourriture. Ainsi la dieldrine est accumulée dans les poissons bien plus aisément de l'eau que de la nourriture (Chadwick et Brocksen, 1969; Reinert, 1972). La voie trophique ne semble donc pas une voie d'accumulation significative.

2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

L'absorption de la dieldrine par les plantes à production de racines est beaucoup plus importante que pour les plantes à production de grains (OMS IPCS, 1989). Elle est sous la dépendance des concentrations dans les sols, de la force d'adsorption et de la profondeur de l'application. Dans des récoltes de grains, il est rare que les résidus atteignent des niveaux mesurables (FAO/WHO, 1970; Gupta et Kavadia, 1979). Les cultures de plantes à racines dans des sols traités sont plus susceptibles de contenir des résidus. Ainsi, Harris et Sans (1967) constatent que les carottes, les radis et les navets ont des concentrations élevées en résidus. Les oignons, la laitue et le céleri ont des concentrations intermédiaires et les récoltes de





choux ont des concentrations inférieures au seuil de mesure (Lichtenstein, 1959, cité par OMS IPCS, 1989). La concentration en dieldrine dans le sol influence le niveau d'adsorption (Lichtenstein et al., 1970; Edwards, 1973a,b; Onsager et al., 1970; Voerman et Besemer, 1975; Bruce et Decker, 1966; Saha et al., 1971, cités par OMS IPCS, 1989). La disponibilité de la dieldrine pour les plantes dépend de la force de l'adsorption du sol et particulièrement de la fraction de matière organique. Ainsi, Harris et Sans (1967), Beall et Nash (1969) et Nash et al. (1970) ont démontré (selon OMS IPCS, 1989), que les concentrations en résidus des récoltes tendent à augmenter lorsque les sols contiennent peu de matières organiques. Cette remarque est confirmée par l'étude de Lichtenstein et al. (1971, cités par OMS IPCS, 1989) montrant que l'ajout de charbon actif dans les sols réduit l'absorption de la dieldrine d'au moins 70 % par les carottes et les pommes de terre. L'application profonde de dieldrine réduit considérablement la prise (Beall et Nash, 1972). Enfin, Beall et Nash (1971) montrent que pour le soja, l'absorption de la dieldrine du sol se fait par les racines et par les feuilles via les vapeurs. Dans le cas des céréales, il semble peu probable que l'absorption se fasse par la voie racinaire (Powell et al., 1970; Gutenmann et al., 1972; Gupta et al., 1979).

La bioaccumulation de la dieldrine par les invertébrés du sol semble relativement faible. Ainsi, Jefferies et Davis (1968, cités par OMS IPCS, 1989) montrent qu'après 20 jours d'exposition à la concentration finale de 25 mg de dieldrine par kg de compost humide, la concentration en dieldrine dans des vers de terre (*Lumbricus terrestris*) de taille moyenne, est comprise entre 18,4 et 24,9 mg/kg de poids vif de vers. Quand deux espèces de vers de terre (*Lumbricus terrestris* et *Allolobophora caliginosa*) sont exposées simultanément à du compost contenant 17 mg/kg de dieldrine pendant 4 semaines à 10°C, la concentration moyenne en dieldrine dans les *Lumbricus terrestris* est de 13,3 mg/kg de poids vif alors que celle dans les *Allolobophora caliginosa est de* 27,3 mg/kg.

	Espèce	Critère	BAF	Référence
Oiseaux	Falco mexicanus	Exposition de 14 jours à une concentration dans l'alimentation de 10 mg/kg	Tissus adipeux : 53,2 Cerveau : 0,584	Enderson et Berger, 1970, cité par OMS IPCS, 1989
	Gallus domesticus	Exposition de 2 ans à une concentration dans l'alimentation de 10 mg/kg	Jaunes d'œufs : 2,5	Brown <i>et al.</i> , 1965, cités par OMS IPCS, 1989
	Tyto alba	Exposition de 2 ans à une concentration dans l'alimentation de 0,5 mg/kg	Carcasse: 18,8	Mendenhall <i>et al.</i> , 1983, cités par OMS IPCS, 1989





	Espèce	Critère	BAF	Référence
Mammifères	Blarina brevicauda	Exposition de 17 jours à une concentration dans l'alimentation de 50 mg/kg	Carcasse: 1,6	Blus, 1978, cités par OMS IPCS, 1989
	Mustela vison	Exposition de 4 - 10 semaines à une concentration dans l'alimentation de 2,5 mg/kg	Graisse: 8,4	Aulerich <i>et al</i> ., 1972, cités par OMS IPCS, 1989

Chez les oiseaux, le BAF est compris entre 0,58 et 53,2 selon les espèces et les tissus étudiés. La concentration en dieldrine est minimale dans le cerveau et maximale dans les tissus adipeux. Comme il est montré avec d'autres substances organo-chlorées, la dieldrine peut être mesurable dans les œufs d'oiseaux préalablement exposés. Ainsi, un BAF de 2,5 a été calculé pour le jaune d'œuf de poules exposées durant 2 ans à une concentration en dieldrine dans l'alimentation de 10 mg/kg (Brown et al., 1965, cités par OMS IPCS, 1989). De même, dans un essai chronique, Genelly et Rudd (1956) montrent que les œufs de faisans (*Phasianus colchicus*) nourris avec une alimentation contenant 22 et 42 mg/kg de dieldrine contiennent respectivement 3 et 193 mg/kg de dieldrine.

Des observations analogues ont été faites chez les reptiles. Ainsi, la dieldrine ingérée par les femelles alligators est bioaccumulée dans l'organisme. La dieldrine se concentre principalement dans les tissus adipeux et dans une moindre mesure dans le foie et le sang, Elle peut être transférée et concentrée principalement dans le vitellus des œufs (Rauschenberger et al., 2004).

Pour les mammifères, un BAF de 1,6 et 8,4 a été obtenu respectivement pour la grande musaraigne (*Blarina brevicauda*) et le vison d'Amérique (Mustela vison).





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.

3.1 Devenir dans l'organisme

Études chez l'homme

Aucune étude sur l'absorption de la dieldrine par inhalation chez l'homme n'a été réalisée. Cependant, les résultats d'une étude rapportant la présence de dieldrine dans le lait maternel de femmes vivant dans des maisons traitées contre les termites par des insecticides contenant de la dieldrine suggèrent que la dieldrine est absorbée par voie pulmoniare (Stacey et Tatum, 1985). La détection de dieldrine dans les maisons plusieurs années après le traitement, (Dobbs et Williams, 1983), indique par ailleurs sa persistance et une exposition chronique de la population.

La dieldrine contenue dans de nombreux aliments de l'alimentation courante tels que les poissons, les produits laitiers et carnés, les huiles, les graisses et certains légumes peut être absorbée au niveau gastro-intestinal. Lors d'une étude chez des volontaires ayant ingéré 0,1 - 0,7 et 3 µg/kg/j de dieldrine par voie orale pendant 18 à 24 mois, celle-ci a été retrouvée d'une manière dose-dépendante dans le sang et les tissus adipeux (Hunter and Robinson 1967; Hunter *et al.*, 1969).

La dieldrine est aussi absorbée par voie cutanée. Sur une période de cinq heures après application cutanée de $4 \,\mu\text{g/cm}^2$ de dieldrine dans de l'acétone, 7 à 8 % de la dose administrée est excrétée par les urines (Feldman et Maibach, 1974).

La dieldrine est initialement distribuée dans l'ensemble de l'organisme, puis, elle se relocalise principalement dans les graisses. Un équilibre se crée entre les compartiments de rétention (graisse, cerveau, foie) et le sang dans la proportion 156 (graisse) / 1 (sang) (Hunter et Robinson, 1967). Les compartiments de rétention relarguent progressivement la dieldrine dans la circulation systémique. Lorsque l'administration de dieldrine est terminée, la concentration sanguine diminue de manière exponentielle suivant une cinétique d'ordre 1 et avec une estimation de la demi-vie sanguine de 369 jours (Hunter et al., 1969).

La bioaccumulation et le taux d'élimination de la dieldrine dépendent de la masse graisseuse de chaque individu. La plupart des concentrations moyennes observées dans le tissu adipeux se situent entre 0,1 et 0,4 mg/kg. Les plus fortes concentrations de dieldrine dans les





adipocytes sont observées chez les sujets maigres. Les personnes ayant une plus grande masse graisseuse ont une plus grande quantité de dieldrine retenue.

Chez la femme enceinte, les taux de dieldrine sont plus importants dans le sang fœtal que dans le sang maternel (1,22 mg/kg et 0,53 mg/kg respectivement) et dans le placenta que dans l'utérus (0,8 mg/kg et 0,54 mg/kg respectivement) (Polishuk *et al.*, 1977).

Aucune étude concernant le métabolisme de la dieldrine chez l'homme quelle que soit la voie d'exposition n'a été réalisée.

L'excrétion et l'élimination de la dieldrine n'ont pas été étudiées chez l'homme exposé par inhalation. Par contre, la dieldrine absorbée par voie orale est éliminée par les féces (majoritairement), les urines (Richardson et Robinson, 1971) et le lait maternel (Schecter *et al.*, 1989).

Études chez l'animal

Aucune étude de l'absorption de la dieldrine par inhalation chez l'animal n'a été réalisée. Des études réalisées chez le rat et le lapin mettent en évidence une absorption cutanée de la dieldrine (Witherup et al., 1961; Graham et al., 1986). Par voie orale, la dieldrine est rapidement absorbée au niveau du tractus gastro-intestinal du rat. Dans les cinq premières heures après l'absorption, elle est retrouvée au niveau du duodénum, de l'estomac, du foie et du sang (Heath et Vandekar, 1964; latropoulos et al., 1975). Vingt quatre heures après, 50 % de la dieldrine est distribuée dans les graisses (Hayes, 1974), celles du cerveau (Sundaram et al., 1978a; Sundaram et al., 1978b), les reins et les ganglions lymphatiques (latropoulos et al., 1975). Les ganglions lymphatiques semblent avoir un rôle majeur dans le processus de redistribution. La dieldrine est stockée en proportion décroissante dans les quatre compartiments suivants: tissu adipeux >> foie > cerveau > sang (Robinson et al., 1969). L'affinité de la dieldrine pour les graisses est illustrée par le ratio (> 130 /1) de ses concentrations dans les graisses et dans le sang (Hayes, 1974). Une différence de l'accumulation de dieldrine en fonction de l'espèce et du sexe a été observée chez le rat et la souris. En effet, la dieldrine s'accumule davantage chez la souris que chez le rat (Hutson 1976) et davantage chez les femelles que les mâles (Walker et al., 1969; Davison, 1973).

Chez les mammifères, il existe deux voies métaboliques majeures. Dans la première voie, la dieldrine est transformée en 9-hydroxydieldrine après oxydation par les CYP (cytochrome P-450) et/ou les PES (prostaglandin endoperoxide synthase). Dans la seconde voie, la dieldrine est transformée en 6,7-trans-dihydroxydihydroaldrin par l'hydratase époxyde. Le métabolisme de la dieldrine est 3 à 4 fois plus rapide chez les mâles que chez les femelles rats (Matthews et al., 1971). De plus, il y a une différence de métabolisme entre les espèces. En effet, le métabolisme de la dieldrine chez le rat est plus rapide que chez la souris (Hutson, 1976). Ces métabolites peuvent être glucuronés par les enzymes de conjugaison du gluthation et sont éliminés dans la bile puis les fèces (Matthews et al., 1971; Chipman et Walker, 1976; Hutson, 1976).





3.2 Toxicologie aiguë

Études chez l'homme

La toxicité de la dieldrine est très forte par voie orale et modérée par voie cutanée. Les organes cibles sont le système nerveux central et le foie. Par inhalation, la toxicité de la dieldrine est très faible, compte tenu de la faible pression de vapeur de la dieldrine.

Les cas d'intoxication rencontrés sont :

- expositions accidentelles chez les travailleurs, les utilisateurs ou les enfants (Garrettson et Curley, 1969),
- expositions volontaires au cours de tentatives de suicide (Hayes, 1982).

Les effets observés sont de deux types selon le taux sanguin de dieldrine (Jager, 1970):

- en cas de légère intoxication (< 0,3 μg/mL de dieldrine dans le sang) : maux de tête, perte d'appétit, nausées, vomissements, contractions musculaires. Ces signes sont souvent considérés comme des signes avant-coureurs de convulsions.
- en cas d'intoxication sévère (> 0,3 μg/mL de dieldrine dans le sang) : convulsions, comas, décès. La plus faible concentration de dieldrine ayant provoqué la mort d'un adulte est estimée à 10 mg/kg de poids corporel (Hayes, 1982).

Les premiers effets de la toxicité apparaissent rapidement (dès 20 minutes) après l'absorption de la dieldrine. La latence entre l'exposition et les premiers symptômes varie inversement avec la dose absorbée. Les convulsions peuvent apparaître sans qu'il y ait de signes avant-coureurs. Les effets persistent quelques semaines après l'exposition, tant que la concentration de dieldrine reste élevée, puis disparaissent totalement.

Études chez l'animal

Comme chez l'homme, les organes cibles sont le système nerveux central et le foie. La rapidité d'apparition des symptômes et leur gravité dépendent de la dose absorbée et du solvant dans les études expérementales. Les symptômes observés sont une irritabilité croissante, des tremblements et/ou des convulsions pouvant mener au décès (Borgmann et al., 1952; Heath et Vandekar, 1964).

De plus, la dieldrine pourrait être à l'origine d'hyperglycémie chez les rongeurs et d'altérations hépatiques (Treon et Cleveland, 1955; Ortega *et al.*, 1957; Fox et Virgo, 1986).

Par inhalation, la toxicité de la dieldrine est très faible, compte tenu de la faible pression de vapeur de la dieldrine.





Par voie orale, différentes études menées sur de nombreuses espèces, ont permis de déterminer les valeurs de DL_{50} de la dieldrine qui sont proches de celles définies pour l'aldrine. D'une manière générale, les DL_{50} établies varient en fonction de l'espèce mais aussi du solvant utilisé. Chez la souris, la DL_{50} de la dieldrine mélangée à de l'huile de maïs est de 38 mg/kg p.c. (Borgmann et al., 1952), elle est pratiquement deux fois plus grande en mélange avec de l'huile d'olive (Jolly, 1954). De même, les études réalisées chez le hamster confirment l'augmentation de la toxicité de la dieldrine en présence d'huile de maïs (Gak et al., 1976; Cabral et al., 1979). Les études menées chez le rat soulignent aussi la différence de sensibilité des animaux en fonction de leur âge (Heath et Vandekar, 1964; Lu et al., 1965) : les nouveau-nés s'avèrent moins sensibles à la dieldrine (168 mg/kg p.c.) que les rats adultes (25 mg/kg p.c.). Chez le lapin et le chien, les DL_{50} établies par Borgmann et al. (Borgmann et al., 1952) sont de 45-50 mg/kg p.c. et 65-80 mg/kg p.c. respectivement. Pour le bétail, les DL_{50} sont comprises entre 10 m/kg p.c. pour le veau et 75 mg/kg p.c. pour le mouton (Radeleff et al., 1955).

Par voie cutanée, la toxicité de la dieldrine dépend du solvant utilisé pour l'administration. En effet, Tréon et~al.~(1953a) ont déterminé une DL_{50} comprise entre 250 et 360 mg/kg p.c. lorsque la dieldrine est appliquée sous forme de poudre directement sur la peau intacte de lapines pendant 24 h et une DL_{50} de 5 mg/kg p.c. lorsque la dieldrine est dissoute dans le kérosène. D'autres études montrent une DL_{50} comprise entre 40 et 80 mg/kg p.c. chez la souris lorsque la dieldrine est dissoute dans le xylène (Jolly, 1954) et une DL_{50} comprise entre 60 et 90 mg/kg p.c. chez le rat lorsque la dieldrine est dissoute dans le diméthyl-phtalate (Gaines, 1960).

3.3 Toxicologie chronique

3.3.1 Effets généraux (non cancérogène, non reprotoxique)

Études chez l'homme

L'administration de 0,003 mg/kg de dieldrine à des volontaires, quotidiennement pendant 18 mois, n'a mis en évidence aucun effet sur l'activité du système nerveux central, des nerfs périphériques ou des muscles (Hunter et Robinson, 1967).

L'excitation du système nerveux central est le principal effet observé chez les travailleurs exposés à de la dieldrine lors de son application ou de sa production. Dans la majorité des cas, les convulsions apparaissent soudainement (maux de tête, perte d'appétit, nausées, vomissements, contractions musculaires) (Patel et Rao, 1958; Kazantzis *et al.*, 1964; Hoogendam *et al.*, 1965). Une intoxication par accumulation de la substance semble donc possible (Jager, 1970).





Aucun cas de sensibilisation cutanée n'a été rapporté, sur une période de 20 ans, chez des utilisateurs professionnels impliqués dans la formulation de la dieldrine (Jager, 1970).

Études chez l'animal

Lors d'expositions prolongées ou répétées, une diminution de la durée de la vie est observée ainsi que des affections hépatiques. En effet, des souris nourries par un régime alimentaire contenant de faibles quantités de dieldrine (0 à 10 mg/kg de p.c.) pendant 2 ans voient leur espérance de vie diminuée de 2 mois (Davis et Fitzhugh, 1962). La cible privilégiée de la dieldrine est le foie. Comme pour l'aldrine, les altérations observées au niveau du foie des rongeurs sont appelées « 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). Une augmentation des hyperplasies hépatiques, des tumeurs bénignes et malignes est observée chez la souris (Davis et Fitzhugh, 1962; Davis et al., 1965; Walker et al., 1972; Thorpe et Walker, 1973; Hunt et al., 1975) mais pas chez le rat (Cleveland, 1966),ni le hamster (Cabral et al., 1979).

L'exposition à des doses plus élevées de dieldrine, par voie orale, sur une période prolongée, entraîne une diminution de la survie des animaux. Ainsi, tous les rats ayant consommé 15 mg/kg de dieldrine meurent avant la fin de la $2^{\text{ème}}$ semaine d'exposition (Treon *et al.*, 1951).

La plupart des études réalisées chez des rats, exposés à des concentrations en dieldrine pouvant atteindre 300 ppm dans la nourriture pendant 3 à 10 mois, ont permis d'établir un NOAEL de 5 mg/kg et un LOAEL de 10 mg/kg basés sur l'apparition des symptômes du « foie de rongeur sous insecticide organochloré ». Walton *et al.* (Walton *et al.*, 1971) ont observé une augmentation du poids du foie chez les rats femelles dès 5 mg/kg alors que des modifications hépatiques occasionnelles ont été observées par Ortega et *al.* (Ortega *et al.*, 1957)) à partir de 2,5 mg/kg.

L'administration de dieldrine à des rats Carworth Farm « E » (25/sexe/dose) par la nourriture, à des concentrations de 0 - 0,005 - 0,05 ou 0,5 mg/kg/jour pendant 2 ans, n'entraîne aucune modification de l'état de santé général des animaux, de leur poids ou de leur prise de nourriture (Walker *et al.*, 1969). Pour la plus forte dose testée, des signes d'irritabilité apparaissent ainsi que des tremblements et des convulsions occasionnelles. Les paramètres hématologiques et de chimie clinique ne sont pas affectés. Au bout des deux ans, les femelles recevant 0,05 et 0,5 mg/kg/j présentent une augmentation du poids du foie, associée à des lésions histopathologiques, caractéristiques d'une exposition aux organochlorés.

L'administration de dieldrine à des chiens, par la nourriture, n'entraîne ni perturbation de la croissance ni modification hématologique. Par contre, l'augmentation du poids du foie est





systématique. Quatre beagles recevant quotidiennement de la nourriture additionnée de dieldrine (0,4 et 0,8 mg/kg p.c.) montrent des concentrations de dieldrine dans le sang de 0,27 et 1,27 mg/L, concomitantes à huit épisodes de convulsions (Brown *et al.*, 1964). *A contrario*, l'administration de 0,2 mg dieldrine/kg sous forme de capsules de gélatines, tous les jours pendant 8 mois, n'est à l'origine d'aucun signe d'intoxication : la concentration en dieldrine mesurée dans le sang est alors comprise entre 0,11 et 0,22 mg/L. Ainsi, l'administration de doses répétées de dieldrine à des chiens, jusqu'à l'intoxication, a permis de mettre en évidence une relation directe entre la concentration en dieldrine dans le sang et la sévérité des signes cliniques (Keane et Zavon, 1969).

Chez des chiens exposés pendant 25 mois quotidiennement, par l'intermédiaire de la nourriture, à 0,2 - 0,5 - 1 - 2 - 5 ou 10 mg de dieldrine/kg, tous les animaux exposés aux plus fortes doses (2, 5 et 10 mg/kg) sont morts entre la 2ème et la 5ème semaine et présentaient les symptômes suivants : perte de poids, légère atrophie des cellules hépatiques, perturbations du métabolisme lipidique au niveau du foie et du rein. Les chiens exposés à 1 mg/kg ont survécu jusqu'à la 12ème et la 43ème semaine et présentaient les mêmes lésions que celles décrites précédemment. En ce qui concerne les animaux exposés à 0,5 mg/kg, soit ils ont succombé à des convulsions, soit ils ont été sacrifiés au bout de 29, 43 ou 81 semaines. Cette étude a permis d'établir un NOAEL de 0,2 mg/kg p.c. (Fitzhugh *et al.*, 1964).

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
Dieldrine	Inhalation	ND	ND	SNC, Foie	
	Ingestion	ND	ND	SNC, Foie	Reins
	Cutanée	7 - 8 %	ND	SNC, Foie	

SNC : Système Nerveux Central

ND non déterminé





3.3.2 Effets cancérigènes

- Classification

L'Union Européenne

<u>Catégorie 3</u>: la dieldrine est une substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles mais pour lesquels les informations disponibles ne permettent pas une évaluation satisfaisante (JOCE, 1993).

CIRC - IARC

<u>Groupe 3</u>: la dieldrine ne peut être classée du point de vue de sa cancérogénicité pour l'homme (IARC, 1987).

US EPA (IRIS)

<u>Classe B2</u>: la dieldrine est probablement cancérigène pour l'homme. Il existe des preuves suffisantes chez l'animal et des preuves non adéquates chez l'homme (US EPA, 2000).

- Études principales

Études chez l'homme

Des résultats contradictoires sont disponibles en ce qui concerne le lien potentiel entre l'exposition à la dieldrine et le développement de cancer (Hoyer et al., 1998; Dorgan et al., 1999; Hoyer et al., 2000). Les études épidémiologiques, menées au Danemark par Hoyer et al. (2000) ont permis de mettre en évidence une augmentation du risque de cancer du sein lors d'expositions prolongées à la dieldrine. Les femmes, dont la concentration sanguine en dieldrine se situe dans le plus haut quartile, ont un risque de contracter un cancer du sein deux fois plus important que les femmes situées dans le quartile le plus faible et ont un plus faible taux de survie au cancer du sein. Par contre, l'étude épidémiologique, menée aux Etats-unis par Dorgan et al. (1999) n'a pu conclure quant à l'association entre les concentrations en dieldrine dans le sérum et le risque de cancer du sein. De plus, une augmentation significative de cancer du colon a été observée dans une cohorte de 570 travailleurs exposés à la dieldrine qui ont été employés au moins un an entre 1954 et 1970 dans une fabrique et ont été suivis jusqu'en 1993 (de Jong et al., 1997).

Dans ces études, l'exposition à la dieldrine est constatée par la présence de dieldrine dans le sang, mais la voie d'exposition n'est pas identifiée avec certitude. Cependant, les procédures industrielles limitent l'exposition par voie orale.





Études chez l'animal

Aucune étude n'a été menée sur le lien entre l'exposition par inhalation / contact cutané à la dieldrine et le développement de cancer. De nombreuses études par ingestion mettent en évidence une réponse de la souris à une exposition prolongée à la dieldrine différente de celle des autres espèces. En effet, l'hépatomégalie observée dans de nombreuses espèces est suivie par le développement de tumeurs (adénomes, carcinomes) hépatiques uniquement chez la souris (Davis et Fitzhugh, 1962; Epstein, 1975; NCI, 1978; Reuber, 1980). Des études réalisées sur des souris de différentes souches (Balb/c, CF1, B6C3F1, C3HeB/Fe, C3H/He et C57BL/6J) exposées à 0,65 - 1,3 mg dieldrine/kg de p.c. par jour pendant 80 - 85 semaines mettent en évidence une augmentation de l'incidence de carcinomes et d'adénomes hépatocellulaires (Thorpe et Walker, 1973; NCI, 1978; Tennekes et al., 1982; Meierhenry et al., 1983). La dieldrine agirait comme un promoteur de tumeur chez les souris mais pas chez les rats (Kolaja et al., 1996).

Par ailleurs, administrée à de très faibles doses, la dieldrine (0,013 mg/kg/j chez les femelles et 0,13 mg/kg/j chez les mâles) réduit significativement le temps de développement des tumeurs hépatiques chez la souris (Tennekes *et al.*, 1982).

Caractère génotoxique:

La dieldrine a été examinée mais n'est pas classée génotoxique par l'Union Européenne (JOCE, 1993).

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement

Classification par l'Union Européenne:

La dieldrine a été examinée mais n'est pas classée reprotoxique par l'Union Européenne (JOCE, 1993).

Études chez l'homme

Quelle que soit la voie d'exposition à la dieldrine, aucune étude de reprotoxicité ou de tératogénicité n'a été réalisée chez l'homme. Cependant, comme nous l'avons vu dans le paragraphe « devenir dans l'organisme » la dieldrine est capable de traverser le placenta et de s'accumuler dans le fœtus en développement. En effet, des concentrations significatives en dieldrine ont été mesurées dans le placenta, le liquide amniotique et le sang de fœtus (Polishuk *et al.*, 1977). Ceci peut avoir un impact sur le développement fœtal.





Études chez l'animal

Aucune étude de reprotoxicité ou de tératogénicité n'a été réalisée suite à des expositions à la dieldrine par inhalation ou par voie cutanée. Par contre, plusieurs études sur l'effet de la dieldrine, absorbée par voie orale, sur la reproduction et le développement sont disponibles.

Une exposition unique à la dieldrine (12,5 à 50 mg/kg) par voie orale chez des souris mâles n'a pas d'effet néfaste sur leur reproduction (Dean et al., 1975). Par contre, une exposition prolongée a des effets sur la reproduction chez la souris, le rat et le chien. Les principaux effets observés sont une diminution du nombre de nouveaux-nés par portée et une augmentation de la mortalité post-natale. Ces effets sont observés chez la souris gestante exposée à 1,3 - 1,95 mg/kg/j de dieldrine dès la 4^{ème} semaine avant l'accouplement et jusqu'au sevrage (Virgo et Bellward, 1975), ou exposée à 0,65 mg/kg/j de dieldrine par voie orale pendant 120 jours (30 jours avant l'accouplement plus 90 jours après celui-ci) (Good et Ware, 1969). Ils sont également retrouvés chez le chien exposé à 0,6 mg/kg/j de dieldrine pendant plus d'un an (Kitselman, 1953), et chez le rat exposé à 0,125 mg/kg/j de dieldrine dès le 28^{ème} jour de leur croissance jusqu'à l'accouplement (Treon et al., 1954; Harr et al., 1970). Le comportement maternel peut aussi être affecté par la dieldrine. En effet, des souris exposées à 1,3 mg/kg/j de dieldrine 4 semaines avant la délivrance et jusqu'au sevrage, ne s'intéressent pas à leurs petits tout de suite après la parturition. Certaines femelles exposées à 1,95 mg/kg/j de dieldrine maltraitent leurs petits jusqu'à les tuer, d'autres les ignorent (Virgo et Bellward 1975). Chez le chien, des effets délétères (retard d'ovulation, diminution de la libido, absence de développement et de fonctions mammaires, augmentation du nombre de mort-nés) ont été observés après administration de 0,15 - 0,30 mg/kg/j pendant 14 mois avant l'accouplement (Diechmann et al., 1971).

Des malformations ont été observées chez des animaux exposés à la dieldrine par voie orale. Chez les souris et les hamsters, l'administration unique d'une forte dose de dieldrine (30 mg/kg) au milieu de la gestation provoque une augmentation significative de la survenue de fentes labiopalatines et de pieds palmés chez les nouveaux-nés (Ottolenghi *et al.*, 1974). De plus, chez le hamster, la mortalité fœtale augmente et le poids des nouveaux-nés diminue. Dans une autre étude, des souris gestantes exposées à 6 mg/kg/j de dieldrine du 7ème au 16ème jour de gestation ont un ratio poids du foie/corps qui augmente et il a été observé chez leurs souriceaux une augmentation significative du nombre de côtes surnuméraires (Chernoff *et al.*, 1975). D'autres effets tels que des lésions neurales, œdèmes cérébraux, hydrocéphalie, dégénérescence du nerf optique et dégénérescence hépatique ont été observés chez des ratons nés de mères exposées à de faibles doses (4-8 µg/kg/j) de dieldrine (Harr *et al.*, 1970). Des dégénérescences rénales et hépatiques ont aussi été observées chez les chiots nés de mères exposées à 0,6 mg/kg/j de dieldrine (Kitselman, 1953).





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.

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'incertitud e	Valeur de référence	Année de révision
Dieldrine et aldrine	OMS	Orale	250	TDI provisoire = 1.10 ⁻⁴ mg/kg/j	2006
Dieldrine —	ATCDD	Orale (chronique)	100	$MRL = 5.10^{-5} \text{ mg/kg/j}$	2002
	ATSDR	Orale (subchronique)	100	MRL = 1.10 ⁻⁴ mg/kg/j	2002
	US EPA	Orale	100	RfD = 5.10^{-5} mg/kg/j	1990





Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
		Orale	ERUo = 16 $(mg/kg/j)^{-1}$	1993
Dieldrine	US EPA	Orale, eau de boisson	ERU _{eau} = 4,6.10 ⁻⁴ (μg/L) ⁻¹	1993
		Inhalation	$ERU_i = 4,6.10^{-3} (\mu g/m^3)^{-1}$	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 effest cancérigènes rapportés chez la souris.

Calcul: $0.025 \text{ mg/kg/j} \times 1/250 = 1.10^{-4} \text{ mg/kg/j}$.

L'ATSDR propose un MRL de 5.10⁻⁵ mg/kg/j pour une exposition orale chronique (2002).

Cette valeur a été établie à partir d'un NOAEL de 0,005 mg/kg/j déterminé lors d'une étude réalisée chez le rat (Walker *et al.*, 1969). Au cours de cette étude, les rats étaient exposés à 0,005; 0,05 ou 0,5 mg/kg/j de dieldrine dans l'alimentation pendant deux ans. Le foie est l'organe cible le plus sensible après une exposition à la dieldrine.

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué au NOAEL, avec un facteur 10 pour l'extrapolation inter-espèce et un autre facteur 10 pour la variabilité individuelle dans la population.

Calcul: $0,005 \text{ mg/kg/j} \times 1/100 = 5.10^{-5} \text{ mg/kg/j}$.





L'ATSDR propose un MRL de 1.10^{-4} mg/kg/j pour une exposition orale subchronique (2002).

Cette valeur a été établie à partir d'un NOAEL de 0,01 mg/kg/j déterminé lors d'une étude réalisée chez le singe (Walker *et al.*, 1969). Au cours de cette étude, les singes étaient exposés à 0,01 ou 0,1 mg/kg/j de dieldrine dans l'alimentation pendant 55 j. Des difficultés d'apprentissage apparaissent dès 15 j de traitement à la dose la plus élevée. L'effet critique retenu est l'altération de l'apprentissage de tâches sucessives.

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué au NOAEL, avec un facteur 10 pour l'extrapolation inter-espèce et un autre facteur 10 pour la variabilité individuelle dans la population.

Calcul: $0.01 \text{ mg/kg/j} \times 1/100 = 1.10^{-4} \text{ mg/kg/j}$.

L'US EPA propose une RfD de 5.10⁻⁵ mg/kg/j pour une exposition orale chronique (1990).

Comme pour le MRL proposé par l'ATSDR, la RfD a été établie à partir du NOAEL de 0,005 mg/kg/j déterminé lors de l'étude de Walker *et al.*,1969. Au cours de cette étude, les rats étaient exposés à 0,005 ; 0,05 ou 0,5 mg/kg/j de dieldrine dans l'alimentation pendant deux ans. Le foie est la cible toxicologique de la dieldrine la plus sensible.

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué au NOAEL, avec un facteur 10 pour l'extrapolation inter-espèce et un autre facteur 10 pour la variabilité individuelle dans la population.

Calcul: $0,005 \text{ mg/kg/j} \times 1/100 = 5.10^{-5} \text{ mg/kg/j}$

L'US EPA propose un ERU $_{\rm o}$ de 1,6.10 (mg/kg/j) $^{-1}$ pour une exposition orale chronique (1993), un ERU $_{\rm eau}$ de 4,6.10 $^{-4}$ (µg/L) $^{-1}$ pour l'eau de boisson et un ERU $_{\rm i}$ de 4,6.10 $^{-3}$ (µg/m 3) $^{-1}$ pour l'inhalation (1993).

Le ERU_o est le produit de la moyenne géométrique de treize Sf. Ces treize Sf ont été calculés à partir de données de carcinomes hépatiques de différentes souches de souris dans les deux sexes (tableau ci-dessous). Les ERU ont été établis à partir du Sf. L'ERU_o ne doit pas être utilisé lorsque les concentrations hydriques excèdent 20 μ g/L. L'ERU_i ne doit pas être utilisélorsque les concentrations atmosphériques excèdent 2 μ g/m³.





	Sf (mg/kg/j) ⁻¹	Références
Mâle, C3H	22	Davis et al. (1965), réévalué par Reuber et al. (1974)
Femelle, C3H	25	Davis <i>et al</i> . (1965), réévalué par Reuber <i>et al</i> . (1974)
Mâle, CF1	25	Walker <i>et al</i> . (1972)
Femelle, CF1	28	Walker <i>et al</i> . (1972)
Mâle, CF1	15	Walker <i>et al</i> . (1972)
Femelle, CF1	7,1	Walker <i>et al</i> . (1972)
Mâle, CF1	55	Thorpe et Walker (1973)
Femelle, CF1	26	Thorpe et Walker (1973)
Mâle, CF1	9,8	NCI (1978)
Mâle, CF1	18	Tennekes et al. (1981)
Mâle, CF1	7,4	Meierhenry et al. (1983)
Mâle, CF1	8,5	Meierhenry et al. (1983)
Mâle, CF1	11	Meierhenry et al. (1983)

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'expositi on	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Dieldrine	RIVM	Orale	250	$TDI = 1.10^{-4} \text{ mg/kg/j}$	2001
Dieldrine	RIVM	Inhalation	-	$TCA = 3,5.10^{-4} \text{ mg/m}^3$	2001

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Non disponibles





Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Le RIVM propose une TDI de 1.10⁻⁴ mg/kg/j pour une exposition orale chronique (2001).

Cette valeur a été établie à partir d'un LOAEL de 0,025 mg/kg/j déterminé lors d'études réalisées chez le rat (Fitzhugh *et al.*, 1964) et le chien (Treon et Cleveland, 1955) dont l'effet critique était l'apparition d'une hépatotoxicité.

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 250 a été appliqué au LOAEL, avec un facteur 2,5 puisqu'il s'agit d'un LOAEL, un facteur 10 pour l'extrapolation inter-espèce et un autre facteur 10 pour la variabilité individuelle dans la population.

Calcul: $0.025 \text{ mg/kg/j} \times 1/250 = 1.10^{-4} \text{ mg/kg/j}$.

Le RIVM propose une TCA de 3,5.10⁻⁴ mg/m³ par inhalation (2001).

Cette valeur a été établie à partir de la TDI pour l'exposition totale $(1.10^{-4} \text{ mg/kg/j})$ en considérant qu'un adulte respire 20 m³/j et pèse environ 70 kg (Baars *et al.*, 2001).

Calcul: $(1.10^{-4} \text{ mg/kg/j} / 20) \times 70 = 3,5.10^{-4} \text{ mg/m}^3$.





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, 1980a, 2005; Romijn *et al.*, 1991; van de Plassche, 1994). 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

Une grande disparité des résultats est observée vis-à-vis des organismes aquatiques dulçaquicoles et marins. 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. Chez les organismes dulçaquicoles, la CE₅₀ 72 -9 6 heures de la dieldrine des algues est supérieure à 100 μg/L. La CL₅₀ 48-96 heures des invertébrés est comprise entre 0,13 µg/L et 740 µg/L avec une moyenne géométrique de 17,16 µg/L. Pour les vertébrés, ces valeurs pour des CL₅₀ supérieures à 96 heures sont respectivement de 1, 150 et 12,82 µg/L. Vis-à-vis du compartiment sédimentaire, les CL₅₀ 10 jours sont comprises entre 1,1 et 7,6 μg/L. Pour les organismes marins et plus particulièrement vis-à-vis des algues marines, seules des NOEC courts termes ont été identifiées, celles-ci sont comprises entre 1 et 1 000 µg/L avec une moyenne géométrique de 17,78 µg/L. Vis-à-vis des invertébrés, les CL₅₀ 48 - 96 heures minimales et maximales sont respectivement de 0,038 µg/L et 100 000 µg/L avec une moyenne géométrique de 26,5 µg/L. Pour les vertébrés, ces valeurs pour des CL₅₀ supérieures à 96 heures sont respectivement de 0,9, 34 et 6,3 µg/L. Vis-à-vis du compartiment sédimentaire marin, les CL₅₀ 96 - 12 jours sont comprises entre 4,1 et plus de 150 200 µg/L.





	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
Algues	Chlamydomonas sp.	CE ₅₀ 96 heures Croissance	> 100	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Chlamydomonas sp.	CE ₅₀ 72 heures ATP	> 100 000	Clegg et Koevenig, 1974
	Chlorella ellipsoidea	CE ₅₀ 72 heures ATP	> 100 000	Clegg et Koevenig, 1974
	Chlorella ovalis	CE ₅₀ 96 heures Croissance	> 100	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Chlorella pyrenoidosa	CE ₅₀ 96 heures Croissance	> 100	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Dunaliella sp.	CE ₅₀ 96 heures Croissance	> 100	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Euglena elastica	CE ₅₀ 72 heures ATP	> 100 000	Clegg et Koevenig, 1974
	Navicula seminulum	CE ₅₀ 5 jours Réduction de la croissance	12 800	(Cairns 1968) cités par US EPA, 1980a
	Phaeodactylum tricornutum	CE ₅₀ 96 heures Croissance	> 100	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Scenedesmus quadricauda	Réduction de la biomasse de 22 % en 10 jours	100	Stadnyk <i>et al.</i> , 1971, cités par US EPA, 1980a
	Wolffia brasiliensis	12 % de réduction de la croissance en 12 jours	10 000	Worthley et Schott, 1971, cités par US EPA, 1980a
Algue marines	Agmenelium quadruplicatum	Réduction de la croissance	950	Batterton <i>et al.</i> , 1971, cités par US EPA, 1980a
	Coccolithus huxleyi	NOEC 24 heures Activité photosynthétique durant 7 jours après exposition	10	Menzel <i>et al</i> ., 1970, cités par OMS IPCS, 1989
	Cyclotella nana	NOEC 24 heures Activité photosynthétique durant 7 jours après exposition	1	Menzel <i>et al.</i> , 1970, cités par OMS IPCS, 1989





	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	Dunaliella tertiolecta	NOEC 24 heures Activité photosynthétique durant 7 jours après exposition	1 000	Menzel <i>et al</i> ., 1970, cités par OMS IPCS, 1989
	Skeletonema costatum	NOEC 24 heures Activité photosynthétique durant 7 jours après exposition	10	Menzel <i>et al</i> ., 1970, cités par OMS IPCS, 1989
Crustacés dulçaquicoles	Asellus brevicaudus	CL ₅₀ 96 heures Adulte Statique	5	Johnson et Finley, 1980, Sanders, 1972, cités par OMS IPCS, 1989, US EPA, 1980a
	Daphnia carinata	CL ₅₀ 96 heures Statique - Nominal	130	Santharam <i>et al.</i> , 1976, cités par US EPA, 1980a
	Daphnia magna	CL ₅₀ 3 semaines Larves	100	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Daphnia magna	CL ₅₀ 48 heures 1 jours	200	Adema, 1978
	Daphnia magna	CL ₅₀ 7 jours Adulte	200	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Daphnia magna	CL ₅₀ 48 heures Statique	330	Anderson, 1959, cité par OMS IPCS, 1989
	Daphnia pulex	CL ₅₀ 48 heures Statique	190	Johnson et Finley, 1980, cités par OMS IPCS, 1989
	Daphnia pulex	CL ₅₀ 96 heures Statique - Nominale	250	Sanders et Cope, 1966, cités par US EPA, 1980a
	Daphnia pulex	CL ₅₀ 48 heures Statique	251	Daniels et Allan, 1981
	Gammarus fasciatus	CL ₅₀ 96 heures Statique	600	Sanders, 1972, cité par US EPA, 1980a
	Gammarus fasciatus	CL ₅₀ 96 heures Adulte Statique	640	Johnson et Finley, 1980, Sanders, 1972, cités par OMS IPCS, 1989, US EPA, 1980a
	Gammarus lacustris	CL ₅₀ 96 heures Statique	460	Sanders, 1969, cité par US EPA, 1980a
	Gammarus lacustris	CL ₅₀ 96 heures Statique	700	Gaufin <i>et al.</i> , 1965, cité par US EPA, 1980a





	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	Macrobrachium faustinum	CL ₅₀ 96 heures 1,4 - 4 cm Statique	0,123	Robinson et al., 2002
	Orconectes nais	CL ₅₀ 96 heures Adulte Statique	740	Johnson et Finley, 1980, Sanders, 1972, cités par OMS IPCS, 1989, US EPA, 1980a
	Palaemonetes kadiakensis	CL ₅₀ 96 heures Statique	20	Sanders, 1972, cité par US EPA, 1980a
	Simocephalus serrulatus	CL ₅₀ 96 heures Statique - Nominale	190	Sanders et Cope, 1966, cités par US EPA, 1980a
	Simocephalus serrulatus	CL ₅₀ 48 heures Statique - Nominal	240	Sanders et Cope, 1966, Johnson et Finley, 1980, cités par US EPA, 1980a et OMS IPCS, 1989
Crustacés marins	Artemia salina	CL ₅₀ 4 semaines Larves	40	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Artemia salina	CL ₅₀ 7 jours Adulte mâle	50	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Artemia salina	CL ₅₀ 7 jours Adulte femelle	110	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Artemia salina	CE ₅₀ 24 heures Juvénile Statique	> 250	Bowmer et al., 1986
	Chaetogammarus marinus	CL ₅₀ 4 semaines larves	1,8	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Chaetogammarus marinus	CL ₅₀ 14 jours Adulte	3,6	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Crangon crangon	CL ₅₀ 14 jours Adulte	4	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Crangon crangon	CL ₅₀ 96 heures 2,5 - 3 cm Statique	4	Bowmer et al., 1986
	Crangon septemspinosa	CL ₅₀ 96 heures 2 g Statique	0,4	McLeese et Metcalfe, 1980
	Crangon septemspinosa	CL ₅₀ 96 heures 2 g Statique	4,1	McLeese et Metcalfe, 1980, cités par OMS IPCS, 1989





	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	Crangon septemspinosa	CL ₅₀ 96 heures 0,25 g Statique	7	Eisler, 1969, cité par OMS IPCS, 1989
	Crangon septemspinosa	CL ₅₀ 96 heures Statique	7	US EPA, 1980b, cité par US EPA, 1980a
	Eurytemora affinis	CL ₅₀ 48 heures Statique	23	Daniels et Allan, 1981
	Macrobrachium faustinum	CL ₅₀ 96 heures 1,4 - 4 cm Statique	0,038	Robinson et al., 2002
	Mysidopsis bahia	CL ₅₀ 96 heures Statique	3,7	US EPA, 1980b, cité par US EPA, 1980a
	Mysidopsis bahia	CL ₅₀ 96 heures Dynamique - Mesurée	4,5	US EPA, 1980b, cité par US EPA, 1980a
	Pagurus longicarpus	CL ₅₀ 96 heures 0,28 g Statique	18	Eisler, 1969, cité par OMS IPCS, 1989
	Palaemon macrodactylus	CL ₅₀ 96 heures Dynamique - Nominale	6,9	Schoettger, 1970, cité par US EPA, 1980a
	Palaemon macrodactylus	CL ₅₀ 96 heures Statique	16,9	Schoettger, 1970, cité par US EPA, 1980a
	Palaemonetes pugio	CL ₅₀ 96 heures Dynamique - Mesurée	8,6	Parrish <i>et al.</i> , 1973, cités par US EPA, 1980a
	Palaemonetes varians	CL ₅₀ 7 jours Adulte	0,3	Adema et Vink, 1981, cités par OMS-IPCS, 1989
	Palaemonetes vulgaris	CL ₅₀ 96 heures 0,47 g Statique	50	Eisler, 1969, cité par OMS IPCS, 1989
	Penaeus duorarum	CL ₅₀ 96 heures Dynamique - Mesurée	0,7	Parrish <i>et al</i> ., 1973, cités par US EPA, 1980a
Mollusques dulçaquicoles	Lymnaea stagnalis	CL ₅₀ 96 heures Oeuf - Juvénile Statique	> 200	Adema et Vink, 1981, cités par OM -IPCS, 1989
Mollusques marins	Cerastoderma edule	CL ₅₀ 48 heures	100 000	Portmann et Wilson, 1971, cités par Bowmer <i>et al.</i> , 1986





	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	Crassostrea virginica	CL ₅₀ 96 heures Dynamique - Mesurée	31,2	Parrish <i>et al.</i> , 1973, cité par US EPA, 1980a
	Crassostrea virginica	CL ₅₀ 96 heures Dynamique	34	Butler, 1963, cité par US EPA, 1980a
	Crassostrea virginica	CL ₅₀ 48 heures Oeuf Statique	640	Davis et Hidu, 1969, cités par OMS IPCS, 1989
	Crepidula fornicata	CL ₅₀ 96 heures Larve Statique	> 100	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Mytilus edulis	CL ₅₀ 14 jours	> 200	Adema et Vink, 1981, cités par Bowmer <i>et al.</i> , 1986
	Nassarius obsoletus	CL ₅₀ 96 heures Statique	> 10 000	Eisler, 1970c, cité par OMS IPCS, 1989
Annélides polychètes marins	Ophryotrocha diadema	CL ₅₀ 96 heures Larve 2 jours Semi statique	> 100	Hooftman et Vink, 1980
	Ophryotrocha diadema	CL ₅₀ 14 jours	> 100	Adema et Vink, 1981, cités par Bowmer <i>et al.</i> , 1986
	Ophryotrocha diadema	CL ₅₀ 47 jours Larve 2 jours Semi-statique	> 10	Hooftman et Vink, 1980
	Ophryotrocha diadema	CL ₅₀ 96 heures Adulte Semi-statique	> 100	Hooftman et Vink, 1980
	Ophryotrocha diadema	CL ₅₀ 37 jours Adulte 4 semaines Semi-statique	60	Hooftman et Vink, 1980
	Nereis virens	CL ₅₀ 12j 2,5 - 10 g Semi-statique	> 170	McLeese et al., 1982
Insectes dulçaquicoles	Claassenia sabulosa	CL ₅₀ 96 heures 2 - 2,5 cm Statique	0,6	Sander et Cope, 1968, Johnson et Finley, 1980, cités par OMS IPCS, 1989
	Drunella grandis	CL ₅₀ 96 heures Statique	8	Gaufin <i>et al</i> ., 1965, cité par US EPA, 1980a





	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	Hesperoperla pacifica	CL ₅₀ 96 heures 2 - 2,5 cm Statique	24	Jensen et Gaufin, 1966, cités par OMS IPCS, 1989
	Ischnura verticalis	CL ₅₀ 96 heures 2 - 5 cm Statique	12	Johnson et Finley, 1980, cités par OMS IPCS, 1989
	Lestes congener	CL ₅₀ 96 heures Larves Statique	3	Federle et Collins, 1976
	Notonecta undulata	CL ₅₀ 96 heures Adultes Statique	1	Federle et Collins, 1976
	Peltodytes sp.	CL ₅₀ 96 heures Adultes Statique	2	Federle et Collins, 1976
	Pteronarcella badia	CL ₅₀ 96 heures 1,5 - 2 cm Statique	0,5	Sander et Cope, 1968, Johnson et Finley, 1980, cités par OM IPCS, 1989
	Pteronarcys californica	CL ₅₀ 96 heures 3 - 3,5 cm Statique	0,5	Sander et Cope, 1968, Johnson et Finley, 1980, cités par OMS IPCS, 1989
	Pteronarcys californica	CL ₅₀ 96 heures 2 - 5 cm Statique	39	Jensen et Gaufin, 1966, cités par OMS IPCS, 1989
Poissons dulçaquicoles	Agonus cataphractus	CL ₅₀ 48 heures	3 300	Portmann et Wilson, 1971, cités par Bowmer <i>et al.</i> , 1986
	Alcolapia grahami	CL ₅₀ 96 heures	8,4 - 10	Munn et al., 2006
	Carassius auratus	CL ₅₀ 96 heures 1 g Statique	1,8	Johnson et Finley, 1980, cités par OMS IPCS, 1989
	Carassius auratus	CL ₅₀ 96 heures 1 - 2 g Statique	41	Henderson <i>et al.</i> , 1959, cités par OMS IPCS, 1989
	Channa punctatus	CL ₅₀ 96 heures Statique	18	Saxena et Chauhan, 1993
	Clarias batrachus	CL ₅₀ 96 heures	1	Munn et al., 2006
	Clarias gariepinus	CL ₅₀ 96 heures Larve vésiculée Semi-statique	6	Lamai <i>et al</i> ., 1999





Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
Clarias gariepinus	CL ₅₀ 96 heures Larve 37 jours Semi-statique	11,7	Lamai <i>et al</i> ., 1999
Clarias gariepinus	CL ₅₀ 96 heures Larve 5 jours Semi-statique	17,02	Lamai <i>et al</i> ., 1999
Cyprinus carpio	CL ₅₀ 96 heures Statique	9,7	Saxena et Chauhan, 1993
Cyprinus carpio	CL ₅₀ 96 heures	600	Munn et al., 2006
Heteropneustes fossilis	CL ₅₀ 96 heures Statique	8	Saxena et Chauhan, 1993
Ictalurus punctatus	CL ₅₀ 96 heures 1,4 g Statique	4,5	Johnson et Finley, 1980, cités par OMS IPCS, 1989
Ictalurus punctatus	CL ₅₀ 96 heures	19	Munn <i>et al.</i> , 2006
Lepomis cyanellus	CL ₅₀ 96 heures Statique	8,1 (moyenne géométrique sur 3 valeurs)	Tarzwell et Henderson, 1957, cités par US EPA, 1980a
Lepomis macrochirus	CL ₅₀ 96 heures 1,3 g Statique	3,1	Johnson et Finley, 1980, cités par OMS-IPCS, 1989
Lepomis macrochirus	CL ₅₀ 96 heures 1 - 2 g Statique	8,8	Henderson <i>et al.</i> , 1959, cités par OMS IPCS, 1989
Lepomis macrochirus	CL ₅₀ 96 heures 0,6 - 1,5 Statique	8,8	Macek <i>et al.</i> , 1969, cité par OMS IPCS, 1989
Lepomis macrochirus	CL ₅₀ 96 heures 0,6 - 1,5 Statique	14	Macek <i>et al.</i> , 1969, cité par OMS IPCS, 1989
Lepomis macrochirus	CL ₅₀ 96 heures 0,6 - 1,5 Statique	17	Macek <i>et al.</i> , 1969, cité par OMS IPCS, 1989
Lepomis macrochirus	CL ₅₀ 96 heures Statique	17,8 (moyenne géométrique sur 4 valeurs)	Tarzwell et Henderson, 1957, cité par US EPA, 1980a





Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
Micropterus salmoides	CL ₅₀ 96 heures 2,5 g Statique	3,5	Johnson et Finley, 1980, cités par OMS IPCS, 1989
Oncorhynchus clarkii	CL ₅₀ 96 heures 1,1 Statique	6 ⁽¹⁾	Johnson et Finley, 1980, cités par OMS IPCS, 1989
Oncorhynchus kisutch	CL ₅₀ 96 heures 2,7 - 4,1 g Statique	10,8	Katz, 1961, cité par OMS IPCS, 1989
Oncorhynchus mykiss	CL ₅₀ 96 heures	0,62 - 10 000 Médiane 2,7	Munn et al., 2006
Oncorhynchus mykiss	CL ₅₀ 96 heures 0,6 - 1,5 Statique	1,1	Macek <i>et al.</i> , 1969, cité par OMS IPCS, 1989
Oncorhynchus mykiss	CL ₅₀ 96 heures 1,4 g Statique	1,2	Johnson et Finley, 1980, cités par OMS IPCS, 1989
Oncorhynchus mykiss	CL ₅₀ 96 heures 0,6 - 1,5 Statique	1,4	Macek <i>et al.</i> , 1969, cité par OMS IPCS, 1989
Oncorhynchus mykiss	CL ₅₀ 96 heures 0,6 - 1,5 Statique	2,4	Macek <i>et al.</i> , 1969, cité par OM IPCS, 1989
Oncorhynchus mykiss	CL ₅₀ 96 heures Stade Larvaire	3	Van Leeuwen, 1986, cité par OMS IPCS, 1989
Oncorhynchus mykiss	CL ₅₀ 96 heures 3,2 g Statique	9,9	Katz, 1961, cité par OMS IPCS, 1989
Oncorhynchus tshawytscha	CL ₅₀ 96 heures 1,45 - 5 g Statique	6,1	Katz, 1961, cité par OMS IPCS, 1989
Oreochromis niloticus	CL ₅₀ 96 heures Larve 37 jours Semi-statique	4,95	Lamai <i>et al</i> ., 1999
Oreochromis niloticus	CL ₅₀ 96 heures Larve vésiculée Semi-statique	7	Lamai <i>et al</i> ., 1999
Oreochromis niloticus	CL ₅₀ 96 heures	30	Golow et Gogzi, 1994





	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	Pimephales promelas	CL ₅₀ 96 heures 0,6 g Statique	3,8	Johnson et Finley, 1980, cités par OMS IPCS, 1989
	Pimephales promelas	CL ₅₀ 96 heures 1 - 2 g Statique	18	Henderson <i>et al.</i> , 1959, cités par OMS IPCS, 1989
	Pimephales promelas	CL ₅₀ 96 heures Statique	24 (moyenne géométrique sur 5 valeurs)	Tarzwell et Henderson, 1957, cité par US EPA, 1980a
	Poecilia reticulata	CL ₅₀ 96 heures Jeune Statique	3,2 - 7	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Poecilia reticulata	CL₅₀ 96 heures Statique	4,08 (moyenne géométrique sur 39 valeurs)	Chadwick et Kiigemagi, 1968, cité par US EPA, 1980a
	Poecilia reticulata	CL ₅₀ 96 heures Juvénile Statique	10,9	Anderson et Weber, 1975, cités par OMS IPCS, 1989
	Poecilia reticulata	CL ₅₀ 96 heures Statique	21	Cairns et Loos, 1966, cités par US EPA, 1980a
	Poecilia reticulata	CL ₅₀ 96 heures 0,1 - 0,2 g Statique	25	Henderson <i>et al.</i> , 1959, cités par OMS IPCS, 1989
	Poecilia reticulata	CL ₅₀ 48 heures Adulte Statique	35	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
	Poecilia reticulata	CL ₅₀ 96 heures Larve Statique	36,7	Anderson et Weber, 1975, cités par OMS IPCS, 1989
Poissons marins	Anguilla rostrata	CL ₅₀ 96 heures Statique	0,9	Eisler, 1970b, cité par US EPA, 1980a
	Cymatogaster aggregata	CL ₅₀ 96 heures Dynamique	1,5	Earnest et Benville, 1972, cités par US EPA, 1980a
	Cymatogaster aggregata	CL ₅₀ Statique	3,7	Earnest et Benville, 1972, cités par US EPA, 1980a
	Cyprinodon variegatus	CL ₅₀ 96 heures Dynamique - Mesurée	10	Parrish <i>et al.</i> , 1973, cités par US EPA, 1980a





Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
Fundulus heteroclitus	CL ₅₀ 96 heures Statique	5	Eisler, 1970a, cités par US EPA, 1980a
Fundulus heteroclitus	CL ₅₀ 96 heures Statique	16	Eisler, 1970b, cités par US EPA, 1980a
Fundulus majalis	CL ₅₀ 96 heures Statique	5	Eisler, 1970b, cités par US EPA, 1980a
Gasterosteus aculeatus	CL ₅₀ 96 heures 0,4 - 0,8 cm Statique	13,1	Katz, 1961, cité par OMS IPCS, 1989
Gobius microps	CL ₅₀ 96 heures Adulte Statique	3,5	Adema et Vink, 1981, cités par -IPCS, 1989
Menidia manidia	CL ₅₀ 96 heures Statique	5	Eisler, 1970b, cités par US EPA, 1980a
Micrometrus minimus	CL ₅₀ 96 heures Dynamique	2,44	Earnest et Benville, 1972, cités par US EPA, 1980a
Micrometrus minimus	CL ₅₀ Statique	5	Earnest et Benville, 1972, cités par US EPA, 1980a
Morone saxatilis	CL ₅₀ 96 heures Dynamique	19,7	Korn et Earnest, 1974, cités par US EPA, 1980a
Mugil cephalus	CL ₅₀ 96 heures Statique	23	Eisler, 1970b, cités par US EPA, 1980a
Oncorhynchus tshawytscha	CL ₅₀ Dynamique - Nominale	1,5	Schoettger, 1970, cité par US EPA, 1980a
Pleuronectes platessa	CL ₅₀ 96 heures 2 - 3 cm Statique	1,7	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
Pleuronectes platessa	CL ₅₀ 96 heures 10 cm Statique	4	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
Pleuronectes platessa	CL ₅₀ 96 heures Larve vésiculée Statique	30	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
Pleuronectes platessa	CL ₅₀ 96 heures Oeuf Statique	> 32	Adema et Vink, 1981, cités par OMS IPCS, 1989
Sphoeroides maculatus	CL ₅₀ 96 heures Statique	34	Eisler, 1970b, cités par US EPA, 1980a





	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	Thalassoma bifasciatum	CL ₅₀ 96 heures Statique	6	Eisler, 1970b, cités par US EPA, 1980a
Amphibiens dulçaquicoles	Bufo woodhousii fowleri	CL ₅₀ 96 heures Têtard	150	Sanders, 1970, cité par OMS IPCS, 1989
	Pseudacris triseriata	CL ₅₀ 96 heures Têtard	100	Sanders, 1970, cité par OMS IPCS, 1989
	Rana catesbeiana	CL ₅₀ 96 heures Têtard Semi statique - Mesurée	8,7 - 30,3	Schuytema <i>et al</i> ., 1991
	Rana pipiens	CL ₅₀ 96 heures Têtard Semi statique - Mesurée	71,3	Schuytema <i>et al.</i> , 1991
	Xenopus laevis	CL ₅₀ 96 heures Juvénile Semi statique - Mesurée	46,8	Schuytema <i>et al.</i> , 1991
	Xenopus laevis	CL ₅₀ 96 heures Têtard Semi statique - Mesurée	40,4 - 49,5	Schuytema <i>et al.</i> , 1991
	Xenopus laevis	CL ₅₀ 96 heures Embryo-larvaire Semi statique - Mesurée	> 179,2	Schuytema <i>et al.</i> , 1991
Compartiment sédimentaire dulçaquicole	Chironomus tentans	CL ₅₀ 10 jours Dynamique	1,1	Hoke <i>et al.</i> , 1995
	Hyalella azteca	CL ₅₀ 10 jours Dynamique	7,6	Hoke <i>et al</i> ., 1995
Compartiment sédimentaire marin	Amphiura filiformis	CL ₅₀ 96 heures Adulte Dynamique - Mesurée	> 150 200	Bowmer et al., 1986
	Crangon septemspinosa	CL ₅₀ 96 heures 2 g Statique	4,1 ⁽²⁾	McLeese et Metcalfe, 1980
	Nereis virens	CL ₅₀ 12j 2,5 - 10 g Semi-statique	> 13 000	McLeese et al., 1982

⁽¹⁾dureté = 162 mg/L de CaCO₃





⁽²⁾ Dans cet essai, si la concentration est exprimée en concentration interstitielle mesurée alors le résultat est proche de la valeur obtenue en absence de sédiment.

Algues

Quel que soit le critère d'effet retenu (croissance, ATP), vis-à-vis des algues dulçaquicoles ou marines, la CE_{50} 24 heures à 10 jours est supérieure à 100 μ g/L (Adema et Vink, 1981); Cairns, 1968; Clegg et Koevening, 1974; Stadnyk *et al.*, 1971; Worthley et Schott, 1971).

Ainsi, par exemple, l'activité photosynthétique de quatre espèces de phytoplancton marin en présence de dieldrine a été étudiée en utilisant du $^{14}\text{C-Na}_2\text{CO}_3$. Les cultures d'algues ont été exposées durant 24 heures à une gamme de concentrations nominales comprises entre 0,01 et 1 000 µg/L. La prise de ^{14}C par *Dunaliella tertiolecta* durant les 7 jours suivant l'exposition est restée inchangée même après une exposition à la concentration de 1 000 µg/L. Sur deux autres espèces (*Skeletonema costatum* et *Coccolithus huxleyi*) des réductions significatives de la prise de ^{14}C ont été observées pour des concentrations en dieldrine supérieures à 10 µg/L, et l'activité photosynthétique de *Cyclotella nana* a été réduite aux concentrations supérieures à 1 µg/L de dieldrine (Menzel *et al.*, 1970, cités par OMS IPCS, 1989).

Invertébrés

Vis-à-vis des invertébrés, la toxicité aiguë de la dieldrine est très variable. La variabilité est liée à des différences interspécifiques et au milieu, les espèces marines étant apparemment plus sensibles que les espèces dulçaquicoles (Robinson *et al.*, 2002). Ainsi, vis-à-vis des crustacés dulçaquicoles, la moyenne géométrique de la CL_{50} 48-96 heures en condition statique est de 74,4 µg/L. Le *Macrobrachium faustinum* s'est révélé être l'organisme le plus sensible et l'*Orconectes nais* l'espèce la moins sensible avec des CL_{50} 96 heures en statique respectivement de 0,123 et 740 µg/L. Vis-à-vis des crustacés marins, la moyenne géométrique pour des CL_{50} de 96 heures à 7 jours est de 4,4 µg/L. La CL_{50} 96 heures la plus faible et la plus élevée sont de 0,038 et 50 µg/L. Elles ont été obtenues respectivement sur *Macrobrachium faustinum* et *Palaemonetes vulgaris*.

D'une façon générale, les insectes dulçaquicoles sont les organismes les plus sensibles avec des CL_{50} 96 heures en statique comprises entre 0,5 et 39 μ g/L, correspondant à une moyenne géométrique de 3,1 μ g/L.

Les mollusques bivalves ou gastéropodes, marins ou dulçaquicoles, semblent moins sensibles à la dieldrine. Pour ces organismes, les CL_{50} 48 heures-14 jours sont comprises entre 31,2 μ g/L (*Crassostrea virginica*) et 100 000 μ g/L (*Cerastoderma edule*). De même, la CL_{50} 96 heures visà-vis des annélides marines est supérieure à 100 μ g/L. Ainsi par exemple, l'exposition de gastéropodes marins adultes (*Nassarius obsoletus*) à la concentration maximale en dieldrine de 10 000 μ g/L durant 96 heures n'induit aucune mortalité durant une période de récupération de 33 jours. Toutefois, une réduction significative du nombre d'œufs pondus a





été observée aux concentrations de 100, 1 000, et 10 000 $\mu g/L$ (Eisler, 1970c, cité par OMS IPCS, 1989).

Poissons

Chez les poissons, comme vis-à-vis des autres organismes, une disparité des résultats est observée. Pour les individus dulçaquicoles, les CL_{50} 96 heures sont comprises entre 1 et 76,3 µg/L avec une moyenne géométrique de 8,2 µg/L. Pour les poissons marins, ces valeurs sont respectivement de 0,9, 34 et 6,3 µg/L. Différentes études montrent que la toxicité de la dieldrine dépend du stade de développement. Ainsi, Anderson et Weber (1975) montrent que chez le *Poecilia reticulata*, la larve est moins sensible que le juvénile. De même, Lamai *et al.* (1999) indiquent que vis-à-vis de *Clarias gariepinus*, la CL_{50} 96 heures est de 6, 11,7 et 17,02 µg/L respectivement pour les stades larves vésiculées, larves de 37 jours et larves de 5 jours. Enfin, selon l'étude d'Adema et Vink (1981), vis-à-vis du poisson marin *Pleuronectes platessa*, le stade œuf est le stade le moins sensible suivi des stades larve vésiculée, 10 cm et 2 - 3 cm avec des CL_{50} 96 heures respectivement de > 32, 30, 4 et 1,7 µg/L.

D'autres paramètres influencent les résultats. Ainsi, Macek *et al.* (1969) montrent que la toxicité de la dieldrine augmente avec l'augmentation de la température pour *Lepomis macrochirus* et *Oncorhynchus mykiss* (OMS IPCS, 1989). Cependant, Johnson et Finley (1980) semblent montrer que la toxicité n'est que sensiblement modifiée (seulement d'un facteur 2) par des variations de la dureté ou de la température de l'eau (OMS IPCS, 1989). Relativement peu de différences sont observées en fonction des conditions d'essai (statique, semi-statique ou dynamique). Ainsi, vis-à-vis du poisson marin *Cymatogaster aggregata*, la CL₅₀ 96 heures est de 1,5 µg/L en dynamique et de 3,7 µg/L en statique (Earnest et Benville, 1972).

Amphibiens

Les amphibiens sont des vertébrés moins sensibles à la dieldrine que les poissons. A partir d'études menées sur 5 espèces et différents stades de développement, les CL_{50} 96 heures sont comprises entre 8,7 et plus de 179,2 μ g/L avec une moyenne géométrique de 64,4 μ g/L. A partir de données issues des travaux de Schuytema *et al.* (1991), il semble que l'espèce la plus sensible et la moins sensible soit respectivement *Rana catesbeiana* et *Rana pipiens*. Comme pour les poissons, la toxicité dépend du stade de développement, le stade embryo-larvaire étant le stade le moins sensible.

Organismes du sédiment

En absence de sédiment, Hoke *et al.* (1995) montrent que la CL_{50} 10 jours en dynamique de la dieldrine est de 1,1 et 7,6 μ g/L respectivement pour *Chironomus tentans* et *Hyalella azteca*, deux espèces de milieux dulçaquicoles. Vis-à-vis des organismes du compartiment





sédimentaire marin, la CL_{50} 96 heures-12 jours est comprise entre 4,1 µg/L (*Crangon septemspinosa*) et plus de 150 200 µg/L (*Amphiura filiformis*). Vis-à-vis de *Crangon septemspinosa*, McLeese et Metcalfe (1980) ont montré que la toxicité de la dieldrine dépendait sa concentration dans l'eau interstitielle du sédiment, la toxicité exprimée en concentration mesurée étant la même en présence ou absence de sédiments.

4.1.2 Organismes terrestres

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Collembole		CL ₅₀	1,1	Van de Plassche, 1994
Oiseaux	Anas platyrhynchos	CL ₅₀ 5 jours	1 500	Hill <i>et al.</i> , 1975, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
	Anas platyrhynchos	CL ₅₀	6 770 ⁽¹⁾	Tucker et Crabtree, 1970, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
	Colinus virginianus	CL ₅₀ 5 jours	166	Hill <i>et al.</i> , 1975, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
	Columba livia	CL ₅₀	299 - 834 ⁽¹⁾	Schafer et al., 1979, Tucker et Crabtree, 1970, Turtle et al., 1963, cités par Romijn et al., 1991
	Coturnix c. japonica	CL ₅₀	385 - 577 ⁽¹⁾	Schafer et al., 1979, Stickel et al., 1969, Tucker et Crabtree, 1970, cités par Romijn et al., 1991
	Coturnix c. japonica	CL ₅₀ 5 jours	278	Hill <i>et al.</i> , 1975, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
	Gallus domesticus	CL ₅₀	344 ⁽²⁾	Sherman et Rosenberg, 1953, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991





Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Numida meleagris	CL ₅₀ 5 jours	107	Wiese <i>et al</i> ., 1969, cités par Romijn <i>et al</i> ., 1991
Phasianus colchicus	CL ₅₀ 5 jours	570	Hill <i>et al.</i> , 1975, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Phasianus colchicus	CL ₅₀	1 475 ⁽¹⁾	Tucker et Crabtree, 1970, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Agelaius phoeniceus	DL ₅₀ mg/kg de poids	17,8	Schafer <i>et al.</i> , 1979, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Alectoris graeca	DL ₅₀ mg/kg de poids	23,4	Tucker et Crabtree, 1970, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Branta canadensis	DL ₅₀ mg/kg de poids	100	Tucker et Crabtree, 1970, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Callipepla californica	DL ₅₀ mg/kg de poids	8,8	Hudson <i>et al.</i> , 1984, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Dendrocygna bicolor	DL ₅₀ mg/kg de poids	150	Tucker et Crabtree, 1970, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Passer domesticus	DL ₅₀ mg/kg de poids	13 - 48	Schafer et al., 1979, Tucker et Crabtree, 1970, cités par Romijn et al., 1991
Pedioecetes phasianellus	DL ₅₀ mg/kg de poids	6,9	Mc Evens et Brown, 1966, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Perdix perdix	DL ₅₀ mg/kg de poids	8,8	Tucker et Crabtree, 1970, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Quiscalus quiscula	DL ₅₀ mg/kg de poids	42	Schafer <i>et al.</i> , 1979, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Sturnus vulgaris	DL ₅₀ mg/kg de poids	237	Schafer <i>et al.</i> , 1979, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991





	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Mammifères	Canis domesticus	CL ₅₀	2 600 3 200 ⁽²⁾	Borgmann <i>et al.</i> , 1952, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
	Cavia aperea	CL ₅₀	142 - 694 ⁽¹⁾	Borgmann <i>et al.</i> , 1952, Jolly, 1954, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
	Microtus canicaudus	CL ₅₀	830 ⁽²⁾	Cholakis <i>et al.</i> , 1981, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
	Microtus canicaudus	CL ₅₀ 30 jours	2 763 ⁽²⁾	Cholakis <i>et al.</i> , 1981, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
	Microtus montanus	CL ₅₀	1 702 ⁽²⁾	Cholakis <i>et al.</i> , 1981, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
	Microtus ochrogaster	CL ₅₀	1 743 ⁽²⁾	Cholakis <i>et al.</i> , 1981, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
	Microtus ochrogaster	CL ₅₀ 30 jours	872	Cholakis <i>et al.</i> , 1981, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
	Microtus pennsylvanicus	CL ₅₀	1 453 ⁽²⁾	Cholakis <i>et al.</i> , 1981, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
	Mus musculus	CL ₅₀	249 - 623 ⁽²⁾	Borgmann <i>et al.</i> , 1952, Epstein <i>et al.</i> , 1972, Jolly, 1954, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
	Oryctolagus cuniculus	CL ₅₀	1 499 - 1 665 ⁽²⁾	Borgmann et al., 1952, cités par Romijn et al., 1991
	Rattus norvegicus	CL ₅₀	370 - 640 ⁽²⁾	Borgmann et al., 1952, Gaines, 1969, Heath et Vanderkar, 1964, Lu et al., 1965, Treon et Cleveland, 1955, cités par Romijn et al., 1991





Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Capra hircus	LD ₅₀ mg/kg de poids	100 - 200	Hudson <i>et al.</i> , 1984, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Eptesicus fuscus	LD ₅₀ mg/kg de poids	28	Luckens et Davis, 1965, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Odocoileus hemionus	LD ₅₀ mg/kg de poids	75 - 150	Hudson <i>et al.</i> , 1984, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991

 $^{^{(1)}}$ DL₅₀ convertie en CL₅₀ à partir des données de l'US EPA (2005)

Aucune étude de toxicité aiguë sur végétaux n'a été répertoriée pour la dieldrine.

Vis-à-vis des collemboles, Van de Plassche (1994) indique pour la dieldrine une CL_{50} de 1,1 mg/kg.

Comme pour les organismes aquatiques, les études sur les espèces aviaires génèrent des résultats très disparates. Pour ces organismes, la CL_{50} de la dieldrine est comprise entre 107 mg/kg de nourriture (*Numida meleagris*) et 6 770 mg/kg de nourriture (*Anas platyrhynchos*) avec une moyenne géométrique de 669 mg/kg de nourriture. Cette disparité des résultats semble être liée à des différences de sensibilités interspécifiques, vraisemblablement à l'utilisation de facteurs de conversions pour transformer les DL_{50} en CL_{50} mais également aux conditions expérimentales. Ainsi, vis-à-vis du canard (*Anas platyrhynchos*), la CL_{50} est comprise entre 1 500 et 6 700 mg/kg de nourriture.

Similairement, chez les mammifères, les CL_{50} sont comprises entre 142 mg/kg de nourriture (*Cavia aperea*) et 3 200 mg/kg de nourriture (*Canis domesticus*) avec une moyenne géométrique de 973 mg/kg de nourriture.

4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

4.2.1. Organismes aquatiques

En eau douce ou marine, la NOEC de la dieldrine vis-à-vis des algues est comprise entre 1 et 10 μ g/L. Vis-à-vis des crustacés dulçaquicoles, la NOEC est comprise entre 0,001 μ g/L (Macrobrachium faustinum) et 32 μ g/L (Daphnia magna). Une disparité aussi importante des résultats est observée pour les crustacés marins avec une NOEC comprise entre 0,0005 μ g/L (Macrobrachium faustinum) et 4 μ g/L (Eurytemora affinis). Vis-à-vis des insectes, l'OMS IPCS





⁽²⁾ DL₅₀ convertie en CL₅₀ selon les données du TGD

(1989) cite les travaux de Jensen et Gaufin (1966) montrant que les CL_{50} 30 jours de la dieldrine vis-à-vis de *Pteronarcys californica* et de *Acroneuria pacifica* sont respectivement de 2 et 0,2 µg/L dans des essais réalisés en flux continu. Vis-à-vis des mollusques, van de Plassche (1994) indique une NOEC de 10 µg/L sans information précise Enfin, vis-à-vis des annélides marines, la NOEC de la dieldrine est comprise entre 0,1 µg/L (*Ophryotrocha diadema*) et plus de 170 µg/L (*Nereis virens*). Vis-à-vis des vertébrés, la NOEC pour les poissons dulçaquicoles est comprise entre 0,12 µg/L (*Oncorhynchus mykiss*) et 5 µg/L (n.s.). Vis-à-vis des batraciens, elle est comprise entre 0,8 µg/L (*Xenopus laevis*) et 11,0 µg/L (*Rana catesbeiana*). Pour le compartiment sédimentaire marin, une NOEC supérieure à 20 µg/L a été rapportée pour *Nereis virens*.

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
Algues dulçaquicoles	Anabaena cylindrica	NOEC 7 jours Absorption des pigments photosynthétiques	10	Schauberger et Wildman, 1977, cités par OMS IPCS, 1989
	Anacystis nidulans	NOEC 7 jours Absorption des pigments photosynthétiques	10	Schauberger et Wildman, 1977, cités par OMS IPCS, 1989
	Nostoc muscorum	NOEC 7 jours Absorption des pigments photosynthétiques	10	Schauberger et Wildman, 1977, cités par OMS IPCS, 1989
Algues marines	Prorocentrum balticum	NOEC 6 jours Réduction de la taille des cellules	1	Powers <i>et al.</i> , 1977, cités par OMS IPCS, 1989
	Prorocentrum balticum	NOEC 6 jours Mortalité	10	Powers <i>et al.</i> , 1977, cités par OMS IPCS, 1989
Crustacés dulçaquicoles	Daphnia magna	NOEC 3 semaines Jeune 24 heures Semi-statique	32	Adema, 1978
	Daphnia pulex	NOEC cycle de vie Survie 5-56 jours Semi-statique	100	Daniels et Allan, 1981
	Macrobrachium faustinum	NOEC Comportement 14 jours 1,4 - 4 cm Statique	0,001	Robinson <i>et al.</i> , 2002





	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
Crustacés marins	Eurytemora affinis	NOEC Cycle de vie Fécondité 27-58 jours Semi-statique	4	Daniels et Allan, 1981
	Macrobrachium faustinum	NOEC Comportement 14 jours 1,4 - 4 cm Statique	0,0005	Robinson <i>et al.</i> , 2002
	Mysidopsis bahia	NOEC Cycle de vie	0,49	US EPA, 1980b, cité par US EPA, 1980a
Insectes dulçaquicoles	Acroneuria pacifica	CL ₅₀ 30 jours Nymphes Dynamique	0,2	Jensen et Gaufin, 1966, cités par OMS IPCS, 1989
	Pteronarcys californica	CL ₅₀ 30 jours Nymphes Dynamique	2	Jensen et Gaufin, 1966, cités par OMS IPCS, 1989
Mollusques dulçaquicoles	mollusque	NOEC	10	Van de Plassche, 1994
Annélides marins	Nereis virens	NOEC 12j 2,5 - 10 g Semi-statique	> 170	McLeese et al., 1982
	Ophryotrocha diadema	NOEC Reproduction 47 jours Larve 2 jours Semi-statique	0,1	Hooftman et Vink, 1980
	Ophryotrocha diadema	NOEC Reproduction 37 jours Larve Semi-statique	1,2	Hooftman et Vink, 1980
Poissons dulçaquicoles	Clarias gariepinus	NOEC Production d'œufs 66 jours Adulte Semi-statique	1,5	Lamai <i>et al</i> ., 1999
	Oncorhynchus mykiss	NOEC Développement embryo-larvaire	0,12	Chadwick et Shumway, 1969





	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	Oreochromis niloticus	NOEC Croissance 37 jours Larves Semi-statique	1,5	Lamai <i>et al</i> ., 1999
	Poecilia latipinna	NOEC 34 semaines	0,75	Lane et Livingstone, 1970, cités par OMS IPCS, 1989
	Poecilia reticulata	NOEC Cycle de vie	0,2	Roelofs, 1971, cité par US EPA, 1989
	Poisson	NOEC	5	Van de Plassche, 1994
Batraciens dulçaquicoles	Rana catesbeiana	NOEC Mortalité 21 jours Embryo-larvaire Semi statique - Mesurée	11,0	Schuytema <i>et al.</i> , 1991
	Rana pipiens	NOEC Mortalité 28 jours Têtard Dynamique- Mesurée	1,9	Schuytema <i>et al.</i> , 1991
	Xenopus laevis	NOEC Mortalité 24 jours Têtard Dynamique- Mesurée	0,8	Schuytema <i>et al.</i> , 1991
	Xenopus laevis	NOEC Mortalité 21 jours Embryo-larvaire Semi statique- Mesurée	10,3	Schuytema <i>et al.</i> , 1991
Compartiment sédimentaire marin	Nereis virens	NOEC 12jours 2,5 - 10 g Semi-statique	> 13 000	McLeese et al., 1982
	Nereis virens	NOEC 12jours 2,5 - 10 g Semi-statique	> 20 ⁽¹⁾	McLeese et al., 1982

⁽¹⁾ Concentration résiduelle mesurée dans l'eau interstitielle du sédiment

Les articles de Jensen et Gaufin (1966), Lane et Livingstone (1970), Powers *et al.* (1977), Schauberger et Wildman (1977), US EPA (1980) et van de Plassche (1994) n'ont pas été revus, il n'est donc pas possible de juger de leur recevabilité. Il ne sera donc pas tenu compte de ces résultats.





Algues

Schauberger et Wildman (1977, cités par OMS IPCS, 1989) ont exposé trois espèces d'algues d'eau douce (*Anabaena cylindrica*, *Anacystis nidulans*, *Nostoc muscorum*) à des concentrations comprises entre 0 et 1 000 μ g/L de dieldrine. Après 7 jours d'exposition, aucun effet significatif sur l'absorption photosynthétique des pigments des trois espèces n'a été observé jusqu'à la concentration de 10 μ g/L (nominale). La concentration de 1 000 μ g/L a induit une réduction de 40 % de l'absorption photosynthétique.

Vis-à-vis du dinoflagellé marin (*Exuviella baltica*), Powers *et al.* (1977) ont montré qu'une incubation de 6 jours à des concentrations nominales en dieldrine de 0,1,1 ou $10~\mu g/L$ n'induit aucun effet sur le nombre de cellules aux deux concentrations les plus basses. La concentration de $10~\mu g/L$ induit une réduction marquée de la taille et du nombre de cellules.

Invertébrés

Adema (1978) étudie la toxicité chronique de la dieldrine sur la reproduction de la daphnie (*Daphnia magna*). L'essai débute avec des animaux d'un jour et est mené durant une période de 3 semaines. L'essai est réalisé en semi-statique avec renouvellement du milieu journalier. Il est réalisé dans de l'eau synthétique à la température de 20 ± 1 °C. Le volume de solution testé est de 1 L. Le nombre de concentrations testées et le nombre de répliques utilisées ne sont pas indiqués. Le solvant utilisé est l'acétone ou le 2-méthyl-2-propanol à la concentration de 0,1 mL/L. Dans chaque récipient d'essai, 25 individus sont introduits. Les animaux sont nourris quotidiennement avec une suspension algale (*Chlorella pyrenoidosa*) à la dose de 10^8 algues/jours pour les jeunes et de $1 - 1,5 \cdot 10^9$ algues/jour pour les adultes. Chaque jour les individus morts sont retirés du milieu. Un suivi analytique est réalisé. Dans ces conditions, la NOEC reproduction est de $32 \mu g/L$.

L'essai est peu décrit. Un suivi analytique a été réalisé mais les résultats ne sont pas présentés. La concentration de solvant utilisée est égale à la concentration maximale recommandée par la plupart des normes et des lignes directrices (il est recommandé de ne pas dépasser 0,1 mL/L). Les concentrations testées ne sont pas indiquées ainsi que le nombre de répliques par concentration testée. De ce fait, le résultat est considéré comme non valide (niveau de validité : 3).

Daniels et Allan (1981) étudient la toxicité chronique de la dieldrine sur l'augmentation de la population du cladocère (*Daphnia pulex*). L'essai débute avec des animaux d'un jour, issus au moins de la troisième génération de l'élevage. L'essai est réalisé en semi-statique avec renouvellement tous les 2 jours du milieu jusqu'à la mort des animaux (5 - 56 jours). Il est réalisé dans un milieu de culture spécifique à la température de 20°C. Le volume de solution testé est de 40 mL. Huit concentrations (20 - 50 - 80 - 120 - 140 - 180 - 200 et 220 µg/L) plus un témoin et un témoin solvant sont testés en 23 répliques contenant chacune une daphnie. Le solvant utilisé est de l'acétone à la concentration maximale d'environ 0,013 mL/L. Les





animaux sont nourris tous les 2 jours avec une suspension algale (*Chlorella pyrenoidosa*) à la concentration de 2,5 - 3 10^5 cellules/mL. Une étude analytique a montré que dans ces conditions, une solution de dieldrine à la concentration de 1 μ g/L restait stable sur une période de 3 jours. Dans ces conditions, la NOEC mortalité est de 100 μ g/L.

L'essai est bien décrit. Un suivi analytique a été réalisé mais les résultats ne sont pas présentés. La concentration maximale de solvant utilisée est de 0,013 mL/L, ce qui est inférieur à la concentration maximale recommandée par la plupart des normes et des lignes directrices (il est recommandé de ne pas dépasser 0,1 mL/L). Toutefois, l'augmentation de 1°C de la température d'incubation avec la concentration en dieldrine rend les résultats difficilement exploitables. De ce fait, le résultat est considéré comme non valide (niveau de validité : 3).

Daniels et Allan (1981) étudient la toxicité chronique de la dieldrine sur l'augmentation de la population du copépode *Eurytemora affinis*. L'essai débute avec des animaux d'environ 24 heures, issus au moins de la troisième génération de l'élevage. L'essai est réalisé en semistatique avec renouvellement tous les 2 jours du milieu jusqu'à la mort des animaux (27 - 58 jours). Il est réalisé à la température de 18°C dans de l'eau naturelle de la baie de Chesapeake filtrée (0,45 µm; salinitée 8 - 10 ‰) et autoclavée. Le volume de solution testé est de 20 mL. Six concentrations (1 - 2 - 3 - 4 - 5 et 10 µg/L) plus un témoin et un témoin solvant sont testés en 10 répliques contenant chacune 6 animaux. Le solvant utilisé est de l'acétone à la concentration maximale d'environ 0,013 mL/L. Après 15 jours d'exposition, un couple de copépode est isolé dans chacune des répliques. Le taux de survie est alors déterminé pour les femelles. Les animaux sont nourris tous les deux jours avec une suspension algale (*Pseudoisochrysis* sp., *Isochrysis* sp.) à la concentration de 5.10^5 cellules/mL. Une étude analytique a montré que dans ces conditions, une solution de dieldrine à la concentration de 1 µg/L restait stable sur une période de 3 jours. Dans ces conditions, la NOEC augmentation intrinsèque de la population est de 4 µg/L.

L'essai est bien décrit. Un suivi analytique a été réalisé mais les résultats ne sont pas présentés. La concentration maximale de solvant utilisée est de 0,013 mL/L ce qui est inférieur à la concentration maximale recommandée par la plupart des normes et des lignes directrices (il est recommandé de ne pas dépasser 0,1 mL/L). De ce fait, le résultat est considéré comme valide avec restriction (niveau de validité : 2).

McLeese et al. (1982) étudient la toxicité chronique de la dieldrine sur l'annélide polychète Nereis virens. Les essais débutent avec des individus de 2,5 à 10 g et sont menés durant une période de 12 jours. Les essais sont réalisés en semi-statique avec renouvellement du milieu toutes les 48 heures en absence de sédiment et toutes les 96 heures en présence de sédiments. Ils sont réalisés dans des récipients contenant 2 litres d'eau de mer ou 250 mL d'eau de mer et 500 g de sédiments sableux, contenants 2 % de carbone. Les essais sont menés à une température comprise entre 9 et 10 °C. La concentration en dieldrine est mesurée après 2, 24 et 48 heures en absence de sédiment et après 24, 48 et 96 heures en présence de sédiments. Les résultats sont exprimés en concentrations résiduelles moyennes. Dans ces conditions, la NOEC survie correspond à la concentration maximale testée. Elle est





de 170, 13 000 et 20 μ g/L respectivement en absence de sédiment, dans les sédiments et dans l'eau interstitielle du sédiment.

Les essais sont peu décrits. Un suivi analytique a été réalisé. Le solvant utilisé et sa concentration ainsi que les concentrations en dieldrine ne sont pas indiqués. De ce fait, les résultats seront considérés comme non valides (niveau de validité : 3).

Hooftman et Vink (1980) étudient la toxicité chronique de la dieldrine sur l'annélide polychète Ophryotrocha. Les essais débutent avec des larves de 2 - 3 jours ou des adultes et sont menés durant une période de 47 jours et 37 jours respectivement. Les essais sont réalisés en semi-statique avec renouvellement du milieu 3 fois par semaine. Ils sont réalisés dans de l'eau de mer artificielle d'une salinité de 33 ± 1 ‰, au pH de 8,1, à la température de 21 ± 1 °C et à une concentration en oxygène dissous > 70 % de la saturation. Les animaux proviennent d'un élevage du laboratoire. Le volume de solution testé est de 15 mL pour les stades larvaires et de 80 mL ensuite. Cinq concentrations sont testées plus un témoin et un témoin solvant. Les concentrations testées sont de 0,1 - 0,3 - 1 - 3 - 10 µg/L et de 1 - 3 - 10 -32 et 100 µg/L respectivement pour les essais débutant avec les stades larvaires et les stades adultes. L'acétone est utilisée comme solvant à la concentration de 0,1 mL/L. Chaque concentration est testée en 4 répliques contenant chacune 10 individus. Les résultats sont exprimés en concentrations nominales lorsque la concentration est au niveau du seuil de mesure ou en concentration moyenne mesurée au-delà du seuil de mesure. Dans ces conditions, la NOEC reproduction est de 0,1 μ g/L et de 1,2 μ g/L respectivement lorsque l'essai débute avec des larves et des adultes.

Les essais sont bien décrits. Un suivi analytique a été réalisé. La concentration de solvant utilisée est égale à la concentration maximale recommandée par la plupart des normes et des lignes directrices (il est recommandé de ne pas dépasser 0,1 mL/L). De ce fait, les résultats seront considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2).

Robinson *et al.* (2002) étudient la toxicité chronique de la dieldrine sur des crustacés *Macrobrachium faustinum* en eau douce et en eau saumâtre. Les animaux d'une taille de 1,4 à 4 cm sont capturés dans le milieu naturel. Ils sont maintenus ensuite au laboratoire dans de l'eau douce ou de l'eau saumâtre à 10 ‰ de salinité durant une période d'au moins 2 semaines. Les essais sont réalisés durant une période d'exposition de 14 jours à six concentrations en dieldrine (0,001 - 0,005 - 0,015 - 0,015 - 0,02 et 0,025 μ g/L en eau douce et 0,0005 - 0,00075 - 0,001 - 0,0025 - 0,015 et 0,025 μ g/L en eau saumâtre) plus un témoin. Pour chaque concentration trois répliques sont réalisées. A la fin de l'exposition, la NOEC comportement est de 0,001 μ g/L et 0,0005 μ g/L respectivement en eau douce et en eau saumâtre. Dans ce cas, 15 % de mortalité sont observés aux concentrations de 0,015 μ g/L et 0,0025 μ g/L en eau douce et en eau saumâtre.

Les résultats sont exprimés en terme de concentrations résiduelles en début d'essai. Il n'est pas indiqué si un solvant est utilisé. Les critères de toxicité utilisés ne sont pas ceux classiquement utilisés. De ce fait, il ne sera pas tenu compte de ces résultats (niveau de validité : 3).





Vertébrés

Lane et Livingstone (1970, cités par OMS IPCS, 1989) ont exposé des *Poecilia latipinna* par groupes de 20 à de la dieldrine aux concentrations de 0 - 0.75 - 1.5 - 3 - 6 et 12 µg/L en flux continu durant 34 semaines. Aucun effet sur la mortalité n'a été observé par rapport au témoin à la concentration de 0.75 µg/L. Des mortalités ont été observées à la concentration de 1.5 µg/L et 100 % de mortalité ont été obtenus aux concentrations supérieures ou égales à 3 µg/L.

Chadwick et Shumway (1969) ont exposé à la dieldrine durant 130 jours, les stades précoces, de la fertilisation à l'éclosion, de la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*). Les essais sont réalisés en flux dynamique dans des aquariums en plastique maintenus à une température de 9°C (série d'essai 1) ou de 12 °C (série d'essai 2). Les œufs fraîchement fécondés proviennent d'une écloserie nationale. Les essais débutent dans les 3 heures suivant les fécondations. Les larves sont nourries avec des *Tubifex*. La qualité de l'eau utilisée pour les essais n'est pas mentionnée. Les essais sont réalisés sans solvant. Deux séries d'essais sont réalisées, la première à 6 concentrations en dieldrine (0,17 - 0,52 - 1,7 - 5,2 - 17 et 52 μ g) plus un témoin, la seconde à 3 concentrations en dieldrine (0,12 - 0,39 et 1,2 μ g/L) et un témoin. Les essais sont menés jusqu'à la mort des individus dans une durée maximale de 130 jours. Pour chaque concentration testée 2 répliques sont réalisées. Un suivi analytique est également réalisé. Quelleque soit la concentration testée, le taux de survie des oeufs (embryons) jusqu'à l'éclosion est équivalent au témoin. A partir de l'éclosion, la dieldrine induit des mortalités et une réduction de la croissance aux concentrations supérieures ou égales à 0,39 μ g/L, induisant une NOEC mortalité de 0,12 μ g/L.

Les essais sont relativement bien décrits, mais la qualité de l'eau n'est pas indiquée. Un suivi analytique est réalisé et aucun solvant n'a été utilisé. Les résultats seront considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2).

Lamai et al. (1999) étudient la toxicité de la dieldrine sur des larves de 37 jours d'Oreochromis niloticus et des adultes de Clarias gariepinus en condition semi-statique à la température de 25 °C avec renouvellement de l'eau toutes les 96 heures. Les animaux sont en provenance de l'écloserie de l'université de Reading et sont acclimatés durant 1 à 2 semaines. Les essais sur les stades larvaires sont réalisés dans des aquariums aérés de 1 litre maintenus à température dans un bain-marie. Les larves sont nourries avec des nauplius d'Artemia. Les adultes sont nourris avec des granulés. Les essais sont réalisés dans de l'eau du robinet d'une dureté de 380 mg/L $CaCO_3$ et d'un pH de 8,35. L'acétone a été utilisée comme solvant à la concentration maximale de 0,01 mL/L. L'essai sur les larves est mené durant 30 jours à 3 concentrations (1 - 1,5 et 2,4 μ g/L) et un témoin contenant la concentration maximale en acétone. Pour chaque concentration un seul aquarium est utilisé avec 20 individus. L'essai sur les adultes est mené durant 66 jours à 5 concentrations (0,7 -





1,0 - 1,5 - 2,4 et 4 μ g/L) et un témoin contenant la concentration maximale en acétone. Chaque concentration est testée avec 6 répliques contenants 1 individu. A la fin de l'exposition, la ponte est induite artificiellement. Dans l'essai sur larves, après 30 jours d'exposition les NOEC survie et croissance sont respectivement de 2,4 et 1,5 μ g/L. Dans l'essai sur adultes, la NOEC production et viabilité des œufs est de 1,5 μ g/L.

Les résultats sont exprimés en terme de concentrations nominales, un suivi analytique, effectué dans l'essai sur adultes aux concentrations de 2,4 et 4 μ g/L montre une réduction d'environ de 98 à 99 % de la concentration en 96 heures. La concentration de solvant utilisée est inférieure à celle recommandée par la plupart des normes et des lignes directrices (il est recommandé de ne pas dépasser 0,1 mL/L). Toutefois, aucun témoin solvant n'a été réalisé. De ce fait, il ne sera pas tenu compte de ces résultats (niveau de validité : 3).

Schuytema et al. (1991) étudient la toxicité de la dieldrine vis-à-vis de trois espèces différentes de grenouilles. Les essais sont réalisés durant une période de 21 jours en semistatique avec les stades embryo-larvaires de Xenopus laevis et Rana catesbeiana. Les essais sont réalisés durant une période de 24 ou 28 jours avec un renouvellement continu du milieu avec le stade têtard de Xenopus laevis et Rana pipiens. Les adultes de ces deux dernières espèces sont obtenus au laboratoire alors que les œufs de Rana catesbeiana sont prélevés dans le milieu naturel. L'eau utilisée est une eau de puits d'une dureté comprise entre 28,3 et 44 mg/L CaCO₃, une alcalinité comprise entre 32,3 et 37,6 mg/L CaCO³ et un pH de 7,1 à 8,0. Les essais en flux continu sont réalisés à la température de 22°C dans des récipients d'un litre contenant 800 mL de solution à tester. Les essais semi-statiques sont réalisés dans des récipients contenant 400 mL de solution à tester à la température de 23 °C. La concentration en acétone est de 25 mg/L. Les concentrations testées dépendent des essais réalisés. En flux continu un témoin solvant est réalisé. Les résultats sont exprimés en concentrations résiduelles. Dans ces conditions, vis-à-vis des stades embryo-larvaires, la NOEC mortalité est de 10,3 et 11 µg/L vis-à-vis de Xenopus laevis et Rana catesbeiana. Vis-à-vis du stade têtard les NOEC mortalités sont de 0,8 et 1,9 µg/L respectivement vis-à-vis de Xenopus laevis et Rana pipiens.

Les essais sont bien décrits. Les résultats sont exprimés en terme de concentrations résiduelles avec un suivi analytique. La concentration de solvant utilisée est inférieure à celle recommandée par la plupart des normes et des lignes directrices (il est recommandé de ne pas dépasser 0,1 mL/L). De ce fait, les résultats seront considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2).

4.2.2 Organismes terrestres

Indépendamment de la qualité des études, les NOEC pour la dieldrine vis-à-vis des bactéries du sol sont comprises entre 34 et 100 mg/kg. Vis-à-vis des plantes 4 NOEC de 50 mg/kg ont été rapportées. Pour les insectes du sol, la toxicité de la dieldrine semble plus importante avec des NOEC comprises entre 0,5 et 58 mg/kg.





En utilisant la moyenne géométrique des résultats lorsque plusieurs essais sont disponibles pour une même espèce, vis-à-vis des mammifères les NOEC moyennes pour les paramètres biochimiques, le comportement, les pathologies, la croissance et la survie sont respectivement de 0,77 - 17,3 - 7,4 - 17,3 et 9,92 mg/kg de nourriture. Vis-à-vis des oiseaux, les NOEC moyennes pour les paramètres biochimiques, le comportement, les pathologies, la reproduction, la croissance et la survie sont respectivement de 8,38 - 8,86 - 7,56 - 3,60 et 4,4 mg/kg.

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Plantes	Gossypium hirsutum	NOEC Croissance	50	Rajanna et De la Cruz 1977, cités par US EPA, 2005
	Glycine max	NOEC Croissance	50	Rajanna et De la Cruz 1977, cités par US EPA, 2005
	Zea mays	NOEC Croissance	50	Rajanna et De la Cruz 1977, cités par US EPA, 2005
	Triticum aestivum	NOEC Croissance	50	Rajanna et De la Cruz 1977, cités par US EPA, 2005
Bactéries		NOEC Activités microbiologiques	55	Van de Plassche, 1994
		NOEC Activités microbiologiques	100	Van de Plassche, 1994
		NOEC Activités microbiologiques	34	Van de Plassche, 1994
		NOEC Activités microbiologiques	34	Van de Plassche, 1994
		NOEC Activités microbiologiques	34	Van de Plassche, 1994
Insectes		NOEC	58	Van de Plassche, 1994
	Collemboles	NOEC	0,5	Van de Plassche, 1994
Mammifères	Canis familiaris	NOEC 32 semaines Phosphatase alcaline 4 - 7 mois	0,2 ⁽²⁾	Walker <i>et al.</i> , 1969b, cités par US EPA, 2005





Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Mus musculus	NOEC 28 jours EROD 4 semaines	1	Stevenson <i>et al.</i> , 1995, cités par US EPA, 2005
Mus musculus	NOEC 14 mois Aminotransférase alanine 4 semaines	1	van Ravenzwaay <i>et al.</i> , 1988, cités par US EPA, 2005
Ovis aries	NOEC 32 semaines Hématocrite	2	Davison, 1970, cité par US EPA, 2005
Odocoileus virginianus	NOEC 3 années Consommation d'aliments 6 - 7 mois	25,4 ⁽³⁾	Murphy et Korschgen, 1970, cités par US EPA, 2005
Ovis aries	NOEC 35 jours Comportement général 24-30 mois	67,4 ⁽³⁾	Schnorr, 1975, cité par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 750 jours Consommation d'aliments 28 jours	0,63	Harr <i>et al.</i> , 1970, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 24 semaines Consommation d'aliments	14,3 ⁽²⁾	Krishnamurthy <i>et al.</i> , 1965, cités par US EPA, 2005
Canis familiaris	NOEC 6 mois Excrétions 16-36 mois	0,6 ⁽²⁾	Blend et Visek, 1972, cités par US EPA, 2005
Canis familiaris	NOEC 104 semaines Poids des testicules 6 mois	2 ⁽²⁾	Walker <i>et al.</i> , 1969b, cités par US EPA, 2005
Cavia porcellus	NOEC 53 jours Nécroses	50	Uzoukwu et Sleight, 1972, cités par US EPA, 2005
Mus musculus	NOEC 28 jours Histologie 4 semaines	1	Stevenson <i>et al.</i> , 1995, cités par US EPA, 2005
Odocoileus virginianus	NOEC 3 années Poids de la progéniture 6 - 7 mois	4,93 ⁽³⁾	Murphy et Korschgen, 1970, cités par US EPA, 2005





Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Odocoileus virginianus	NOEC 3 années Modification du poids des organes 18-19 mois	4,9 ⁽³⁾	Murphy et Korschgen, 1970, cités par US EPA, 2005
Oryctolagus cuniculus	NOEC 3 mois Respiration	41,63 ⁽²⁾	Hurkat et Joshi, 1977, cités par US EPA, 2005
Ovis aries	NOEC 35 jours Intoxication générale 24-30 mois	13,7 ⁽³⁾	Schnorr, 1975, cité par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 104 semaines Poids du foie 5 semaines	0,11	Walker <i>et al.</i> , 1969b, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 750 jours Progéniture 28 jours	0,16	Harr <i>et al.</i> , 1970, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 90 jours Poids des organes 8 semaines	10	Kolaja <i>et al</i> ., 1996a, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 16 semaines Modification du poids des organes	2,5	Treon <i>et al.</i> , 1951, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 2 années Poids des testicules 5 semaines	9,66	Walker <i>et al</i> ., 1969b, cités par US EPA, 2005
Canis domesticus	NOEC 25 mois Croissance	8	Fitzhugh <i>et al.</i> , 1964, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Canis familiaris	NOEC 104 semaines Croissance 6 mois	2 ⁽²⁾	Walker <i>et al.</i> , 1969, cités par US EPA, 2005
Canis familiaris	NOEC 47 jours Croissance	24 ⁽²⁾	Kitselman et Borgmann, 1952, cités par US EPA, 2005
Mus musculus	NOEC 90 jours Croissance 8 semaines	10	Kolaja <i>et al</i> ., 1996a, cités par US EPA, 2005
Ovis aries	NOEC 32 semaines Croissance	28,1 ⁽³⁾	Davison, 1970, cité par US EPA, 2005





Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Rattus norvegicus	NOEC 20 semaines Croissance	5	Treon <i>et al.</i> , 1951, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 2 années Croissance 5 semaines	9,66	Walker <i>et al.</i> , 1969b, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 90 jours Croissance 8 semaines	10	Kolaja <i>et al</i> ., 1996a, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 28 semaines Croissance	12,5	Treon <i>et al.</i> , 1953b cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 24 semaines Croissance	14,3 ⁽²⁾	Krishnamurthy <i>et al.</i> , 1965, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 2 années Croissance	150	Fitzhugh <i>et al.</i> , 1964, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 8 semaines Croissance 5 semaines	80 ⁽²⁾	Jones <i>et al.</i> , 1974, cités par US EPA, 2005
Canis domesticus	NOEC Survie	8,9 (moyenne géométrique)	Fitzhugh et al., 1964, Treon et Cleveland, 1955, cités par Romijn et al., 1991
Canis familiaris	NOEC 47 jours Survie	24 ⁽²⁾	Kitselman et Borgmann, 1952, cités par US EPA, 2005
Cavia porcellus	NOEC 53 jours Survie	25	Uzoukwu et Sleight, 1972, cités par US EPA, 2005
Damaliscus pygargus	NOEC 90 jours Survie 15 mois	15	Wiese <i>et al.</i> , 1973, cités par US EPA, 2005
Macaca mulatta	NOEC 6 ans Survie	1	Wright <i>et al.</i> , 1978, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Mus musculus	NOEC 25-28 semaines Survie 3 semaines	0,986	Walker <i>et al.</i> , 1973, cités par US EPA, 2005
Mus musculus	NOEC 2 ans Survie	1	Hunt <i>et al.</i> , 1975, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991





Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Mus musculus	NOEC 6 générations Survie des jeunes	3,0	Keplinger <i>et al.</i> , 1970, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Mus musculus	NOEC 120 jours Survie 6 semaines	5	Good et Ware, 1969, cités par US EPA, 2005
Mus musculus	NOEC 18 mois Survie	10	Davis et Fitzhugh, 1962, cités par US EPA, 2005
Mus musculus	NOEC 104 semaines Survie 3 semaines	10	Reuber, 1977, cité par US EPA, 2005
Mus musculus	NOEC 4 semaines Survie 10 - 12 semaines	15	Virgo et Bellward, 1975, cités par US EPA, 2005
Odocoileus virginianus	NOEC 3 ans Survie 6 - 7 mois	25,4 ⁽³⁾	Murphy et Korschgen, 1970, cités par US EPA, 2005
Ovis aries	NOEC 32 semaines Survie	28,07 ⁽³⁾	Davison, 1970, cité par US EPA, 2005
Peromyscus leucopus	NOEC 3 mois Survie 3 - 4 mois	10	Bildstein et Forsyth, 1979, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 750 jours Survie 28 jours	1,25	Harr <i>et al.</i> , 1970, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 2 ans Survie 5 semaines	9,66	Walker <i>et al.</i> , 1969b, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 60 jours Survie	10	Mehrotra <i>et al.</i> , 1988, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 2 ans Survie	10	Fitzhugh <i>et al.</i> , 1964, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 2 ans Survie 3 semaines	10	Reuber, 1980, cité par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 28 semaines Survie	25	Treon <i>et al.</i> , 1953b, cités par US EPA, 2005
Rattus norvegicus	NOEC 8 semaines Survie 5 semaines	80 ⁽²⁾	Jones <i>et al.</i> , 1974, cités par US EPA, 2005





	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Oiseaux	Anas platyrhynchos	NOEC 48 semaines Aniline hydroxylase 2 ans	10,0	Davison et Sell, 1974, cités par US EPA, 2005
	Gallus domesticus	NOEC 12 semaines Biochimie 30 semaines	10,0	Sell <i>et al.</i> , 1971, cités par US EPA, 2005
	Gallus domesticus	NOEC 28 jours Calcium 7 jours	80,0 ⁽²⁾	Muller et Lockman, 1973, cités par US EPA, 2005
	Streptopelia risoria	NOEC 8 semaines Dopamine	1,1	Heinz <i>et al.</i> , 1980, cités par US EPA, 2005
	Coturnix japonica	NOEC 35 jours Alimentation 7 jours	7,13 ⁽³⁾	Gillett et Arscott, 1969, cités par US EPA, 2005
	Phasianus colchicus	NOEC 13 semaines Alimentation 1 - 12 mois	4,2 ⁽³⁾	Atkins et Linder, 1967, cités par US EPA, 2005
	Phasianus colchicus	NOEC13 semaines Alimentation 1 - 12 mois	9,2 ⁽³⁾	Atkins et Linder, 1967, cités par US EPA, 2005
	Streptopelia risoria	NOEC 8 semaines Alimentation	13,2	Heinz <i>et al.</i> , 1980, cités par US EPA, 2005
	Anas platyrhynchos	NOEC 48 semaines Poids des organes 2 ans	10	Davison et Sell, 1974, cités par US EPA, 2005
	Gallus domesticus	NOEC 13 mois Lésions 6 semaines	20,0	Brown <i>et al.</i> , 1974, cités par US EPA, 2005
	Gallus domesticus	NOEC 12 semaines Poids des organes 30 semaines	20,0	Sell <i>et al.</i> , 1971, cités par US EPA, 2005
	Numida meleagris	NOEC 21 mois Poids des organes 6 mois	5,00	Wiese <i>et al.</i> , 1969, cités par US EPA, 2005





Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Phasianus colchicus	NOEC 17 semaines Modification du poids 1 ans	12,5 ⁽³⁾	Dahlgren et Linder, 1974, cités par US EPA, 2005
Streptopelia risoria	NOEC 8 semaines Modification du poids	4,36	Heinz <i>et al.</i> , 1980, cités par US EPA, 2005
Anas platyrhynchos	NOEC > 1 an Epaisseur de la coquille	0,80 ⁽¹⁾	Lehner et Egbert, 1969, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Anas platyrhynchos	NOEC 48 semaines Reproduction 2 ans	10	Davison et Sell, 1974, cités par US EPA, 2005
Anas platyrhynchos	NOEC 48 semaines Reproduction 2 ans	10,0	Davison et Sell, 1974, cités par US EPA, 2005
Colinus virginianus	NOEC 34 semaines Production d'oeufs	10	Fergin et Schafer, 1977, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Colinus virginianus	NOEC 34 semaines Reproduction 6 mois	40	Fergin et Schafer, 1977, cités par US EPA, 2005
Coturnix japonica	NOEC 10 semaines Reproduction 3 - 4 jours	1,0	Shellenberger, 1978, cités par US EPA, 2005
Coturnix japonica	NOEC 18 semaines Reproduction 4 semaines	10	Walker <i>et al.</i> , 1969a, cités par US EPA, 2005
Coturnix japonica	NOEC 16 semaines Reproduction 6 semaines	5,0	Reading <i>et al.</i> , 1976, cités par US EPA, 2005
Coturnix japonica	NOEC 75 jours Reproduction 6 mois	9,0	Hill <i>et al.</i> , 1976, cités par US EPA, 2005
Gallus domesticus	NOEC Fertilité - éclosion	1	Brown <i>et al.</i> , 1965, cités par OMS IPCS, 1989





Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Gallus domesticus	NOEC 12 semaines Reproduction 28 semaines	20	Davison et Sell, 1972, cités par US EPA, 2005
Gallus domesticus	NOEC 13 mois Reproduction 6 semaines	20,0	Brown <i>et al.</i> , 1974, cités par US EPA, 2005
Gallus domesticus	NOEC 20 semaines Reproduction	50,0	(Ahmed, Arscott et al. 1978), cités par US EPA, 2005
Numida meleagris	NOEC 21 mois Reproduction 6 mois	1,50	Wiese <i>et al.</i> , 1969, cités par US EPA, 2005
Numida meleagris	NOEC 21 mois Fertilité - éclosion	5	Wiese et Basson, 1967, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Phasianus colchicus	NOEC (période de reproduction) Fertilité - éclosion	2	DeWitt, 1956, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Phasianus colchicus	NOEC 90 jours Nombre d'œufs pondus 6 mois	< 22	Genelly et Rudd, 1956
Phasianus colchicus	NOEC 22 jours Reproduction	15,19 ⁽³⁾	Cool <i>et al.</i> , 1972, cités par US EPA, 2005
Phasianus colchicus	NOEC 17 semaines Reproduction 1 ans	15,27 ⁽³⁾	Dahlgren et Linder, 1974, cités par US EPA, 2005
Phasianus colchicus	NOEC 42 jours Reproduction 1 ans	17,7 ⁽³⁾	Stromborg, 1977, cité par US EPA, 2005
Phasianus colchicus	NOEC 16 semaines Reproduction	177,17 ⁽³⁾	Dahlgren et Linder, 1970, cités par US EPA, 2005
Phasianus colchicus	NOEC 90 jours Fertilité 6 mois	22	Genelly et Rudd, 1956





Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Phasianus colchicus	NOEC 13 semaines Reproduction 1 - 12 mois	4,61 ⁽³⁾	Atkins et Linder, 1967, cités par US EPA, 2005
Phasianus colchicus	NOEC 13 semaines Reproduction 1 - 12 mois	8,40 ⁽³⁾	Atkins et Linder, 1967, cités par US EPA, 2005
Coturnix japonica	NOEC 10 semaines Croissance 3 - 5 jours	1,0	Shellenberger, 1978, cités par US EPA, 2005
Coturnix japonica	NOEC 24 semaines Croissance 6 semaines	25	Reading <i>et al.</i> , 1976, cités par US EPA, 2005
Coturnix japonica	NOEC 35 jours Croissance 7 jours	7,13 ⁽³⁾	Gillett et Arscott, 1969, cités par US EPA, 2005
Gallus domesticus	NOEC 28 jours Croissance 7 jours	10,0	Muller et Lockman, 1973, cités par US EPA, 2005
Gallus domesticus	NOEC 12 semaines Croissance 28 semaines	20	Davison et Sell, 1972, cités par US EPA, 2005
Gallus domesticus	NOEC 20 semaines Croissance	50,0	Ahmed <i>et al.</i> , 1978, cités par US EPA, 2005
Phasianus colchicus	NOEC 13 semaine Croissance 1 - 12 mois	4,62 ⁽³⁾	Atkins et Linder, 1967, cités par US EPA, 2005
Anas platyrhynchos	NOEC 48 semaines Survie 2 ans	5,0	Davison et Sell, 1974, cités par US EPA, 2005
Anas platyrhynchos	NOEC 48 semaines Survie 2 ans	5,00	Davison et Sell, 1974, cités par US EPA, 2005
Colinus virginianus	NOEC 34 semaines Survie 6 mois	2,5	Fergin et Schafer, 1977, cités par US EPA, 2005





Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Colinus virginianus	NOEC 42 jours Survie	5,65 ⁽³⁾	Gesell et Robel, 1979, cités par US EPA, 2005
Columba livia	NOEC 8 semaines Survie	24,9 ⁽³⁾	Jefferies et French, 1972, cités par US EPA, 2005
Coturnix japonica	NOEC 18 semaines Survie 4 semaines	10	Walker <i>et al.</i> , 1969a, cités par US EPA, 2005
Coturnix japonica	NOEC 16 semaines Survie 6 semaines	5,0	Reading <i>et al.</i> , 1976, cités par US EPA, 2005
Coturnix japonica	NOEC 35 jours Survie 7 jours	7,13 ⁽³⁾	Gillett et Arscott, 1969, cités par US EPA, 2005
Gallus domesticus	NOEC 12 semaines Survie 28 semaines	20	Davison et Sell, 1972, cités par US EPA, 2005
Gallus domesticus	NOEC 13 mois Survie 6 semaines	20,0	Brown <i>et al.</i> , 1974, cités par US EPA, 2005
Gallus domesticus	NOEC 13 mois Survie des poussins	10	Brown <i>et al.</i> , 1974, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Gallus domesticus	NOEC 90 jours Survie 3 semaines	80,00 ⁽²⁾	Eden, 1951, cités par US EPA, 2005
Gallus domesticus	NOEC 28 jours Croissance 7 jours	80,0 ⁽²⁾	Muller et Lockman, 1973, cités par US EPA, 2005
Numida meleagris	NOEC 21 mois Survie 6 mois	1,50	Wiese <i>et al.</i> , 1969, cités par US EPA, 2005
Phasianus colchicus	NOEC 90 jours Survie des poussins 6 mois	42	Genelly et Rudd, 1956





Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Quail sp.	NOEC Mortalité 162 jours	0,50	DeWitt, 1956, cités par Romijn <i>et al.</i> , 1991
Tyto alba	NOEC 2 ans Survie 4 ans	0,580	Mendenhall <i>et al.</i> , 1983, cités par US EPA, 2005

 $^{^{(1)}}$ NOEC = LOEC/2.

Micro-organismes

Vis-à-vis des bactéries du sol, van de Plassche (1994) indique que les NOEC pour la dieldrine sont comprises entre 34 et 100 mg/kg en utilisant les activités microbiologiques comme critères d'effets.

Selon l'OMS IPCS (1989) la dieldrine n'a pas d'effet significatif sur les populations de microorganismes du sol ou d'eaux douces à des concentrations réalistes. Ainsi, Tu et Miles (1976, cités par OMS IPCS, 1989) montrent que sur 15 souches bactériennes testées, la dieldrine n'a eu aucun effet sur 13 d'entre-elles et un effet inhibiteur sur les deux dernières. 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 été peu affectés également. Dans des études en pot, en utilisant la dieldrine à des concentrations de 4 et 120 mg/kg de sol, la dieldrine a induit une inhibition moyenne d'environ 15 % de la croissance de *Rhizoctonia* solani, non proportionnelle à la concentration dans la gamme de 1 - 100 mg/L.

L'évolution de l'anhydride carbonique (CO_2) (une mesure de la respiration des organismes du sol) a été sensiblement réduite par la dieldrine à la concentration de 1 000 mg/kg de sol (mais pas à 100 mg/kg). De faibles effets d'inhibition de la nitrification ont été observés juste après l'incorporation de dieldrine à la concentration de 2 000 mg/kg dans un sol. Toutefois, cet effet n'était plus observable après environ 10 semaines. L'inhibition à court terme de la nitrification a été observée après l'incorporation de dieldrine dans un sol à la concentration de 25 mg/kg. De même, une diminution de l'oxydation du soufre a été observée dans un sol contenant de la dieldrine à la concentration de 2 000 mg/kg, l'inhibition diminuant considérablement après 3 mois. Par ailleurs, quelques processus physiologiques des microorganismes sont affectés par de faibles concentrations en dieldrine, mais l'interprétation de la significativité environnementale semble difficile. Ainsi, l'effet de la dieldrine sur 3 activités enzymatiques d'un sol a été déterminé aux concentrations de 5 ou 10 mg/kg de dieldrine (Tu, 1981, cités par OMS IPCS, 1989). A la concentration de 10 mg/kg, l'activité déshydrogénase





⁽²⁾ Conversion de la NOAEL en NOEC selon les données du TGD,

⁽³⁾ Conversion de la NOAEL en NOEC à partir du poids des individus et de la ration alimentaire quotidienne selon US EPA (2005).

n'a pas différé des témoins, tandis qu'à la concentration de 5 mg/kg, l'activité était sensiblement plus grande que celle des témoins après 2 semaines (augmentation de 50 %). L'activité uréase a diminué aux 2 concentrations testées après une incubation d'une semaine mais a sensiblement augmenté après 2 semaines. L'activité phosphatase a été sensiblement réduite à 5 mg/kg, mais pas à 10 mg/kg.

Végétaux

Dans son rapport d'évaluation des risques de la dieldrine vis-à-vis des organismes terrestres, l'US EPA (2005), rapporte les résultats des travaux de Rajanna et de la Cruz (1977) conduisant à une NOEC croissance de 50 mg/kg vis-à-vis de quatre plantes (*Gossypium hirsutum*, *Glycine max*, *Zea mays* et *Triticum aestivum*). Toutefois, selon les critères d'évaluation de l'US EPA (2005), cette étude ne peut pas être utilisée pour dériver une PNEC pour les végétaux.

Par ailleurs, OMS IPCS (1989) et Ritter *et al.* (rapport non daté) indiquent que la dieldrine est faiblement phytotoxique, les tomates et les concombres étant par exemple affectés à des doses d'application supérieures à 22 kg/ha (Edwards, 1965). De même, la dieldrine épandue à la dose de 11 kg/ha d'ingrédient actif n'a eu aucun effet sur la germination, la croissance, le rendement, ou la composition chimique du soja (Probst et Everly, 1957).

Invertébrés

Van de Plassche (1994) indique pour la dieldrine des NOEC comprises entre 0,5 et 58 mg/kg pour les insectes du sol. Toutefois, aucune étude ne peut être utilisée pour dériver une PNEC vis-à-vis des invertébrés, selon les critères d'évaluation de l'US EPA (2005).

Vertébrés

Comme pour d'autres substances organochlorées, le foie est l'organe cible principal de la dieldrine chez les rats, mis en évidence par des modifications du rapport poids du foie/poids corporel total, l'hypertrophie du foie et des modifications histopathologiques (Ritter *et al.*, rapport non daté). Ainsi, en utilisant la moyenne géométrique des résultats lorsque plusieurs essais sont disponibles pour une même espèce, vis-à-vis des mammifères, les NOEC moyennes pour les paramètres biochimiques, le comportement, les pathologies, la croissance et la survie sont respectivement de 0,77 - 17,3 - 7,4 - 17,3 et 9,92 mg/kg de nourriture. Toutefois, comme pour les organismes aquatiques, les résultats des essais sont très disparates avec des NOEC comprises entre 0,11 mg/kg et 150 mg/kg de nourriture. Ces résultats ont été obtenus sur *Rattus norvegicus* respectivement lors d'un essai de 104 semaines en utilisant comme critère d'effet le poids du foie par rapport au poids corporel (Walker *et al.*, 1969b) et la croissance durant un essai de 2 ans (Fitzhugh *et al.*, 1964).





La toxicité de la dieldrine vis-à-vis des oiseaux est comparable à celle obtenue sur les mammifères. Les NOEC moyennes pour les paramètres biochimiques, le comportement, les pathologies, la reproduction, la croissance et la survie sont respectivement de 6,78 - 8,38 - 8,86 - 7,56 - 8,24 et 4,96 mg/kg. Dans ce cas, les NOEC sont comprises entre 0,58 et 177,2 mg/kg. Ces résultats ont été obtenus respectivement sur *Tyto alba* lors d'un essai de 2 ans utilisant la survie comme critère d'effet (Mendenhall *et al.*, 1983) et sur *Phasianus colchicus* lors d'une essai de 16 semaines, utilisant la reproduction comme critère d'effet (Dahlgren et Linder, 1970).

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 29è adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE.

Dieldrine:

Classification: T+; R28 - T; R25-48/25 - Carc.cat 3; R40- N; R50/53

Indication(s) de danger: T+, N

Phrases de risque : R 25 - 27 - 40 - 48/25 - 50/53Conseils de prudence : S $\frac{1}{2}$ - 22 - 36/37 - 45 - 60 -61

Endrine:

Classification: T+; R28 - T; R24 - N; R50/53

Indication(s) de danger: T+, N

Phrases de risque : R 24 - 28 - 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

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.

 $0,030 \mu g/L$ pour la dieldrine et $0,50 \mu g/L$ pour l'ensemble des pesticides

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

 $0,030 \mu g/L$ pour la dieldrine et $0,50 \mu g/L$ pour l'ensemble des pesticides

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

• 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	< 10 μg/L (pour la dieldrine)		
Urine	< 1µg/g de créatinine d'anti-12-hydroxy-		
Cheveux	endrine (pour l'endrine)		
Placenta	Non déterminé		
	Non déterminé		

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

5.5.1 Compartiment aquatique

Sur l'ensemble des résultats de toxicité aiguë répertoriés, les invertébrés semblent être les organismes les plus sensibles et les algues les organismes les moins sensibles. La majorité des études de toxicité aiguë ont été réalisées en statique sans suivi analytique des concentrations, rendant difficile leur interprétation. Ainsi, seuls les résultats exprimés en terme de concentrations mesurées peuvent être validés. Aucune donnée sur algue ne peut être utilisée. Vis-à-vis des invertébrés dulçaquicoles, aucune étude n'a été réalisée avec un suivi analytique des concentrations. En eau marine, des essais avec un suivi analytique ont été réalisés sur Mysidopsis bahia, Palaemonetes pugio, Penaeus duorarum, et Crassostrea virginica (US EPA, 1980a; Parrish et al., 1973). De même, très peu d'essais ont été réalisés avec un suivi analytique des concentrations en dieldrine vis-à-vis des vertébrés aquatiques. Ainsi, Schuytema et al. (1991) ont réalisé des essais sur batraciens en milieu dulçaquicoles. En milieu marin, Parrish et al. (1973) et Earnest et Bonville (1972) ont mené des essais sur deux espèces de poissons.

En toxicité chronique, des donnés ont été validées vis-à-vis du crustacé marin *Eurytemora affinis* (Daniels et Allan, 1981), de l'annélide *Ophryotrocha diadema* (Hooftman et Vink, 1980), de la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*; Chadwick et Shumway, 1969) et du crapaud (*Xenopus laevis*, Schuytema *et al.*, 1991). Dans ce cas, la plus faible donnée chronique validée disponible est une NOEC égale à 0,1 µg/L et concerne *Ophryotrocha diadema* (Hooftman et Vink, 1980).

En s'appuyant sur la méthodologie européenne recommandée par le TGD, il n'est normalement pas possible de déterminer une PNEC pour le milieu dulçaquicole en l'absence de données





validées pour les algues et compte tenu qu'aucune donnée chronique n'a été générée sur les organismes les plus sensibles en toxicité aiguë. Toutefois, postulant que les algues ne sont pas les organismes les plus sensibles et que les résultats sur annélides et poissons sont suffisamment protecteurs pour les crustacés et insectes, les données disponibles permettent de calculer une PNEC pour les organismes marins. Cette PNEC sera utilisée également pour le milieu dulçaquicole, le milieu marin étant réputé plus sensible du fait de sa plus grande biodiversité.

Les NOEC retenues sont 0,1 - 0,12 - 0,8 et $4~\mu g/L$ respectivement pour *Ophryotrocha diadema*, *Oncorhynchus mykiss*, *Xenopus laevis* et *Eurytemora affinis*. La PNEC aquatique est donc calculée à partir de la valeur la plus faible soit $0,1~\mu g/L$. Dans ce cas, un facteur de sécurité de 50 peut être utilisé du fait que les essais répertorient trois NOEC dont deux obtenues sur deux espèces d'eau douce ou marine représentant deux niveaux trophiques et une sur un autre groupe taxonomique marin.

Eau

Vis-à-vis des organismes aquatiques, un facteur de 50 est appliqué sur la NOEC la plus faible. La PNEC proposée est donc de 0,1/50 (µg/L), soit :

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

5.5.2 Compartiment sédimentaire

Les essais sur des organismes du sédiment sont trop peu nombreux pour dériver une PNEC à partir des essais écotoxicologiques.

Cependant, en accord avec le TGD, il est possible de déterminer une PNEC pour le compartiment sédimentaire en utilisant la méthode du coefficient de partage. La PNEC sédiment est calculée en utilisant les valeurs du TGD relatives aux matières en suspension (MES).

 $PNEC_{mes} = (K_{mes-eau}/RHO_{mes}) x (PNEC_{eau}/10) x 1 000$

RHO_{mes}: Densité des matières en suspension (humide) (valeur par défaut : 1 150 kg/m³)

K_{mes-eau}: Coefficient de partage entre les MES et l'eau (302,3 m³/m³)

=Feau_{mes} + Fsolid_{mes} x Kp_{mes}/1 000) x RHOsolid





F_{eau mes}: Fraction d'eau dans le sol (défaut : 0,9 m³/m³)

F_{solid mes}: Fraction solide dans les MES (défaut : 0,1 m³/m³)

Kp_{mes}: Coefficient de partage eau-MES (1 205,7 L/kg)

10 : Facteur permettant la prise en compte d'une autre voie d'exposition pour des substances ayant un log Kow > 5.

D'où : PNEC_{mes} = $0.05 \mu g/kg$ MES humides = $0.24 \mu g/kg$ MES secs.

D'où:

PNEC_{mes} = $0.24 \mu g/kg$ MES secs

5.5.3 Compartiment terrestre

SOL

Une PNEC pour le compartiment sol peut être déterminée en utilisant la méthode du coefficient de partage selon le TGD.

 $PNEC_{sol} = K_{sol-eau}/RHO_{sol} \times PNEC_{eau} \times 1000$

RHO_{sol} = Densité du sol (humide) (valeur par défaut : 1 700 kg/m³)

 $K_{sol\ eau}$: Coefficient de partage sol eau (361,90 m $^3/m^3$)

= $F_{air sol} xK_{air-eau} + F_{eau Sol} + F_{solid Sol} x(Kp_{Sol} /1 000) x RHO_{solid}$

 $K_{air-eau}$: Coefficient de partage entre l'air et l'eau (0,00046)

F_{air sol}: Fraction d'air dans le sol (défaut : 0,2 m³m³)

F_{eau sol}: Fraction d'eau dans le sol (défaut : 0,2 m³/m³)

F_{soli sol}: Fraction solide dans le sol (défaut :0,6 m³/m³)

Kpsol: Coefficient de partage eau-sol (241,13 L/kg)

RHO_{solid}: Densité de la phase solide (défaut 2,5 kg/L)





D'où:

PNECsol = $0.043 \mu g/kg$ sol humide = $0.048 \mu g/kg$ sol sec

D'où:

PNEC_{SOI} = 0,048 µg/kg sol sec

VERTEBRES

Pour la dieldrine des études de toxicité chronique sur les oiseaux et mammifères ont été répertoriées. La NOEC_{orale} la plus faible est de 0,11 mg/kg. Elle a été obtenue sur *Rattus norvegicus* en utilisant comme critère d'effet l'augmentation du poids du foie par rapport au poids corporel (Walker *et al.*, 1969b).

En accord avec le TGD, un facteur de sécurité de 30 peut être utilisé pour dériver une PNEC_{orale}.

D'où:

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

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, la dieldrine a connu une longue période d'application en tant qu'insecticide ce qui permet également 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. La dieldrine appartient plus précisément à la catégorie des pesticides organochlorés.





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 chlorure de méthylène. 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 :

- 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 et les phtalates.

• par SPE (Solid Phase Extraction):

Une partie aliquote du prélèvement traverse un support imprégné propre à fixer la dieldrine, par exemple de la silice greffée par des groupements octadécyles, 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 (ECD),
- Le détecteur à conductivité électrolytique (ELCD)





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 la dieldrine 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 la dieldrine 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 la dieldrine. Leur principe peut être adapté, sous réserve de validation.

Les méthodes américaines proposent des prélèvements dynamiques par pompage, avec collecte de la dieldrine 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'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

Les méthodes sont 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.

Extraction

Après pré-traitement, l'échantillon est extrait par un solvant hydrocarboné ou un mélange de solvant hydrocarboné avec de l'acétone ou par extractions successives 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

Végétaux : voir méthode O (§ 6.3.2) (NF ISO 4389, 2001).

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.

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 équipée 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.

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 de dieldrine, 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 la dieldrine, et de 7 congénères de PCB dans les sols. La limite de quantification, dépendante de la matrice, est de 0,3 mg/kg sur les sols et 0,2 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.

D/ 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.





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 à l'étape de préparation, à des contaminations par des flacons non adaptés ou à des contaminations croisées au laboratoire.

E/ EPA METHOD 8081.B (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 la dieldrine, 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, sur les eaux de surface, est de $0,044~\mu g/L$.

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 :

- PA 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),
- 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 solvant 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 macrobores, 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 différentes 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 dieldrine, soit par l'utilisation de colonnes de polarités différentes en détection ECD, soit par une identification par l'intermédiaire du spectre de masse.





F/ 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 semivolatils, dont la dieldrine, 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 la dieldrine.

Principe

L'extraction est réalisée au solvant, en général 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,

Ou 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 $FLORISIL^{\otimes}$ (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.





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 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).

G/ EPA METHOD 0010 (Septembre 1986) - Train de prélèvement (Méthode 5 modifiée).

Domaine d'application

La méthode EPA 0010 décrit une méthode de prélèvement d'échantillon 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, un piége froid pour récupérer les condensats, des barboteurs d'eau et 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 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.





H/ EPA METHOD 1618 (Révision A- Juillet 1989) - Pesticides organohalogénés, pesticides organophosphorés, herbicides (phénoxy-acides et esters) et PCB 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 la dieldrine est de /L dans l'eau et de 180 à 600 ng/kg pour les échantillons solides.

Principe

Cette méthode élargit le domaine d'application aux échantillons solides et aux échantillons d'eaux présentant différentes 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 acceptant les fortes teneurs, avec double détection ECD et/ou double détection ELCD en utilisant deux colonnes de polarité différente installées sur un même injecteur.

L'identification de la dieldrine est réalisée sur la base de la comparaison du temps de rétention avec celui de composés de référence obtenus 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

Leurs origines sont variées : 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.

I/ EPA METHOD 608: Pesticides organochlorés et PCB (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 l'analyse de 19 pesticides organochlorés, dont la dieldrine, et de 7 mélanges de PCB dans des échantillons d'eaux résiduaires urbaines ou industrielles. La limite de détection est de 2 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 la dieldrine 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 sur le détecteur cité. Ils peuvent être éliminés par purification par élution fractionnée sur colonne de FLORISIL®: les composés présents dans l'extrait sont fixés sur la colonne et la dieldrine est éluée à l'aide d'un mélange éther éthylique/hexane (6:94).

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





J/ 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 proposée pour l'analyse de 18 pesticides organohalogénés, dont la dieldrine, 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 12 ng/L.

Principe

L'extraction d'une 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 la dieldrine avec celui d'une solution étalon.

La présence de dieldrine sera confirmée, soit par l'utilisation de colonnes de polarités différentes en détection ECD, soit par une identification par l'intermédiaire du spectre de masse.

Interférences

Des interférents dont le temps de rétention est similaire à celui de la dieldrine peuvent fausser les résultats. Leurs origines sont variées : elles 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.

La dieldrine est oxydé par le chlore. Pour palier à cette dégradation, on ajoutera du thiosulate de sodium au moment du prélèvement.

K/ 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 une méthode large destinée au contrôle des eaux de consommation humaine. Elle revendique une liste de 29 pesticides chlorés, 3 herbicides et 4 composés organohalogénés dont la dieldrine 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. Sa limite de pour la dieldrine est de 3 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 la dieldrine avec celui d'une solution étalon.

La présence de dieldrine sera confirmée, soit par l'utilisation de colonnes de polarités différentes en détection ECD, soit par une identification par l'intermédiaire du spectre de masse.

Interférences

Des interférents dont le temps de rétention est similaire à celui de la dieldrine peuvent fausser les résultats. Leurs origines sont variées : elles 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.

L/ 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 5 ng/L.





M/ 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 la dieldrine. Elle s'applique aux eaux de boissons et aux eaux de sources. La limite de détection est de 11 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 la dieldrine 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.

Interférences

Des interférents dont le temps de rétention est similaire à celui de la dieldrine peuvent fausser les résultats. Leurs origines sont variées : elles 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 fort 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 de la dieldrine 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

N/ EPA METHOD 625 - Composés basiques/neutres et acides (EPA SW-846 révision 3, 1996): méthodes d'essais pour l'évaluation des rejets condensés - méthodes physicochimiques chapitre 4: analyses 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 résiduaires urbaines ou industrielles. La limite de détection de la méthode est de $2,5~\mu g/L$.

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.

Interférences

En plus des interférents classiques, pollution croisée 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.

O/ NF ISO 4389 (2001) - Tabac et produits du tabac - dosage des pesticides organochlorés - Méthode par chromatographie en phase gazeuse

Domaine d'application

La méthode est utilisée pour déterminer des pesticides organochlorés dans le tabac, le tabac en feuilles, le tabac manufacturé et les produits du tabac.





Principe

Après pré-traitement, l'échantillon est extrait avec un solvant hydrocarboné. L'extrait est concentré puis purifié. L'extrait purifié est ensuite analysé par chromatographie en phase gazeuse équipée d'un détecteur à capture d'électrons ECD.

Interférences

D'autres pesticides présents ou des composés naturels présents dans le tabac peuvent interférer. Il convient donc de confirmer la présence de dieldrine, soit par l'utilisation de colonnes de polarités différentes en détection ECD, soit par une identification par l'intermédiaire du spectre de masse.

6.3.3 Tableau de synthèse

	Air	Eaux	Sols	Végétaux
Prélèvement et pré-traitement	G	Α	D	0
Extraction	G,F	E,F,B,H,I,J,K,L,M,N	C,E,F,H	0
Dosage	G,F	E,F,B,H,I,J,K,L,M,N	C,E,F,H	0





7. BIBLIOGRAPHIE

(Adema et Vink 1981) D.M.M. (1978) - Daphnia magna as a test animal in acute and chronic toxicity tests. Hydrobiologia, 59, 2, 125-134.

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.

Ahmed T., Arscott G.H. and Tinsley I.J. (1978) - Effect of chlorinated hydrocarbons on reproductive performance of adult white leghorn male chickens. *Poult Sci*, **57**, 6, 1594-1598.

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

Anderson P.D. and Weber L.J. (1975) - Toxic response as a quantitative function of body size. *Toxicol Appl Pharmacol*, **33**, 471-483.

Atkins T.D. and Linder R.L. (1967) - Effects of dieldrin on reproduction of penned hen pheasants. *J Wildl Manage*, **31**, 746-753.

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 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.

Aulerich R.J., Ringer R.K. and Polin D. (1972) - Rate of accumulation of chlorinated hydrocarbon pesticide residues in adipose tissue of mink. *Can J Zool*, **50**, 9, 1167-1173.

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, Rijsinstituut voor volksgezondheid en milieu. Report 711 701 025.

Baldwin M.K., Bennett D. and Beynon K.I. (1977) - The concentrations of aldrin and dieldrin and their photoisomers in the atmosphere. *Pest Sci*, **8**, 431-445.





Batterton J.C., Boush G.M. and Matsumura F. (1971) - Growth response of bluegreen algae to aldrin, dieldrin, endrin and their metabolites. *Bull Environ Contam Toxicol*, **6**, 6, 589-591.

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.

Beall M.L. and Nash R.G. (1971) - Organochlorine insecticide residues in soybean plant tops: root vs vapour sorption. *Agron J*, **63**, 460-464.

Beall M.L. and Nash R.G. (1972) - Insecticide depth in soil - Effect on soybean - Uptake in the greenhouse. *J Environ Qual*, 1, 3, 283-288.

Bedford J.M. and Zabik M.J. (1973) - Bioactive compounds in the aquatic environment: Uptake and loss of DDT and dieldrin by freshwater mussels. *Arch Environ Contam Toxicol*, 1, 2, 97-111.

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.

Bildstein K.L. and Forsyth D.J. (1979) - Effects of dietary dieldrin on behavior of white-footed mice (*Peromyscus leucopus*) towards an avian predator. *Bull Environ Contam Toxicol*, **21**, 1-2, 93-97.

Blend M.J. and Visek W.J. (1972) - Effects of low concentrations of dieldrin and chlormadinone acetate on canine prostatic fluid. *Toxicol Appl Pharmacol*, **23**, 2, 344-348.

Blus L.J. (1978) - Short-tailed shrews: toxicity and residue relationship DDT, dieldrin, and endrin. *Arch Environ Contam Toxicol*, **7**, 83-98.

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 par OMS IPCS (1989).

Bowmer T., Boelens R.G.V., Keegan B.F. and O'Neill J. (1986) - The use of marine benthic 'key' species in ecotoxicological testing: *Amphiura filiformis* (O.F. Müller) (Echinodermata: ophiuroidea). *Aquat Toxicol*, **8**, 2, 93-109.

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.





Brown V.K.H., Robinson J., Thorpe E. and Barret J.W. (1974) - The toxicity of dieldrin (HEOD) to domestic fowl. *Pestic Sci*, **5**, 567-586.

Bruce W.N. and **Decker G.C.** (1966) - Insecticide residues in soybeans grown in soil containing various concentrations of aldrin, dieldrin, heptachlor, and heptachlor epoxide. *J Agric Food Chem*, **14**, 4, 395-398.

Butler P.A. (1963) - Commercial Fisheries Investigation. U.S. Department of Interior, Sport Fish and Wildlife. Washington DC. CIRC 167,11-25.

Cabral J.R.P., Hall R.K., Bronczyk S.A. and Shubik P. (1979) - A carcinogenicity study of the pesticide dieldrin in hamsters. *Cancer Lett*, **6**, 4/5, 241-246.

Cairns J.J. (1968) - The effects of dieldrin on diatoms. Mosq News, 28, 172-179.

Cairns J.J. and Loos J.J. (1966) - Changes in guppy populations resulting from exposure to dieldrin. *The Progressive Fish-Culturist*. **28**, 220-226.

CE (1996) - Technical Guidance Document in support of Commission Directive 93/67/EEC on risk assessment for new notified substances and Commission Regulation (EC) No 1488/94 on risk assessment for existing substances. European Commission. Luxemburg.

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.

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

Chadwick G.G. and Brocksen R.W. (1969) - Accumulation of dieldrin by fish and selected fish-food organism. *J Wildl Manage*, **33**, 3, 693-700.

Chadwick G.G. and Kiigemagi U. (1968) - Toxicity evaluation of a technique for introducing dieldrin into water. *J Water Pollut Control Fed*, **40**, 1, 76-82.

Chadwick G.G. and Shumway D.L. (1969) Effects of dieldrin on the growth and development of steelhead trout. *In: Biological Impact of Pesticides in the Environment, Environ Health Sci Center*. Corvallis, Oregon, J. W. Gillett Eds, 90-96.





Chernoff N., Kavlock R.J., Kathrein J.R., Dunn J.M. and Haseman J.K. (1975) - Prenatal effects of dieldrin and photodieldrin in mice and rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, **31**, 302-308.

Chipman J.K. and Walker C.H. (1976) - The metabolism of dieldrin and two of its analogues: The relationship between rates of microsomal metabolism and rates of excretion of metabolites in the male rat. *Biochem Pharmacol*, **28**, 1337-1345.

Cholakis J.M., McKee M.J., Wong L.C.K. and Gile J.D. (1981) Acute and subacute toxicity of pesticides in microtine rodents. *In: Avian and mammalian wildlife toxicity, Second Conference*, Philadelphia, Pennsylvania, D. W. Lamb and E. E. Kenaga Eds.

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.

Cool K.L., Linder R.L. and Progulske D.R. (1972) - Adoptive behavior of caged pheasants exposed to chicks and dieldrin. *Am. Midl. Nat.*, **88**, 2, 262-269.

Dahlgren R.B. and Linder R.I. (1970) - Eggshell thickness in pheasants given dieldrin. *J Wildl Manage*, **34**, 1, 226-228.

Dahlgren R.B. and Linder R.L. (1974) - Effects of dieldrin in penned pheasants through the third generation. *J Wildl Manage*, **38**, 320-330.

Daniels R.E. and Allan J.D. (1981) - Life table evaluation of chronic exposure to a pesticide. *Can. J Fish Sci*, **38**, 8, 485-494.

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 Wildl 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.

Davison K.L. (1970) - Growth hemo globin body composition and vitamin a of sheep fed dieldrin. *J Anim Sci*, **31**, 3, 567-575.





Davison K.L. (1973) - Dieldrine-¹⁴C balance rats, sheep and chickens. *Bull Environ Contam Toxicol*, **10**, 16-24.

Davison K.L. and Sell J.L. (1972) - Dieldrin and p,p'-DDT effects on egg production and eggshell thickness of chickens. *Bull Environ Contam Toxicol*, **7**, 1, 9-18.

Davison K.L. and Sell J.L. (1974) - Dieldrin and DDT effects on reproduction and some hepatic mixed-function oxidases in the mallard duck. *Arch Environ Contam Toxicol.* **2,** 4, 302-314.

De Jong G., Swaen G.M.H. and Slangen J.J.M. (1997) - Mortality of workers exposed to dieldrin and aldrin: A retrospective cohort study. *Occup Environ Med*, **54**, 702-707.

Dean B.J., Doak S.M.A. and Somerville H. (1975) - The potential mutagenicity of dieldrin (HOED) in mammals. *Food Cosmet Toxicol*, **13**, 3, 317-323.

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

Diechmann W.B., MacDonald W.E., Beasley A.G. and Cubit D. (1971) - Subnormal reproduction in beagles dogs induced by DDT and aldrin. *Int Med Surg*, **40**, 10-20.

Dobbs A.J. and Williams N. (1983) - Indoor air pollution from pesticides used in wood remedial treatments. *Environ Pollution (Series B)*, **6**, 271-296.

Dorgan J.F., Brock J.W., Rothman N., Needham L.L., Miller R., Stephenson H.E.J., Schussler N. and Taylor P.R. (1999) - Serum organochlorine pesticides and PCBs and breast cancer risk: Results from a prospective analysis (USA). *Cancer Causes Control*, 10, 1, 1-11.

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

Eden W.G. (1951) - Toxicity of dieldrin to chickens. J Econ Entomol, 44, 1013.

Edwards C.A. (1965) Effects of pesticide residues on soil invertebrates and plants. *In:* 5th Symp the Br Ecol Soc, Oxford, Blackwell Eds, 239-261.

Edwards C.A. (1966) - Insecticides residues in soils. Residue Rev, 13, 83-132.

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

Edwards C.A. (1973b) Persistent pesticides in soil and water. vol, *In: Environmental pollution by pesticides*, P. Press Eds, 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. U.S. Department of Interior, Sport Fish and Wildlife. Washington DC. Technical paper N°45.

Eisler R. (1970b) - Acute toxicities of organochlorine and organophosphorus insecticides to estuarine fishes. U.S. Department of Interior, Sport Fish and Wildlife. Washington DC. Technical paper N°46.

Eisler R. (1970c) - Latent effects of insecticide intoxication to marine molluscs. *Hydrobiologia*, **36**, 3/4, 345-352.

El Beit I.O.D. (1981) - Pesticide microbial interactions in the soil. *Int J Environ Stud*, **16**, 171-181.

El Beit I.O.D., Cotton D.E. and Wheelock J.V. (1983) - Persistence of pesticides in soil leachates: effects of pH, ultraviolet irradiation, and temperature. *Int J Environ Stud*, **21**, 251-259.

Enderson J.H. and Berger D.D. (1970) - Pesticides: eggshell thinning and lowered production of young in prairie falcons. *Bioscience*, **20**, 6, 355-356.

Epifanio C.E. (1973) - Dieldrin uptake by larvae of the crab *Leptodius floridanus*. *Mar Biol (Berlin)*, **19**, 4, 320-322.

Epstein S.S. (1975) - The carcinogenicity of dieldrin. Part I. Sci Total Environ, 4, 1-52.

Epstein S.S., Arnold E., Andrea J., Bass W. and Bishop Y. (1972) - Detection of chemical mutagens by the dominant lethal assay in the mouse. *Toxicol Appl Pharmacol*, **23**, 2, 288-325.

Ernst W. (1977) - Determination of the bioconcentration potential of marine organisms. A steady state approach. *Chemosphere*, **6**, 11, 731-740.

FAO/WHO (1970) - Pesticide residues in food. Report of the 1967 Joint Meeting of the FAO Working Party of Experts on Pesticide Residues and the WHO Expert Committee on Pesticide Residues. World Health Organization. Geneva.

Federle P.F. and Collins W.J. (1976) - Insecticide toxicity to three insects from Ohio ponds. *Ohio J Sci*, **76**, 1, 19-24.

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





Fergin T.J. and Schafer E.C. (1977) - Toxicity of dieldrin to bobwhite quail in relation to sex and reproductive status. *Arch Environ Contam Toxicol*, **6**, 2-3, 213-219.

Fitzhugh O.G., Nelson A.A. and Quaife F.E. (1964) - Chronic oral toxicity of aldrin and dieldrin in rats and dogs. *Food Cosmet Toxicol*, **2**, 551-562.

Fox G.R. and Virgo B.B. (1986) - Relevance of hyperglycemia to dieldrin toxicity in suckling and adult rats. *Toxicology*, **38**, 315-326.

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 ¹⁴C labelled chemicals. *Chemosphere*, **14**, 10, 1589-1616.

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

Gaines T.B. (1969) - Acute toxicity of pesticides. *Toxicol Appl Pharmacol*, **14**, 515-534.

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

Garrettson L.K. and Curley A. (1969) - Dieldrin: Studies in a poisoned child. *Arch Environ Health*, **19**, 814-822.

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.

Genelly R.E. and Rudd R.I. (1956) - Chronic toxicity of DDT, toxaphene and dieldrin to ring-necked pheasants. *Calif Fish Game*, **42**, 529-539.

Gesell G.G. and Robel R.J. (1979) - Effects of dieldrin on operant behavior of bobwhites. Part B: Pesticides, Food Contaminants, and Agricultural Wastes. *J Environ Sci Health B*, **14**, **2**, 153-170.

Geyer H., Sheehan P.J., Kotzias D., Freitag D. and Korte F. (1982) - Prediction of ecotoxicological behaviour of chemicals: Relationship between physico-chemical properties and bioaccumulation of organic chemicals in the mussel *Mytilus edulis*. *Chemosphere*, 11, 11, 1121-1134.

Gillett J.W. and Arscott G.H. (1969) - Microsomal epoxidation in japanese quail: induction by dietary dieldrin. *Comp Biochem Physiol*, **30**, 4, 589-600.





Golow A.A. and Godzi T.A. (1994) - Acute toxicity of deltamethrin and dieldrin to *Oreochromis niloticus* (LIN). *Bull Environ Contam Toxicol*, **52**, 3, 351-354.

Good E.E. and Ware G.W. (1969) - Effects of insecticides on reproduction in the laboratory mouse. IV. Endrin and dieldrin. *Toxicol Appl Pharmacol*, **14**, 201-203.

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 - september 26-28, 1986, Nice, FRANCE, B. Shroot and H. Schaefer Eds, 252-255.*

Gupta H.C.L. and Kavadia V.S. (1979) - Dissipation of aldrin residues in clay loam soil under the cover of root crops. *Ind J Plant Prot*, **7**, 1, 43-49.

Gupta H.C.L., Kushwaha K.S., Kavadia V.S. and Srivastava B.P. (1979) - Aldrin residues in soils and its translocation in maize and pearl millet. *Ind J Entomol*, **41**, 1, 47-57.

Gutenmann W.H., Greenwood R.A., Gyrisco G.G. and Little R.J. (1972) - Studies of aldrin and chlordane in silt loam soils and their possible translocation in field corn in New York. *J Econ Entomol*, **65**, 3, 842-844.

Harr J.R., Claeys R.R., Bone J.F. and McCorcle T.W. (1970) - Dieldrin toxicosis: Rat reproduction. *Am J Vet Res*, 31, 181-189.

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.

Hawker D.W. and Connell D.W. (1986) - Bioconcentration of lipophilic compounds by some aquatic organisms. *Ecotoxicol Environ Saf*, **11**, 2, 184-197.

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

Hayes W.J. (1982) Chlorinated hydrocarbon insecticides. vol, *In: Pesticides studies in man*, Williams and Wilkins Eds, Baltimore (Maryland), 172-283.

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

Heinz G.H., Hill E.F. and Contrera J.F. (1980) - Dopamine and norepinephrine depletion in ring doves fed DDE, dieldrin, and aroclor 1254. *Toxicol Appl Pharmacol*, **53**, 1, 75-82.





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

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

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 Interior, Sport Fish and Wildlife. Washington DC. Special Scientific. Report, Wildlife 191.

Hill E.F., Heath R.G. and Williams J.D. (1976) - Effect of dieldrin and aroclor 1242 on japanese quail eggshell thickness. *Bull Environ Contam Toxicol*, **16**, 4, 445-453.

Hoke R.A., Kosian P.A., Ankley G.T. and Cotter A.M. (1995) - Check studies with *Hyalella azteca* and *Chironomus tentans* in support of the development of a sediment quality criterion for dieldrin. *Environ Toxicol Chem*, 14, 3, 435-443.

Hooftman R.N. and Vink G.J. (1980) - The determination of toxic effects of pollutants with the marine polychaete worm *Ophryotrocha diadema*. *Ecotoxicol Environ Saf*, **4**, 3, 252-262.

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

Howard P. (1991) - Fate and exposure data for organic chemicals, Lewis publishers

Hoyer A.P., Grandjean P., Jorgensen T., Brock J.W. and Hartvig H.B. (1998) - Organochlorine exposure and risk of breast cancer. *Lancet*, **352**, 9143, 1816-1820.

Hoyer A.P., Jorgensen T., Brock J.W. and Grandjean P. (2000) - Organochlorine exposure and breast cancer survival. *J Clin Epidemiol*, **53**, 3, 323-330.

HSDB (2002) - Dieldrin. *HazardousSubtances DataBank*, National Library of Medecine. http://www.toxnet.nlm.nih.gov

HSDB (2005) - Dieldrin. *Hazardous Subtances Data Bank*, National Library of Medecine. http://www.toxnet.nlm.nih.gov

Hudson R.H., Tucker R.K. and Haegele M.A. (1984) - Handbook of toxicity of pesticides to wildlife. U.S. Department of Interior, Fish and Wildlife Services. Washington D.C. Resource Publ 153.

Hunt P.F., Stevenson D.E., Thorpe E. and Walker A.I.T. (1975) - Mouse data. Letter to the editor. *Food Cosmet Toxicol*, **13**, 597-599.





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. and Robinson J. (1968) - Aldrin, dieldrin and man. *Food Cosmet Toxicol*, **6**, 253-260.

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.

Hurkat P.C. and Joshi G.P. (1977) - Some physiological and behavior studies on rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) after dieldrin administration. *Indian Vet J*, **54**, 9, 709-714.

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) - Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man. International Agency for Research on Cancer. V1-42, suppl 7, aldrine-dieldrine (10/94).

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

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

Jefferies D.J. and Davis B.N.K. (1968) - Dynamics of dieldrin in soil, earthworms, and song thrushes. *J Wildl Manage*, **32**, 3, 441-456.

Jefferies D.J. and French M.C. (1972) - Changes induced in the pigeon thyroid by p,p'-DDE and dieldrin. *J Wildl Manage*, **36**, 1, 24-30.

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) - Décret relatif à la mise sur le marché, à l'utilisation et à l'élimination de certaines substances et préparations dangereuses ; décret n°92-1074.

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 Publ No. 137.

Jolly D.W. (1954) - Studies on the acute toxicity of dieldrin to sheep. *Vet Rec*, **66**, 444-447.

Jones D.C., Davis W.E., Newell G.W., D.P. S. and Rosen V.J. (1974) - Modification of hexachlorophene toxicity by dieldrin and aroclor 1254. *Toxicology*, **2**, 3, 309-318.

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 AMOEBE species: common tern and harbor seal. RIVM. Bilthoven. 719702040/RIKZ-95.036, 67.

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

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.

Keane W.T. and Zavon M.R. (1969) - Validity of a critical blood level for prevention of dieldrin intoxication. *Arch Environ Health*, **19**, 36-44.

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., Deichmann W.B. and Sala F. (1970) - Effects of combinations of pesticides on reproduction in mice. Pesticides symposia. Miami Beach, Florida, Halos and Associates Inc.

Kirk-Othmer (1984) - Encyclopedia of technical Technology 20th Ed.

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

Kitselman C.H. and Borgman A.R. (1952) - A comparative study of the reaction of dogs as a susceptible species to sublethal doses of aldrin. *J Am Vet Med Assoc*, **121**, 383-385.

Kohli J., Weisgerber I. and Klein W. (1972) - [Contributions to ecological chemistry ILI(1). Transformation and residue behaviour of dieldrin ¹⁴C in onions after seed





treatment.] (en allemand). Chemie, Mikrobiologie, Technologie der Lebensmittel, 1, 149-150.

Kohli J., Weisgerber I. and Klein W. (1973) - Beiträge zur ökologischen Chemie LIX: Rückstandsverhalten und umwandlung von dieldrin-14C in kulturpflanzen, boden und sickerwasser nach bodenapplikation. *Chemosphere*, **4**, 153-156.

Kolaja K.L., Stevenson D.E., Johnson J.T., Walborg E.F.J. and Klaunig J.E. (1996a) - Subchronic effects of dieldrin and phenobarbital on hepatic DNA synthesis in mice and rats. *Fundam Appl Toxicol*, **29**, 2, 219-228.

Kolaja K.L., Stevenson D.E., Walborg E.F. and Klaunig J.E. (1996b) - Selective dieldrin promotion of hepatic focal lesions in mice. *Carcinogenesis*, **17**, 6, 1243-1250.

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

Krishnamurthy K., Urs T.S. and Jayaraj P. (1965) - Studies on the effect of insecticidal residues in foods. I. Effect of poor rice diet on the toxicity of dieldrin to albino rats. *Indian J Exp Biol*, **3**, 3, 168-170.

Lamai S.L., Warner G.F. and Walker C.H. (1999) - Effects of dieldrin on life stages of the African catfish, *Clarias gariepinus* (Burchell). *Ecotoxicol Environ Saf*, **42**, 1, 22-29.

Lane C.E. and Livingston R.J. (1970) - Some acute and chronic effects of dieldrin on the sailfin molly *Poecilia latipinna*. *Trans Amer Fish Soc*, **99**, 3, 489-495.

Lehner P.N. and Egbert A. (1969) - Dieldrin and Eggshell Thickness in Ducks. *Nature* (London), **224**, 1218-1219.

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., Fuhremann T.W. and Schulz K.R. (1971) - Persistence and vertical distribution of DDT, lindane, and aldrin residues, 10 and 15 years after a single soil application. *J Agric Food Chem*, **19**, 4, 718-721.

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.

Lourencetti C., Naviekiene S., Santiago-Silva M., and Ribeiro M.L. (2004) - Determination of organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls residues in municipal solid waste compost by gas chromatography with electron capture detection. *Chomatographia*, **59**,11, 769-773.





Lu F.C., Jessup D.C. and Lavallee A. (1965) - Toxicity of pesticides in young versus adult rats. *Food Cosmet Toxicol*, **3**, 591-596.

Luckens M.M. and Davis W.H. (1965) - Toxicity of dieldrin and endrin to bats. *Nature* (London), **207**, 879-880.

MacCuaig R.D. (1975) - Occurrence and movements of pesticide residues in Ethiopia. *Environ Qual Saf*, **3**, 850-851.

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

Matsumura F. and Boush G.M. (1967) - Dieldrine: degradation by soil microorganisms. *Science*, **156**, 959-961.

Matthews H.B., McKinney J.D. and Lucier G.W. (1971) - Dieldrin metabolism, excretion, and storage in male and female rats. *J Agric Food Chem*, **19**, 1244-1248.

McEwen L.C. and Brown R.L. (1966) - Acute toxicity of dieldrin and malathion to wild Sharp-tailed Grouse. *J Wildl Manage*, **30**, 604-611.

McLeese D.W., Burridge L.E. and van Dinter J. (1982) - Toxicities of five organochlorine compounds in water and sediment to *Nereis virens*. *Bull Environ Contam Toxicol*, **28**, 216-220.

McLeese D.W. and Metcalf R.L. (1980) - Toxicities of eight organochlorine compounds in sediment and seawater to *Crangon septemspinosa*. *Bull Environ Contam Toxicol*, **25**, 921-928.

Mehrotra B.D., Ravichandra R.S. and Desaiah D. (1988) - Effect of subchronic dieldrin treatment on calmodulin-regulated Ca²⁺ pump activity in rat brain. *J Toxicol Environ Health*, **25**, 4, 461-469.

Meierhenry E.F., Ruebner B.H., Gershwin M.E., Hsieh L.S. and French S.W. (1983) - Dieldrin-induced mallory bodies in hepatic tumors of mice of different strains. *Hepatology*, **3**, 1, 90-95.

Mendenhall V.M., Klaas E.E. and McLane M.A.R. (1983) - Breeding success of barn owls (*Tyto alba*) fed low levels of DDE and dieldrin. *Arch Environ Contam Toxicol*, 12, 2, 235-240.

Menone M.L., Miglioranza K.S., Botto F., Iribarne O., Aizpun de Moreno J.E. and Moreno V.J. (2006) - Field accumulative behavior of organochlorine pesticides. The





role of crabs and sediment characteristics in coastal environments. *Mar Pollut Bull*, **52**, 12, 1717-1724.

Menzel D.W., Anderson J. and Randtke A. (1970) - Marine phytoplankton vary in their response to chlorinated hydrocarbons. *Science* (Washington, DC, 1883), 167, 1724-1726.

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.

Muller H.D. and Lockman D.C. (1973) - The influence of dieldrin on tibial bone calcium deposition in domestic chicks. *Bull Environ Contam Toxicol*, **9**, 6, 351-355.

Munn M.D., Gilliom R.J., Moran P.W. and Nowell L.H. (2006) - Pesticide toxicity index for freshwater aquatic organisms, 2nd edition. U.S. Department of the Interior, U.S. Geological Survey. Scientific Investigations Report 2006-5148, 81.

Murphy D.A. and Korschgen L.J. (1970) - Reproduction growth and tissue residues of deer fed dieldrin. *J Wildl Manage*, **34**, 4, 887-903.

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

Nash R.G. and Woolson E.A. (1967) - Persistence of chlorinated hydrocarbon insecticides in soils. *Science*, **157**, 3791, 924-927.

NCI (1978) - Bioassays of aldrin and dieldrin for possible carcinogenicity. National Institute of Health, National Cancer Institute, Division of Cancer Cause and Prevention, Carcinogenesis Program, US Department of Health, Education, and Welfare. Bethesda, MD. N°78-821.

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 addedum to third edition. World Health Organization. Geneva. 3rd

OMS IPCS (1989) - Environmental health criteria 91: Aldrin and Dieldrin. World Health Organisation, International Program on Chemical Safety (IPCS). Geneva. http://www.inchem.org/fullist.htm.3-280

Onsager J.A., Rusk H.W. and Butler L.I. (1970) - Residues of aldrin, dieldrin, chlordane, and DDT in soil and sugar beets. *J Econ Entomol*, **63**, 4, 1143-1146.





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.

Parrish P.R. (1974) - Arochlor 1254, DDT and DDD, and dieldrin: Accumulation and loss by American oysters (*Crassostrea virginica*) exposed continuously for 56 weeks. *Proceed Nation Shellfish Assoc*, **64**, 7.

Parrish P.R., Couch J.A., Forester J., Patrick J.M.J. and Cook G.H. (1973) Dieldrin: Effects on several estuarine organisms. *In: 27th Annu. Conf. S.E. Assoc. Game Fish Commissioners*, Eds, 427-434.

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.

Polishuk Z.W., Wassermann D., Wassermann M., Cucos S. and Ron M. (1977) - Organochlorine compounds in mother and fetus during labor. *Environ Res*, 13, 278-284.

Portmann J.E. and Wilson K.W. (1971) - The toxicity of 140 substances to the brown shrimp and other marine animals. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food., (UK), Shellfish Information leaflet No. 22, 11.

Powell A.J.B., Stevens T. and McCully K.A. (1970) - Effects of commercial processing on residues of aldrin and dieldrin in tomatoes and residues in subsequent crops grown on the treated plots. *J Agric Food Chem*, **18**, 2, 224-227.

Powers C.D., Rowland R.G. and Wurster C.F. (1977) - Dieldrin-induced destruction of marine algal cells with concomitant decrease in size of survivors and their progeny. *Environ Poll*, **12**, 17-25.

Probst A.H. and Everly R.T. (1957) - Effect of soil insecticides on emergence, growth, yield, and chemical composition of soybeans. *Agron J*, 385-387.

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. Technical Bulletin 1122.

Rajanna B. and De la Cruz A.A. (1977) - Stand establishment and early growth of field crops as influenced by seed vigour and pesticide residues. *Seed Sci Technol*, **5**, 71-85.





Rauschenberger R.H., Wiebe J.J., Buckland J.E., Smith J.T., Sepulveda M.S. and Gross T.S. (2004) - Achieving environmentally relevant organochlorine pesticide concentrations in eggs through maternal exposure in Alligator mississippiensis. *Mar Environ Res*, **58**, 2-5, 851-856.

Reading C.M., Arscott G.H. and Tinsley I.J. (1976) - Effect of dieldrin and calcium on the performance of adult japanese quail (*Coturnix coturnix* Japonica). *Poult Sci*, **55**, 1, 212-219.

Reinert R.E. (1972) - Accumulation of dieldrin in an alga (*Scenedesmus obliquus*), *Daphnia magna*, and the guppy (*Poecilia reticulata*). *J Fish Res Board Can*, **29**, 1413-1418.

Reinert R.E., Stone L.J. and Bergman H.L. (1974) Dieldrin and DDT: accumulation from water and food by lake trout (*Salvelinus namaycush*) in the laboratory. *In: Proceedings, Seventeenth Conference on Great Lakes Research*, Eds, 52-58.

Reuber M.D. (1977) - Hepatic vein thrombosis in mice ingesting chlorinated hydrocarbons. *Arch Toxicol*, **38**, 3, 163-168.

Reuber M.D. (1980) - Significance of acute and chronic renal disease in Osborne-Mendel rats ingesting dieldrin or aldrin. *Clin Toxicol*, **17**, 159-170.

Richardson A. and Robinson J. (1971) - The identification of a major metabolite of HEOD (dieldrin) in human feces. *Xenobiotica*, 1, 3, 213-219.

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).

Ritter L., Solomon K.R., JForget J., Stemeroff M. and O'Leary C. (1996) - Les polluants organiques persistants (DDT, aldrine, dieldrine, endrine, chlordane, hexachlorobenzène, Mirex-toxaphène, biphényles polychlorés, dioxines et furannes. réseau canadien des centres de toxicologie - Deloitte and Touche Consulting Group. Ontario Canada.

RIVM (2001) - Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. National Institut of Public Health and the Environment. Report n°711701025.

Robinson D.E., Henry C. and Mansingh A. (2002) - Toxicity, bioaccumulation and tissue partitioning of dieldrin by the shrimp, *Macrobrachium faustinum* de Sassure, in fresh and brackish waters of Jamaica. *Environ Technol*, **23**, 11, 1275-1284.





Robinson J., Roberts M., Baldwin M. and Walker A.I.T. (1969) - The pharmacokinetics of HEOD (dieldrin) in the rat. *Food Cosmet Toxicol*, **7**, 317-322.

Roelofs T.D. (1971) Effects of dieldrin on the intrinsic rate of increase of the guppy *Poecilia reticulata* Peters Thesis. Oregon State University.

Romijn C.A.F.M., Luttik R., van de Meent D. and Canton J.H. (1991) - Presentation of a general algorithm for risk-assessment on secondary poisoning. RIVM Report 679102002, 50.

Rose F.L. and McIntire C.D. (1970) - Accumulation of dieldrin by benthic algae in laboratory streams. *Hydrobiologia*, **35**, 3-4, 481-493.

Ross R.D. and Crosby D.G. (1974) - Photosensitizers in agricultural water samples. *Abstr Pap Am Chem Soc*, Section PEST 167, Washington, DC.

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

Saha J.G., Karapally J.C. and Jansen W.K. (1971) - Influence of the type of mineral soil on the uptake of dieldrin by wheat seedlings. *J Agric Food Chem*, **19**, 842-845.

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.

Santharam K.R., Thayumanavan B. and Krishnaswamy S. (1976) - Toxicity of some insecticides to *Daphnia carinata* king, an important link in the food chain in the freshwater ecosystems. *Indian J Ecol*, **3**, 1, 70-73.

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





Schafer E.W., Brunton R.B. and Lockyer N.F. (1979) - Indicator bird species for toxicity determinations. American Society for Testing and Materials. ASTM STP 680 157 Philadelphia.

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.

Schecter A., Furst P., Kruger C., Meemken H.A., Groebel N.and Contable J.D (1989) - Levels of polychlorinated dibenzofurans, dibenzodioxins, PCBs, DDT and DDE, hexachlorobenzene, dieldrin, hexachlorocyclohexanes and oxychlordane in human breast milk from the United States, Thailand, Vietanm, and Germany. *Chemosphere*, 18, 445-454.

Schnorr J.K. (1975) - Effect of dieldrin on a visual discrimination task. *J Arizona-Nevada Acad Sci*, **10**, 3, 131-134.

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

Schuytema G.S., Nebeker A.V., Griffis W.L. and Wilson K.N. (1991) - Teratogenesis, toxicity, and bioconcentration in frogs exposed to dieldrin. *Arch Environ Contam Toxicol*, **21**, 3, 332-350.

Sell J.L., Davison K.L. and Puyear R.L. (1971) - Aniline hydroxylase, N-demethylase, and cytochrome P-450 in liver microsomes of hens fed DDT and dieldrin. *J Agric Food Chem*, **19**, 1, 58-60.

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

Shakoori A.R., Rasul Y.G. and Ali S.S. (1986) - The effect of long-term administration of dieldrin on biochemical components in blood serum of albino rats. *Toxicol Lett*, **9**, 4, 1-35.

Shannon L.R. (1977a) - Equilibrium between uptake and elimination of dieldrin by channel catfish *Ictalurus punctatus*. *Bull Environ Contam Toxicol*, **17**, 3, 278-284.

Shannon L.R. (1977b) - Accumulation and elimination of dieldrin in muscle tissue of channel catfish. *Bull Environ Contam Toxicol*, **17**, 6, 637-644.

Shellenberger T.E. (1978) - A multi-generation toxicity evaluation of p,p'-DDT and dieldrin with japanese quail. I. Effects on growth and reproduction. *Drug Chem Toxicol*, 1, 2, 137-146.





Sherman M. and Rosenberg M.M. (1953) - Acute toxicity of four chlorinated dimethanonaphthalene insecticides to chicks. *J Econ Entomol*, **46**, 1067-1070.

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.

Stadnyk L., Campbell R.S. and Johnson B.T. (1971) - Pesticide effect on growth and ¹⁴C assimilation in freshwater alga. *Bull Environ Contam Toxicol*, **6**, 1, 1-8.

Stevenson D.E., Kehrer J.P., Kolaja K.L., Walborg E.F.J. and Klaunig J.E. (1995) - Effect of dietary antioxidants on dieldrin-induced hepatotoxicity in mice. *Toxicol Lett*, **75**, 1-3, 177-183.

Stickel W.H., Stickel L.F. and Spann J.W. (1969) Tissue residues of dieldrin in relation to mortality in birds and mammals. vol, *In: Chemical Fallout: Current Research Persistent Pesticides*, M. W. Miller and G. G. Berg Eds. Springfield, Illinois.

Stromborg K.L. (1977) - Seed treatment pesticide effects on pheasant reproduction at sublethal doses. *J Wildl Manage*, **41**, 4, 632-642.

Sundaram K.S., Damodaran V.N. and Venkitasubramanian T.A. (1978a) - Absorption of dieldrin through monkey and dog skin. *Indian J Exp Biol*, **16**, 101-103.

Sundaram K.S., Damodaran V.N. and Venkitasubramanian T.A. (1978b) - Absorption of dieldrine through skin. *J Exp Biol*, **16**, 1004-1007.

Tarzwell C.M. and Henderson C. (1957) - Toxicity of dieldrin to fish. *Trans Amer Fish Soc*, **86**, 245-257.

Tennekes H.A., Elder L. and Kunz H.W. (1982) - Dose-response analysis of the enhancement of liver tumor formation in CF-1 mice by dieldrin. *Carcinogenesis*, 3, 941-945.

Thorpe E. and Walker A.I.T. (1973) - The toxicology of dieldrin (HEOD). II. Comparative long-term oral toxicity studies in mice with dieldrin, DDT, Phenobarbitone, beta-BHC, and gamma-BHC. *Food Cosmet Toxicol*, **11**, 433-442.

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. Cincinnati, Kettering Laboratory, Univiversity of Cincinnati. Rapport non publié, cité par US EPA (2005).





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

Treon J.F., Cleveland F.P., Shaffer F.E., Wagner W., Moody H., Marshall T., Noyes G., Battle M. and Cappel J. (1953b) - The Toxicity of aldrin, dieldrin and DDT when fed to rats over the period of twenty-seven Weeks. Kettering Laboratory, University of Cincinnati. Cincinnati. Rapport non publié, cité par US EPA (2005).

Treon J.F., Boyd J., Berryman G. (1954) - Final report on the effects on the reproductive capacity of three generations of rats being fed on a diets containing aldrin, dieldrin or DDT. The Kettering Laboratory in the Department of Preventive Medecine and Industrial Health, College of Medecine, University of Cincinnati. Cincinnati, OH.

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

Tu C.M. (1981) - Effects of some pesticides on enzyme activities in an organic soil. *Bull Environ Contam Toxicol*, **27**, 109-114.

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.

Turner B.C., Glotfelty D.E. and Taylor A. (1977) - Photodieldrin formation and volatilization from grass. *J Agric Food Chem*, **25**, 548-550.

Turtle E.E., Taylor A., Wright E.N., Thearle R.J.P., Egan H., Evans W.H. and Soutar N.M. (1963) - The effects on birds of certain chlorinated insecticides used as seed dressings. *J Sci Food Agric*, 14, 8, 567-577.

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

US EPA (1980b) - Unpublished laboratory data. Environmental Research Laboratories. Gulf Breeze, Florida. N°32561.

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





US EPA (IRIS) (2000) - Dieldrin, Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure. U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System. http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/.

Uzoukwu M. and Sleight S.D. (1972) - Dieldrin toxicosis: fetotoxicosis, tissue concentrations, and microscopic and ultrastructural changes in guinea pigs. *Am J Vet Res*, **33**, 579-583.

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 Leeuwen C.J. (1986) Ecotoxicological aspects of dithiocarbamates. *University of Utrecht*, Utrecht. Thesis.

Van Ravenzwaay B., Toussaint H.J. and Schmitt R.L. (1988) - Dieldrin-induced changes in isoenzyme composition in the livers of Cf-1 mice. *Int J Cancer*, **41**, 2, 305-308.

Virgo B.B. and Bellward G.D. (1975) - Effects of dietary dieldrin on reproduction in the Swiss-Vancouver (SWV) mouse. *Environ Physiol Biochem*, **5**, 440-450.

Voerman S. and Besemer A.F.H. (1975) - Persistence of dieldrin, lindane, and DDT in a light sandy soil and their uptake by grass. *Bull Environ Contam Toxicol*, **13**, 4, 501-505.

Walker A.I., Neill C.H., Stevenson D.E. and Robinson J. (1969a) - The toxicity of dieldrin (Heod) to Japanese Quail (*Coturnix coturnix* Japonica). *Toxicol Appl Pharmacol*, 15, 69-73.

Walker A.I., Stevenson D.E., Robinson J., Thorpe E. and Roberts M. (1969b) - The toxicology and pharmacodynamics of dieldrin (Heod): two-year oral exposures of rats and dogs. *Toxicol Appl Pharmacol*, **15**, 2, 345-373.

Walker A.I.T., Thorpe E. and Stevenson D.E. (1972) - The toxicolgy of dieldrin (HEOD). I. Long-term oral toxicity studies in mice. *Food Cosmet Toxicol*, **11**, 415-432.

Walker A.I.T., Thorpe E. and Stevenson D.E. (1973) - The toxicology of dieldrin (Heod). I. Long-term oral toxicity studies in mice. *Food Cosmet Toxicol*, **11**, 3, 415-432.

Walton M.S., Beck-Bastone V. and Baron R.L. (1971) - Subchronic toxicity of photo dieldrin, a photodecomposition product of dieldrin. *Toxicol Appl Pharmacol*, **20**, 1, 82-88.





Wedemeyer G. (1968) - Partial hydrolysis of dieldrin by *Aerobacter aerogenes*. *Appl Microbiol*, **16**, 4, 661-662.

Weisgerber I., Bieniek D., Kohli J. and Klein W. (1975) - Isolation and identification of three unreported photodieldrin-¹⁴C metabolites in soil. *J Agric Food Chem*, **23**, 873-877.

Wiese I.H. and Basson N.C.J. (1967) - The oral toxicity of dieldrin to the crowned guinea-fowl, *Numida meleagris* (L.). *S Afr J Agri Sci*, **3**, 697-705.

Wiese I.H., Basson N.C.J., Basson P.A., Naude T.W. and Maartens B.P. (1973) - The toxicology and pathology of dieldrin and photodieldrin poisoning in two antelope species. *Onderstepoort Am J Vet Res*, 40, 1, 31-39.

Wiese I.H., Basson N.C.J., Van Der Vyver J.H. and Van Der Merwe J.H. (1969) - Toxicology and dynamics of dieldrin in the crowned guinea-fowl, *Numida Meleagris* (L). *Phytophylactica*, 1, 3-4, 161-175.

Witherup S., Stemmer K.L., Roberts J.L. (1961) - Prolonged cutaneous contact of wool impregnated with dieldrin. The Kettering Laboratory in the Department of Preventive Medicine and Industrial Health, College of Medicine, University of Cincinnati. Cincinnati, OH. Cité par ATSDR (2002).

Worthley E.G. and Schott C.D. (1971) - The comparative effects of CS and various poluttants on freshwater phytoplankton colonies of *Wolffia papulifera*. Thompson, Dept. of Army, Edgewood Arsenal Biomed. Lab. Task IW662710-AD6302

Wright A.S., Donninger C., Greenland R.D., Stemmer K.L. and Zavon M.R. (1978) - The effects of prolonged ingestion of dieldrin on the livers of male rhesus monkeys. *Ecotoxicol Environ Saf*, 1, 477-502.





8. ADDENDUM

ADDENDUM 1 (2011 / VTR)

1. Introduction

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

- 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
Dieldrine (60-57-1)	ATSDR	Orale (sub-chronique)	100	MRL = 1.10 ⁻⁴ mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	2002
Dieldrine et aldrine	OMS	Orale (chronique)	250	TDI provisoire = 1.10 ⁻⁴ mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	2006
Dieldrine (60-57-1)	ATSDR	Orale (chronique)	100	MRL = 5.10 ⁻⁵ mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	2002
	US EPA	Orale (chronique)	100	RfD = 5.10^{-5} mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	1990
	RIVM	Orale (chronique)	250	TDI = 1.10 ⁻⁴ mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	2000
		Inhalation (chronique)	-	TCA = 3,5.10 ⁻⁴ mg.m ⁻³	2000

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Orale

Exposition sub-chronique

L'ATSDR propose un MRL de 1.10⁻⁴ mg.kg⁻¹.j⁻¹ pour une exposition orale subchronique à la dieldrine (2002).

Cette valeur a été établie à partir d'un NOAEL de 0,01 mg.kg⁻¹.j⁻¹ déterminé lors d'une étude réalisée chez le singe (Walker *et al.*, 1969). Au cours de cette étude, les singes étaient exposés à 0,01 ou 0,1 mg.kg⁻¹.j⁻¹ de dieldrine dans l'alimentation pendant 55 jours. Des difficultés d'apprentissage apparaissent dès 15 j de traitement à la dose la plus élevée. L'effet critique retenu est l'altération de l'apprentissage de tâches successives.

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué au NOAEL, avec un facteur 10 pour l'extrapolation inter-espèce et un autre facteur 10 pour la variabilité individuelle dans la population.

<u>Calcul</u>: $0,01 \text{ mg.kg}^{-1}$. j^{-1} x $1/100 = 1.10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}$. j^{-1} .





Exposition chronique

L'OMS propose un TDI provisoire de 1.10⁻⁴ mg.kg⁻¹.j⁻¹ 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 mg.kg⁻¹ dans la nourriture, chez le rat lors d'exposition à un mélange d'aldrine et de dieldrine. Ces valeurs mesurées dans la nourriture correspondent à 0,025 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 (sans aucune précision apportée concernant ce choix).

<u>Calcul</u>: $0,025 \text{ mg.kg}^{-1}.j^{-1}x 1/250 = 1.10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.j^{-1}$.

L'ATSDR propose un MRL de 5.10⁻⁵ mg.kg⁻¹.j⁻¹ pour une exposition orale chronique (2002).

Cette valeur a été établie à partir d'un NOAEL de 0,005 mg.kg⁻¹.j⁻¹ déterminé lors d'une étude réalisée chez le rat (Walker *et al.*, 1969). Au cours de cette étude, les rats étaient exposés à 0,005-0,05 ou 0,5 mg.kg⁻¹.j⁻¹ de dieldrine dans l'alimentation pendant deux ans. Le foie est l'organe cible le plus sensible après une exposition à la dieldrine.

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué au NOAEL, avec un facteur 10 pour l'extrapolation inter-espèce et un autre facteur 10 pour la variabilité individuelle dans la population.

<u>Calcul</u>: $0,005 \text{ mg.kg}^{-1}.j^{-1}x 1/100 = 5.10^{-5} \text{ mg.kg}^{-1}.j^{-1}$.

L'US EPA propose une RfD de 5.10⁻⁵ mg.kg⁻¹.j⁻¹ pour une exposition orale chronique (1990).

Comme pour le MRL proposé par l'ATSDR, la RfD a été établie à partir du NOAEL de 0,005 mg.kg⁻¹.j⁻¹ déterminé lors de l'étude de Walker *et al.*,1969. Au cours de cette étude, les rats étaient exposés à 0,005 - 0,05 - 0,5 mg.kg⁻¹.j⁻¹ de dieldrine dans l'alimentation pendant deux ans. Le foie est l'organe cible de la dieldrine.

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué au NOAEL, avec un facteur 10 pour l'extrapolation inter-espèce et un autre facteur 10 pour la variabilité individuelle dans la population.

<u>Calcul</u>: $0,005 \text{ mg.kg}^{-1}.j^{-1}x 1/100 = 5.10^{-5} \text{ mg.kg}^{-1}.j^{-1}$

Indice de confiance : L'indice est faible dans l'étude clé, il est moyen pour la base de donnée et la VTR.





Le RIVM propose une TDI de 1.10^{-4} mg.kg⁻¹.j⁻¹ pour une exposition orale chronique (Baars et al., 2001).

Cette valeur a été établie à partir d'un LOAEL de $0,025~\text{mg.kg}^{-1}.j^{-1}$ déterminé lors d'études réalisées chez le rat (Fitzhugh *et al.*, 1964) et le chien (Treon et Cleveland ,1955) avec comme effet critique l'apparition d'une hépatotoxicité.

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 250 a été appliqué au LOAEL, avec un facteur 2,5 puisqu'il s'agit d'un LOAEL, un facteur 10 pour l'extrapolation inter-espèce et un autre facteur 10 pour la variabilité individuelle dans la population.

<u>Calcul</u>: $0,025 \text{ mg.kg}^{-1}.j^{-1} \times 1/250 = 1.10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.j^{-1}$.

Inhalation

Exposition chronique

Le RIVM propose une TCA de 3,5.10⁻⁴ mg.m⁻³ par inhalation (Baars et al., 2001).

Cette valeur a été établie à partir de la TDI pour l'exposition totale $(1.10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.j^{-1})$ en considérant qu'un adulte respire $20 \text{ m}^3.j^{-1}$ et pèse environ 70 kg (Baars *et al.*, 2001).

<u>Calcul</u>: $(1.10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.j^{-1} / 20) \times 70 = 3,5.10^{-4} \text{ mg.m}^{-3}$.

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
	US EPA	Orale	ERUo = 16 (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	1993
Dieldrine		Orale, eau de boisson	$ERU_{eau} = 4,6.10^{-4} (\mu g.L^{-1})^{-1}$	1993
(60-57-1)		Inhalation	ERU _i = $4,6.10^{-3} (\mu g.m^{-3})^{-1}$	1993
	ОЕННА	Orale	ERUo = 16 (mg.kg $^{-1}$.j $^{-1}$) $^{-1}$	2009
		Inhalation	$ERU_i = 4,6.10^{-3} (\mu g.m^{-3})^{-1}$	2009





Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'US EPA propose un ERU $_{o}$ de 16 (mg.kg $^{-1}$.j $^{-1}$) $^{-1}$ pour une exposition orale chronique (1993), un ERU $_{eau}$ de 4,6.10 $^{-4}$ (µg.L $^{-1}$) $^{-1}$ pour l'eau de boisson et un ERU $_{i}$ de 4,6.10 $^{-3}$ (µg.m $^{-3}$) $^{-1}$ pour l'inhalation (1993).

L'ERU $_{0}$ est le produit de la moyenne géométrique de treize Sf. Ces treize Sf ont été calculés à partir de données de carcinomes hépatiques de différentes souches de souris dans les deux sexes (tableau ci-dessous, modèle linéarisé multi-étapes avec extra-risque). Les ERU ont été établis à partir du Sf. L'ERU $_{0}$ ne doit pas être utilisé lorsque les concentrations hydriques excèdent 20 µg.L $^{-1}$. L'ERU $_{0}$ ne doit pas être utilisé lorsque les concentrations atmosphériques excèdent 2 µg.m $^{-3}$.

	Sf (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	Références	
Mâle, C3H	22	Davis et al. (1965), réévalué par Reuber et al. (1974)	
Femelle, C3H	25 Davis <i>et al</i> . (1965), réévalué par Reuber <i>et al</i> . (1974)		
Mâle, CF1	25	Walker <i>et al</i> . (1972)	
Femelle, CF1	28	Walker <i>et al</i> . (1972)	
Mâle, CF1	15	Walker <i>et al</i> . (1972)	
Femelle, CF1	7,1	Walker <i>et al</i> . (1972)	
Mâle, CF1	55	Thorpe et Walker (1973)	
Femelle, CF1	26	Thorpe et Walker (1973)	
Mâle, CF1	9,8 NCI (1978)		
Mâle, CF1	Mâle, CF1 18 Tennekes <i>et al</i> . (1981)		
Mâle, CF1	7,4	Meierhenry et al. (1983)	
Mâle, CF1	8,5	Meierhenry et al. (1983)	
Mâle, CF1 11 Me		Meierhenry et al. (1983)	

L'OEHHA propose un ERU $_{\circ}$ de 16 (mg.kg $^{-1}$.j $^{-1}$) $^{-1}$ par voie orale et ERU $_{i}$ de 4,6.10 $^{-3}$ (µg.m $^{-3}$) $^{-1}$ inhalation, repris de l'US EPA.





3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS

Substance chimique	Effets	Voie d'exposition	Valeur de référence	Source	Année de choix
		Orale (sub chronique)	MRL = 1.10 ⁻⁴ mg/kg/j	ATSDR, 2002	2011
		Orale	MRL = 5.10 ⁻⁵ mg/kg/j	ATSDR, 2002	2011
Dieldrine		(chronique)		US EPA, 1990	
(60-57-1)		Orale	ERUo = 16 (mg/kg/j) ⁻¹	US EPA, 1993	2011
		Orale	EROO = 10 (111g/kg/j)	OEHHA, 2009	
		Inhalation	$ERU_i = 4,6.10^{-3} (\mu g/m^3)^{-1}$	US EPA, 1993	2011
				OEHHA, 2009	

Effets à seuil

Voie orale

L'INERIS propose de retenir la valeur de 1.10⁻⁴ mg.kg⁻¹.j⁻¹ pour une exposition sub-chronique à la dieldrine par voie orale.

En cas d'exposition sub chronique, la valeur fournie par l'ATSDR est à prendre en compte. L'étude expérimentale est de bonne qualité, la construction de la VTR est transparente et les facteurs d'incertitude cohérents.

L'INERIS propose de retenir la valeur de 5.10^{-5} mg.kg $^{-1}$.j $^{-1}$ pour une exposition chronique à la dieldrine par voie orale.

La VTR proposée par l'OMS, concernant les effets à seuil par voie orale, est uniquement valable en cas d'expositions conjointes à l'aldrine et la dieldrine. Par ailleurs, sa construction étant mal documentée, cette valeur n'est pas retenue.

L'ATSDR, l'US EPA et le RIVM proposent des VTR pour les effets à seuil par voie orale. L'ATSDR et l'US EPA se basent sur la même étude, les mêmes effets hépatiques observés, le même NOAEL et appliquent le même facteur d'incertitude global. Le RIVM construit sa TDI à partir d'un LOAEL issu d'autres études, le facteur d'incertitude global appliqué est donc supérieur. L'INERIS retient donc la VTR établie par l'US EPA et l'ATSDR à partir d'un NOAEL, en cas d'exposition chronique, pour les effets à seuil.





Inhalation

Pour l'inhalation, seul le RIVM propose une TCA, « extrapolée » à partir de la TDI non préconisée ci-dessus : elle n'est donc pas retenue.

Effets sans seuil

L'INERIS propose de retenir la valeur de 16 (mg.kg⁻¹.j⁻¹)⁻¹ pour une exposition chronique à la dieldrine par voie orale.

L'US EPA et l'OEHHA proposent les mêmes excès de risques unitaires : ces valeurs sont donc retenues par l'INERIS.

L'INERIS propose de retenir la valeur de 4,6.10⁻³ (mg.kg⁻¹.j⁻¹)⁻¹ pour une exposition chronique à la dieldrine par inhalation.

L'US EPA et l'OEHHA proposent les mêmes excès de risques unitaires : ces valeurs sont donc retenues par l'INERIS.

Bibliographie

US EPA (IRIS) (1990) - Dieldrin (CAS 60-57-1) - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System. http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/.

US EPA (IRIS) (1993) - Dieldrin (CAS 60-57-1) - Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure. U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System. http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/.



