

Convenio de Rotterdam

Aplicación del procedimiento de consentimiento fundamentado previo aplicable a ciertos productos químicos prohibidos o rigurosamente restringidos

Documento de orientación para la adopción de decisiones

Éter de decabromodifenilo



**Secretaría del Convenio de Rotterdam
sobre el Procedimiento de Consentimiento Fundamentado Previo
aplicable a Ciertos Plaguicidas y Productos Químicos Peligrosos Objeto
de Comercio Internacional**



**Organización de las Naciones
Unidas para la Alimentación
y la Agricultura**



PNUMA

Introducción

El objetivo del Convenio de Rotterdam es promover la responsabilidad compartida y los esfuerzos conjuntos de las Partes en el comercio internacional de ciertos productos químicos peligrosos a fin de proteger la salud humana y el medio ambiente frente a posibles daños y contribuir a su utilización ambientalmente racional, facilitando el intercambio de información sobre sus características, estableciendo un proceso nacional de adopción de decisiones sobre su importación y exportación y difundiendo esas decisiones a las Partes. El Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA) y la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) ejercen conjuntamente las funciones de Secretaría del Convenio.

Los productos químicos propuestos¹ para su inclusión en el procedimiento de consentimiento fundamentado previo (CFP) del Convenio de Rotterdam son aquellos que han sido prohibidos o rigurosamente restringidos por una medida reglamentaria nacional en dos o más Partes en dos regiones diferentes². La inclusión de un producto químico en el procedimiento de CFP se basa en las medidas reglamentarias adoptadas por las Partes que se han ocupado del problema de los riesgos asociados con el producto químico prohibiéndolo o restringiéndolo rigurosamente. Es posible que existan otras formas de controlar o reducir esos riesgos. Sin embargo, la inclusión no implica que todas las Partes en el Convenio hayan prohibido o restringido rigurosamente ese producto químico. Para cada producto químico incluido en el anexo III del Convenio de Rotterdam y sujeto al procedimiento de CFP, se solicita a las Partes que decidan con fundamento si consienten o no su importación en el futuro.

Durante la serie de sesiones presenciales de su décima reunión, celebrada en Ginebra del 6 al 17 de junio de 2022, la Conferencia de las Partes acordó incluir el éter de decabromodifenilo en el anexo III del Convenio, y aprobó el documento de orientación para la adopción de decisiones a los efectos de que esos productos químicos quedasen sujetos al procedimiento de CFP.

El presente documento de orientación para la adopción de decisiones se transmitió a las autoridades nacionales designadas el 21 de octubre de 2022, de conformidad con los artículos 7 y 10 del Convenio de Rotterdam.

Finalidad del documento de orientación para la adopción de decisiones

Para cada producto químico incluido en el anexo III del Convenio de Rotterdam, la Conferencia de las Partes aprueba un documento de orientación para la adopción de decisiones. Los documentos de orientación para la adopción de decisiones se envían a todas las Partes, a las que se solicita que tomen una decisión respecto de las futuras importaciones del producto químico incluido en las categorías pertinentes del anexo III del Convenio. En la página web del Convenio de Rotterdam se puede consultar información adicional sobre la respuesta en relación con las importaciones³.

El Comité de Examen de Productos Químicos es el responsable de elaborar los documentos de orientación para la adopción de decisiones. El Comité consiste en un grupo de expertos designados por los Gobiernos, establecido según lo dispuesto en el artículo 18 del Convenio, que se encarga de evaluar los productos químicos propuestos para su posible inclusión en el anexo III del Convenio. Los documentos de orientación para la adopción de decisiones reflejan la información notificada por dos o más Partes que justifica las medidas reglamentarias adoptadas a nivel nacional para prohibir o restringir rigurosamente el producto químico. No se consideran la única fuente de información sobre un producto químico ni tampoco se actualizan ni revisan una vez adoptados por la Conferencia de las Partes.

Puede haber más Partes que hayan tomado medidas reglamentarias para prohibir o restringir rigurosamente el producto químico, así como otras que no lo hayan hecho. Las evaluaciones del riesgo o la información sobre medidas alternativas de mitigación presentadas por dichas Partes pueden consultarse en el sitio web del Convenio de Rotterdam (www.pic.int).

Según se establece en el artículo 14 del Convenio, las Partes pueden intercambiar información científica, técnica, económica y jurídica relativa a los productos químicos incluidos en el ámbito de aplicación del Convenio, incluida información toxicológica, ecotoxicológica y sobre seguridad. Esta información puede transmitirse a las otras Partes directamente o por conducto de la Secretaría. La información enviada a la Secretaría se publicará en el sitio web del Convenio de Rotterdam.

Es posible que existan otras fuentes en las que también se pueda encontrar información sobre el producto químico.

¹ Conforme al Convenio, se entiende por “producto químico” toda sustancia, sola o en forma de mezcla o preparación, ya sea fabricada u obtenida de la naturaleza, excluidos los organismos vivos. El término comprende las categorías siguientes: plaguicidas (incluidas las formulaciones plaguicidas extremadamente peligrosas) y productos químicos industriales.

² Conforme al Convenio, se entiende por “Parte” un Estado u organización de integración económica regional que haya consentido en someterse a las obligaciones establecidas en el Convenio y en los que el Convenio esté en vigor.

³ <http://www.pic.int/Procedimientos/RespuestassobreImportaciones/tabid/1964/language/es-CO/Default.aspx>.

Descargo de responsabilidad

El empleo de nombres comerciales en el presente documento tiene por objeto principal facilitar la correcta identificación del producto químico. No entraña aprobación o reprobación de ninguna empresa. Como no es posible incluir en el presente documento todos los nombres comerciales que se utilizan actualmente, solo se incluyen algunos nombres comerciales comúnmente utilizados y publicados.

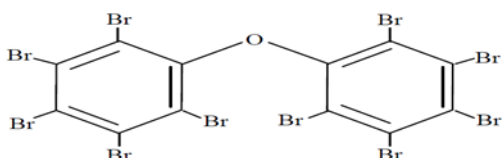
Aunque se estima que la información proporcionada es exacta según los datos disponibles a la fecha de preparación de este documento de orientación para la adopción de decisiones, la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA) declinan toda responsabilidad por omisiones o por las consecuencias que de ellas pudiesen derivarse. Ni la FAO ni el PNUMA serán responsables por lesiones, pérdidas, daños o perjuicios del tipo que fueren a que pudiese dar lugar la importación o prohibición de la importación de ese producto químico.

Las denominaciones utilizadas y la presentación del material en la presente publicación no suponen la expresión de opinión alguna, sea cual fuere, por parte de la FAO o el PNUMA, con respecto a la situación jurídica de ningún país, territorio, ciudad o región o sus autoridades, ni con respecto a la delimitación de sus fronteras o límites.

LISTA BÁSICA DE SIGLAS Y ABREVIACIONES HABITUALES

<	menor que
≤	menor que o igual a
>	mayor que
≥	mayor que o igual a
μg	microgramo
μM	micromolar
°C	grado Celsius (centígrado)
ADN	ácido desoxirribonucleico
CAS	Chemical Abstracts Service
CIIC	Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer
CL ₅₀	concentración letal media
cm	centímetro
DL ₅₀	dosis mediana letal
ECHA	Agencia Europea de Sustancias y Mezclas Químicas
EFSA	Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria
US EPA	Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos
FAO	Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura
FBA	factor de bioacumulación
FBM	factor de biomagnificación
FMT	factor de magnificación trófica
g	gramo
h	hora
k	kilo- (x 1.000)
kg	kilogramo
K _{ow}	coeficiente de partición octanol-agua
l	litro
LOAEL	nivel mínimo con efecto nocivo observado
LOEL	nivel mínimo con efecto observado
m	metro
mg	miligramo
ng	nanogramo
NOAEL	nivel sin efecto nocivo observado
NOEC	concentración sin efectos observados
OCDE	Organización de Cooperación y Desarrollo Económicos
OMS	Organización Mundial de la Salud
p	Peso
pc	peso corporal
pl	peso e líquidos
p/p	peso por peso
PISSQ	Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas
PNUMA	Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente
POPRC	Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes
ps	peso seco
RfD	dosis de referencia (para la exposición oral crónica; comparable a la IDA)
TH	hormona tiroidea
TSH	hormona estimulante de la tiroides
UE	Unión Europea
UIQPA	Unión Internacional de Química Pura y Aplicada

1. Identificación y usos (véase el anexo I para detalles suplementarios)

Nombre común	Éter de decabromodifenilo (decaBDE o BDE-209)
Nombre químico y otros nombres o sinónimos	2,3,4,5,6-pentabromo-1-(2,3,4,5,6-pentabromofenoxi)benceno, 1,1'-oxibis(pentabromobenceno), Éter de bis(pentabromofenilo), Óxido de decabromodifenilo, Óxido de bis(pentabromofenilo), Óxido de decabromo bifenilo, Decabromo fenoxibenceno, 1,1'-oxibis(2,3,4,5,6-pentabromobenceno), Derivado decabromado del 1,1'-oxibisbenceno, DBBE, DBBO, DBDPO Presente en: mezcla comercial de decaBDE, c-decaBDE, decaBDE de calidad técnica, DeBDE de calidad técnica
Fórmula molecular	C ₁₂ Br ₁₀ O
Estructura química	
Número de CAS	1163-19-5
Código Aduanero del Sistema Armonizado	29093038 ⁴
Otros números	Núm. del EINECS: 214-604-9 Núm. del RTECS: KN3525000 Núm. del MITI: 3-2846
Categoría	Industrial
Categoría regulada	Producto químico industrial
Uso(s) en la categoría regulada	<p>Canadá: Las principales aplicaciones de uso final de los PBDE, entre ellos el decaBDE, han sido como piroretardantes, fundamentalmente en productos de consumo como mobiliario, televisores y computadoras. El sector automotor utilizaba productos que contenían decaBDE y desde entonces había pasado a usar productos alternativos para los nuevos vehículos; sin embargo, el decaBDE sigue utilizándose en las piezas de repuesto de automóviles importadas al Canadá. El sector aeroespacial utilizaba productos que contenían decaBDE para aplicaciones especializadas, pero desde entonces dicho sector ha completado su transición hacia productos alternativos sin decaBDE.</p> <p>Japón: El decaBDE se ha utilizado como piroretardante para resinas y para textiles, y lo contienen productos de consumo como electrodomésticos, productos de plástico y asientos de automóvil.</p> <p>Noruega:</p>

⁴ Este código aduanero del sistema armonizado se aplica a los derivados bromados de los éteres aromáticos (excepto el éter de pentabromodifenilo, el 1,2,4,5-tetrabromo-3,6-bis "pentabromofenoxi"benceno y el 1,2-bis "2,4,6-tribromofenoxi "etano para la fabricación de acrilonitrilo-butadieno-estireno [ABS]).

	El decaBDE se ha utilizado como pirorretardante en polímeros y poliestireno de alto impacto con usos finales en equipos eléctricos y electrónicos. También se sabe que se utiliza en las industrias del plástico y los textiles.
Nombres comerciales	Los nombres comerciales del decaBDE (c-decaBDE) de calidad comercial son: DE-83R, DE-83, Nonnen DP 10, Plasafety EBR 700, Saytex 102E, Tardex 100, Bromkal 82-0DE, Bromkal 70-5, FR1210, Flamecut 110R, FR-300-BA. <i>Esta es una lista indicativa de nombres comerciales. No pretende ser exhaustiva.</i>
Tipos de formulaciones	El decaBDE de calidad comercial (c-decaBDE) está compuesto predominantemente de decaBDE (BDE-209) ($\geq 97\%$), con bajos niveles de nonaBDE (0,3 % a 3 %) (núm. de CAS: 63936-56-1) y octaBDE (0 % a 0,04 %) (núm. de CAS: 32536-52-0).
Usos en otras categorías	No se aplica
Principales fabricantes	Albemarle Corporation, Chemtura Corporation, ICL Industrial Products, Kalk, Dow, Ethyl/Saytech, Tosoh Corporation <i>Esta es una lista indicativa de los fabricantes actuales y anteriores conocidos. No pretende ser exhaustiva.</i>

2. Razones para su inclusión en el procedimiento de consentimiento fundamentado previo

El éter de decabromodifenilo (núm. de CAS: 1163-19-5), que en adelante se indicará como decaBDE, está recogido en el procedimiento de CFP en la categoría de productos químicos industriales. El decaBDE se incluye en la lista sobre la base de las medidas reglamentarias firmes notificadas por el Canadá, el Japón y Noruega que prohíben su uso como producto químico industrial.

2.1 Medidas reglamentarias firmes (para más información, véase el anexo 2)

Canadá:

La medida reglamentaria notificada por el Canadá se refiere a los usos industriales de los éteres de difenilo polibromado (PBDE) cuya fórmula molecular es $C_{12}H_{(10-n)}Br_nO$, donde n está entre 4 y 10, inclusive. Este grupo incluye el decaBDE (núm. de CAS: 1163-19-5). Esta notificación para los éteres de difenilo polibromado (PBDE) sustituye las notificaciones presentadas anteriormente por el Canadá para la mezcla de calidad comercial de éter de pentabromodifenilo (c-pentaBDE) y la mezcla de calidad comercial de éter de octabromodifenilo (c-octaBDE), el 14 de octubre de 2010. En la notificación se establece que están prohibidos la fabricación, el uso, la venta, la oferta de venta y la importación de los PBDE, entre ellos el decaBDE, y todos los productos que contengan PBDE, a excepción de los artículos manufacturados. Esa sustancia está regulada en virtud del Reglamento de Prohibición de Ciertas Sustancias Tóxicas de 2012, en su versión enmendada en 2016, publicado en el marco de la Ley Canadiense de Protección del Medio Ambiente de 1999 (CEPA). (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, secciones 1 y 2 de la notificación del Canadá).

Razón: Medio ambiente. En la notificación se afirma que en la evaluación exploratoria se llegó a la conclusión de que los PBDE, entre ellos el decaBDE, estaban siendo liberados al medio ambiente en cantidades, concentraciones o condiciones que tienen o pueden tener efectos perjudiciales en el medio ambiente o en su diversidad biológica, tanto inmediatamente como a largo plazo.

Japón:

La medida reglamentaria notificada por el Japón se refiere a los usos industriales del decaBDE (núm. de CAS: 1163-19-5). En la notificación se indica que se prohíbe la fabricación, importación y el uso de este producto químico. También se afirma que todos los usos están prohibidos en virtud de la medida reglamentaria firme, y que no queda ningún uso permitido. La sustancia ha sido designada como sustancia química especificada de clase 1 en virtud de la Ley de control de sustancias químicas del Japón y su orden de ejecución. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2 de la notificación del Japón).

Razón: Salud humana y medio ambiente. En la notificación se afirma que este producto químico es persistente, muy bioacumulativo y tiene una toxicidad a largo plazo para los seres humanos. La notificación también indica que el decaBDE tiene efectos sobre la reproducción, el desarrollo y el sistema endocrino y es neurotóxico en organismos acuáticos, mamíferos y aves.

Noruega:

La medida reglamentaria notificada por Noruega se refiere a los usos industriales del decaBDE (número de CAS: 1163-19-5). En la notificación se señala que están prohibidas la producción, la importación, la exportación, la venta y el uso de decaBDE en estado puro, en preparados, en productos y en partes de productos con un contenido superior o igual al 0,1 % de su peso. La sustancia ha sido regulada en virtud del documento "Regulations relating to restrictions on the manufacture, import, export, sale and use of chemicals and other products hazardous to health and the environment (Product Regulations)", del Ministerio de Medio Ambiente, publicado como parte de la Ley número 922 de 1 de junio de 2004. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2 de la notificación de Noruega).

Razón: Salud humana y medio ambiente. Las autoridades noruegas prohibieron el decaBDE debido a sus posibles propiedades persistentes, bioacumulativas y tóxicas (PBT) y a la preocupación general por la presencia ubicua y el aumento del decaBDE en el medio ambiente, incluido el Ártico noruego, así como a la preocupación por la presencia de decaBDE en matrices humanas y en la salud humana.

2.2 Evaluación del riesgo (para más información, véase el anexo 1)

Canadá:

Los PBDE, entre ellos el decaBDE, se encontraban entre las sustancias seleccionadas para llevar a cabo un proyecto piloto de evaluaciones exploratorias en el marco de la Ley Canadiense de Protección del Medio Ambiente de 1999 (CEPA), sobre la base de su persistencia y bioacumulación potenciales en el medio ambiente y la toxicidad inherente para los organismos. En el documento "Screening Assessment Report" preparado por el Ministerio del Medio Ambiente del Canadá en 2006 se abordaban las condiciones imperantes en el Canadá, y los resultados se evaluaron en función de los criterios legislativos del Canadá: la conclusión fue que los PBDE, como el decaBDE, estaban siendo liberados al medio ambiente en cantidades, concentraciones o condiciones que tenían o podían tener efectos perjudiciales en el medio ambiente o en su diversidad biológica, tanto inmediatamente como a largo plazo. Se llegó a la conclusión de que, si bien todos los PBDE, entre ellos el decaBDE, cumplían los criterios de persistencia, solo los éteres de tetra a hexaBDE cumplían los criterios legislativos de bioacumulación. Sin embargo, en el análisis se señalaba también que el decaBDE podría acumularse hasta cierto punto en la biota y desbromarse para generar los productos de transformación bioacumulativos y persistentes, que son los homólogos de éteres de difenilo bromados en menor grado.

En la sección 3.2.3 de la notificación presentada por el Canadá se recogen en forma resumida pruebas de la detección de PBDE en todos los medios ambientales, así como en los fangos cloacales, y hay pruebas de que sus niveles en el medio ambiente norteamericano van en aumento. Se informa acerca de los resultados sobre la biota del Ártico canadiense y se establecen algunas tendencias temporales, tales como el aumento de los niveles de PBDE en mamíferos marinos, como las focas anilladas y las belugas.

En la sección 3.2.3 de la notificación del Canadá, se señala que el análisis de los cocientes de riesgo indica que el mayor potencial de riesgo de los PBDE en el medio ambiente canadiense se debe al envenenamiento secundario de la fauna silvestre por el consumo de presas con elevadas concentraciones de congéneres de c-pentaBDE y c-octaBDE. Asimismo, se indica que las elevadas concentraciones de componentes del c-pentaBDE en los sedimentos pueden representar un riesgo para los organismos bentónicos. Los riesgos asociados con esos congéneres pueden deberse a la desbromación de los PBDE más bromados, como el decaBDE.

Aunque, en general, los datos disponibles no indican que el decaBDE cumpla por sí mismo los criterios numéricos de bioacumulación, según se definen en el Reglamento sobre Persistencia y Bioacumulación de la CEPA, algunos estudios han demostrado que las concentraciones de decaBDE están aumentando de manera constante en algunas especies silvestres. En algunos casos, como en los tejidos de cernícalos vulgares, gavilanes, halcones peregrinos, gaviotas hiperbóreas, zorros comunes, tiburones, marsopas y delfines de hocico blanco, las concentraciones de decaBDE se han interpretado como altas.

La información disponible sobre la persistencia, la bioacumulación y la toxicidad, así como los análisis del cociente de riesgo para los organismos pelágicos, bentónicos y edáficos, y consumidores de animales silvestres, indican que los PBDE, como el decaBDE, pueden causar daños ecológicos en el Canadá. La presencia generalizada de decaBDE en el medio ambiente es motivo de preocupación a la luz de las pruebas sólidas de que la sustancia es persistente en el medio ambiente y bioacumulativa, mediante su desbromación a PBDE menos bromados. (Resumido de la sección 3.2.3 de la notificación del Canadá, UNEP/FAO/RC/CRC.15/5).

En la evaluación exploratoria también se llegó a la conclusión de que la presencia de PBDE en el medio ambiente se debe principalmente a la actividad humana (es decir, liberaciones derivadas de la fabricación y el procesamiento de productos, y a lo largo de todo el ciclo de vida de estos).

Las principales aplicaciones de uso final de los PBDE, entre ellos el decaBDE, han sido como pirorretardantes, fundamentalmente en productos de consumo como mobiliario, televisores y computadoras. El sector automotor utilizaba productos que contenían decaBDE y desde entonces había pasado a usar productos alternativos para los nuevos vehículos; sin embargo, el decaBDE sigue utilizándose en las piezas de repuesto de automóviles importadas al Canadá. Además, se ha eliminado el uso del decaBDE en productos que no son artículos manufacturados (por ejemplo, adhesivos, agentes sellantes o material de calafateado). Hasta hace poco, el sector aeroespacial utilizaba productos que contenían decaBDE para aplicaciones especializadas, pero desde entonces dicho sector ha completado su transición hacia productos alternativos sin decaBDE. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.3.1 de la notificación del Canadá).

Japón:

La evaluación de los riesgos para la salud humana figura en el documento “Risk assessment for chemical substances contained in products, decabromodiphenyl ether, CAS No. 1163-19-5”, preparado por el Instituto Nacional de Tecnología y Evaluación, el Ministerio de Economía, Comercio e Industria y el Ministerio de Salud, Trabajo y Bienestar del Japón. En la información justificativa (UNEP/FAO/RC/CRC.15/INF/9) se ofrece un resumen en inglés de ese documento.

Se hace notar que el decaBDE se utiliza principalmente como pirorretardante en el caso de resinas y textiles y se encuentra en productos de consumo como electrodomésticos, productos de plástico y asientos de automóviles. Por consiguiente, el Instituto Nacional de Tecnología y Evaluación (NITE, por sus siglas en inglés) llevó a cabo la evaluación de riesgos en relación con los efectos en la salud de los japoneses que están expuestos al decaBDE a través de esos productos en interiores y en el interior de los automóviles. Tomando como base los datos obtenidos en investigaciones japonesas, junto con información de evaluaciones de los riesgos realizadas en el extranjero, se señalaron los tejidos de automóviles, y el polvo de interiores y de interiores de automóviles como fuentes de exposición que había que investigar. Los adultos y los niños menores de 6 años que viven en el Japón fueron identificados como los grupos destinatarios en esta evaluación de los riesgos. La evaluación incluyó a los niños pequeños porque, debido a conductas como lamer objetos o retenerlos en la boca o el contacto con el polvo, su ingesta diferente a la de los adultos.

El nivel de efecto de toxicidad y el nivel de riesgos mínimo se tomaron del informe de evaluación de los riesgos de los PBDE, elaborado en marzo de 2017 por la Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades (ATSDR) de los Estados Unidos, y se ajustaron para reflejar la exposición de duración crónica (exposición durante toda la vida). Para la estimación de las cantidades de exposición, se establecieron ocho escenarios de exposición en total para ambientes interiores en casas y automóviles en los que se utilizan o existen los productos que se han de investigar. La exposición humana estimada por día se calculó sumando las cantidades de exposición estimadas para cada una de las ocho hipótesis de exposición. Habida cuenta de que los valores de la exposición humana estimada para los adultos y los niños eran sustancialmente diferentes, estos se situaron en una media, utilizando un periodo de 6 años para los niños y de 64 años para los adultos, para obtener un promedio de la exposición humana estimada de por vida a lo largo de 70 años.

La exposición humana estimada total al decaBDE expresada en ng/kg/día se comparó entonces con el valor del efecto de toxicidad (valor de evaluación del peligro), derivado de los resultados del ASTDR, para obtener un cociente de peligro. Habida cuenta de que el valor medio de exposición a lo largo de la vida era inferior al valor de evaluación del peligro, se obtuvo un cociente de peligro de menos de 1 (0,6), lo que indica que el riesgo no se encuentra en un nivel preocupante.

La evaluación de riesgos del decaBDE para el medio ambiente realizada por el Japón figura en el documento “Environmental risk assessment of short-chain chlorinated paraffins and decabromodiphenyl ether”, elaborado por el Ministerio de Medio Ambiente del Japón el 22 de septiembre de 2017. Un resumen del capítulo 6 del documento se tradujo al inglés (UNEP/FAO/RC/CRC.15/INF/9, página 6). El resumen contiene la información siguiente:

Se llevó a cabo una evaluación de los riesgos ambientales del decaBDE sobre la base de datos de vigilancia ambiental que el Gobierno del Japón había obtenido y publicado entre 2003 y 2017. Como resultado, al comparar el valor D para los seres humanos y los depredadores superiores sobre la base de la cantidad máxima de exposición prevista y los datos de toxicidad del decaBDE, en la actualidad, ha quedado demostrado que hay motivos de preocupación en cuanto a los riesgos que plantea. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/INF/9, página 6). (El valor D es el valor de evaluación de los riesgos, que es LOAEL/Factores de incertidumbre).

El riesgo ambiental futuro se estimó sobre la base de la hipótesis de que en el futuro se prohibiría la producción, importación y utilización de decaBDE. Como resultado, el riesgo ambiental se redujo en la hipótesis de prohibición de la producción, importación y el uso de decaBDE, y se predijo que la cantidad máxima de exposición prevista sería inferior al valor D para humanos y predadores superiores sobre la base de los datos de toxicidad del decaBDE. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/INF/9, página 6).

Por lo tanto, sobre la base de la información obtenida en ese entonces (2017), se consideró que no era necesario adoptar medidas adicionales, como la recogida de productos, para evitar la progresión de la contaminación ambiental.

Sin embargo, se consideró necesario llevar a cabo en el futuro un seguimiento ambiental continuo del decaBDE y adoptar las medidas necesarias en función de la situación. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/INF/9, página 6).

Noruega:

Los datos de vigilancia noruegos muestran niveles detectables de decaBDE en varios compartimentos ambientales, y en algunos lugares se detectan altas concentraciones de decaBDE (BDE-209), el principal componente del c-decaBDE. Se ha detectado la presencia de BDE-209 en los sedimentos, el agua y en la biota, a saber, en musgos, mejillones, peces, y en alces y linceos, entre otras especies. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.4.2.2 de la notificación de Noruega).

Los datos de vigilancia noruegos muestran que el BDE-209 depositado en el medio ambiente del Ártico es biodisponible para los organismos que viven en esa región y que está muy extendido en las redes tróficas del Ártico. Los estudios noruegos de vigilancia ambiental que investigan el patrón de los congéneres y los niveles de PBDE en los huevos y el plasma de las gaviotas hiperbóreas que se reproducen en Bjørnøya, en el Ártico, revelaron niveles detectables de BDE-209 en el plasma de las aves comparables a los niveles encontrados en las muestras de hígado de las aves ubicadas en las partes más meridionales de Europa. Se comunicaron resultados similares en muestras de hígado de gaviotas glaucas de Svalbard. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.4.2.2 de la notificación de Noruega).

En estudios en animales de anfibios, peces y roedores expuestos al BDE-209 en etapas vulnerables como la fase de desarrollo, los efectos sobre el eje hormonal como la tiroidea y los esteroides son preocupantes. Aunque los datos toxicológicos del BDE-209 son ambiguos, algunos estudios indican efectos negativos en el desarrollo neurológico a dosis bajas. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, secciones 2.4.2.1 y 2.4.2.2 de la notificación de Noruega).

En la notificación también se indica que la evaluación del decaBDE suscita preocupación por los efectos a largo plazo en el medio ambiente. La preocupación general por la presencia ubicua y el aumento del decaBDE en el medio ambiente, junto con el riesgo de efectos perturbadores endocrinos de la mezcla de congéneres de PBDE en organismos que se encuentran en fases vulnerables, llevó a las autoridades noruegas a prohibir el uso ulterior del decaBDE. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, secciones 2.4.2.1 y 2.4.2.2 de la notificación de Noruega).

En las muestras de alimentos analizadas en Noruega para confirmar la presencia de BDE-209, se encontraron altos niveles en huevos, aceite vegetal, helados y galletas, mientras que las cantidades más altas se encontraron en productos lácteos, por ejemplo, leche, queso y mantequilla. Sin embargo, se cree que el polvo doméstico y la exposición ocupacional son las principales fuentes de exposición al BDE-209 y a otros congéneres presentes en el c-decaBDE. Los niños pequeños y menores de un año tienen una ingesta diaria más alta de polvo y productos lácteos que los adultos, y se han encontrado niveles séricos más altos de BDE-209 en niños menores de 5 años en comparación con sus padres. Algunas profesiones están expuestas a niveles más altos de c-decaBDE que la población media y otros trabajadores. Se ha informado de que los trabajadores de reciclaje de espumas, los instaladores de alfombras y los técnicos de computadoras personales tienen niveles séricos de BDE-209 más altos que los grupos de control. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.4.2.1 de la notificación de Noruega).

Se han encontrado altos niveles de BDE-209 (10 ng/g de lípidos) en muestras de suero combinadas de la población noruega. Un estudio similar detectó un promedio de 2,26 ng/g de lípidos en el plasma de mujeres embarazadas de la región de Bodø en Noruega. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.4.2.1 de la notificación de Noruega).

La presencia generalizada de decaBDE en el medio ambiente es motivo de preocupación a la luz de las pruebas sólidas de que la sustancia es persistente en el medio ambiente y bioacumulativa, mediante su desbromación a PBDE menos bromados. Las posibles propiedades persistentes, bioacumulativas y tóxicas del decaBDE y la preocupación por su presencia en matrices humanas y sus efectos en la salud humana también contribuyeron a la prohibición del decaBDE en Noruega.

El decaBDE se ha utilizado como pirorretardante en polímeros y poliestireno de alto impacto con usos finales en equipos eléctricos y electrónicos. También se sabe que se utiliza en las industrias del plástico y los textiles. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.3.1 de la notificación de Noruega).

3. Medidas de protección aplicadas en relación con el producto químico

3.1 Medidas reglamentarias para reducir la exposición

Canadá: En la notificación se establece que están prohibidos la fabricación, el uso, la venta, la oferta de venta y la importación de los PBDE, entre ellos el decaBDE, y todos los productos que contengan PBDE, a excepción de los artículos manufacturados con un número limitado de exenciones. Los PBDE, entre ellos el decaBDE, están regulados en virtud del Reglamento de Prohibición de Ciertas Sustancias Tóxicas de 2012, en su versión enmendada en 2016, publicado en el marco de la Ley Canadiense de Protección del Medio Ambiente de 1999 (CEPA). La medida reglamentaria entró en vigor el 23 de diciembre de 2016.

La medida reglamentaria firme contempla un número limitado de exenciones respecto de la prohibición de PBDE.

- La fabricación, el uso, la venta, la oferta de venta o la importación de PBDE o de un producto que los contenga, si los PBDE están presentes incidentalmente.
- La fabricación, el uso, la venta, la oferta de venta o la importación de artículos manufacturados que contengan PBDE.
- El uso, venta y oferta de venta de:
 - Productos que contienen PBDE que fueron fabricados o importados antes de que el Reglamento entrase en vigor;
 - PBDE que fueron importados con arreglo a un permiso;
 - Productos que contienen PBDE que fueron fabricados o importados de acuerdo con un permiso.

Además, el Reglamento de Prohibición de Ciertas Sustancias Tóxicas de 2012 no se aplica a ninguna sustancia tóxica, incluidos los PBDE, que:

- Contenga en un desecho peligroso, material reciclable peligroso o residuo no peligroso al que se aplique la sección 8 de la parte 7 de la CEPA;
- Esté contenida en un producto plaguicida según se define en la subsección 2 1) de la Ley de Productos Plaguicidas;
- Esté presente como contaminante en un producto químico que se utilice como materia prima en un proceso en el que no se produzcan liberaciones de esa sustancia, y siempre que la sustancia sea destruida o convertida por completo durante ese proceso en una sustancia que no sea una de las sustancias tóxicas incluidas en el apartado 1 o 2 del Reglamento; o
- Se utilice con fines analíticos, en investigación científica o como patrón de análisis de laboratorio.

La información relacionada con el uso de la sustancia tóxica, o de un producto que la contenga para el fin indicado en el último punto anterior debe presentarse al Ministro de Medio Ambiente en cualquier año civil tan pronto como sea posible antes de que se utilicen más de 10 g de la sustancia, sola o en un producto, en ese año civil.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.3.2 de la notificación del Canadá).

Japón:

La sustancia ha sido designada como sustancia química especificada de clase 1 en virtud de la Ley de control de sustancias químicas del Japón y su orden de ejecución. La medida reglamentaria firme entró en vigor el 1 de abril de 2018 (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2 de la notificación del Japón).

La medida reglamentaria firme del Japón prohíbe la fabricación, importación y el uso del decaBDE (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.2.1 de la notificación del Japón). En la notificación se indica también que todos los usos están prohibidos en virtud de la medida reglamentaria firme y que no queda ningún uso permitido (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.3.2 de la notificación del Japón), y que la medida reglamentaria firme constituye una prohibición (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.1 de la notificación del Japón).

Noruega:

El DecBDE ha sido regulado en virtud del documento “Regulations relating to restrictions on the manufacture, import, export, sale and use of chemicals and other products hazardous to health and the environment (Product Regulations)”, del Ministerio de Medio Ambiente, publicado como parte de la Ley núm. 922 de 1 de junio de 2004. La medida reglamentaria firme entró en vigor el 1 de abril de 2008 y fue enmendada el 1 de julio de 2013.

La medida reglamentaria firme de Noruega prohíbe la fabricación, importación, exportación, venta y uso de sustancias o preparados que contengan un 0,1 % en peso o más de decaBDE. También se prohíbe la fabricación, importación, exportación y comercialización de productos o partes de productos con tratamiento pirorretardante que contengan un 0,1 % en peso o más de decaBDE. La prohibición respecto de los productos y partes de productos también se aplica a los aparatos eléctricos y electrónicos. Para algunas categorías de equipos eléctricos y electrónicos, las restricciones estuvieron en vigor durante un período de tiempo, desde julio de 2014 hasta julio de 2019. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.3.2 de la notificación de Noruega).

Hay algunos usos limitados que siguen estando permitidos:

- Utilización en determinados vehículos aprobados, aeronaves registradas, buques registrados y material rodante para su utilización en ferrocarriles, por ejemplo, tranvías, ferrocarriles subterráneos, líneas suburbanas y otras formas similares de transporte ferroviario.

- Exenciones limitadas en el tiempo para ciertas categorías de equipos eléctricos y electrónicos.
- Piezas de repuesto reutilizadas, recuperadas de equipos eléctricos y electrónicos comercializados en el mercado del Espacio Económico Europeo (EEE) antes del 1 de julio de 2006 y utilizadas en equipos comercializados en el mercado del EEE antes del 1 de julio de 2016, siempre que la reutilización haya tenido lugar en sistemas de retorno auditables de circuito cerrado entre empresas, y que la reutilización de las piezas haya sido notificada al consumidor. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.3.2 de la notificación de Noruega).

La notificación noruega indica que se trata de una prohibición.

3.2 Otras medidas para reducir la exposición

La información en esta sección se elaboró sobre la base de la información relativa a las medidas adoptadas en el marco de las convenciones y foros internacionales y en virtud de reglamentaciones nacionales o regionales contenidas en el documento UNEP/POPS/POPRC.11/10/Add.1, capítulos 1.4 y 1.5 de la Evaluación de la gestión de los riesgos realizada por el Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes y la información proporcionada en la 16ª reunión del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes, que tuvo lugar del 8 al 11 de septiembre de 2020. La información contenida en la Evaluación de la gestión de los riesgos realizada por el Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes guarda relación fundamentalmente con el decaBDE de calidad comercial (c-decaBDE) cuyo principal componente es el decaBDE (núm. de CAS: 1163-19-5), que es el objeto del presente documento de orientación para la adopción de decisiones.

En 1995, los países miembros de la OCDE acordaron supervisar un compromiso voluntario de la industria por parte de algunos de los fabricantes mundiales de pirorretardantes bromados, entre ellos el c-decaBDE, para adoptar ciertas medidas en materia de gestión de riesgos. El compromiso voluntario de la industria se implementó en los Estados Unidos, Europa y el Japón. Paralelamente a esta labor, la OCDE llevó a cabo una investigación de las prácticas de gestión de desechos en los países miembros con respecto a los productos que contienen pirorretardantes bromados. Los resultados de esta investigación están documentados en el documento “Report on the Incineration of Products Containing Brominated Flame Retardants” (OCDE, 1998). El documento “SIDS Initial Assessment Profile (SIAP) on decaBDE” fue preparado bajo la orientación del Programa de Medio Ambiente, Salud y Seguridad de la OCDE, adoptado por la 16ª Reunión de Evaluación Inicial de los PEID (SIAM 16) y posteriormente aprobado por la Reunión Conjunta de la OCDE en 2003. Las fichas de información sobre peligros o riesgos relativas al c-decaBDE y otros cuatro pirorretardantes bromados se actualizaron en 2005, 2008 y 2009. Los PBDE, incluido el decaBDE, figuran como productos químicos perturbadores endocrinos de interés en el documento “State of the science of endocrine disrupting chemicals” (UNEP/WHO 2013).

En Europa, con la Directiva sobre restricciones a la utilización de determinadas sustancias peligrosas en aparatos eléctricos y electrónicos, se prohibió el uso de PBDE, incluido el c-decaBDE, en equipos eléctricos y electrónicos en la UE en concentraciones superiores al 0,1 % en peso de material homogéneo. Aunque esta legislación entró en vigor en febrero de 2008, el equipo médico estaba inicialmente exento. Sin embargo, en junio de 2011, esta exención fue eliminada y los dispositivos médicos entraron en el ámbito de aplicación de la Directiva con efecto a partir del 22 de julio de 2014. En 2012, el c-decaBDE fue identificado como una sustancia PBT/mPmB (persistente, bioacumulativa y tóxica / muy persistente, muy bioacumulativa) en la UE e incluido en la Lista de candidatos de sustancias extremadamente preocupantes (SEP) en el marco del Reglamento relativo al registro, la evaluación, la autorización y la restricción de las sustancias y preparados químicos (REACH). En 2017, el decaBDE fue incluido en el anexo XVII (restricción) del reglamento REACH (Reglamento (UE) 2017/227 de la Comisión, de 9 de febrero de 2017). Ello significa que el decaBDE no se fabricará o comercializará como sustancia por sí solo después del 2 de marzo de 2019, y no se utilizará en la producción o comercialización de otra sustancia como componente; mezcla; un artículo, o cualquier parte del mismo, en una concentración igual o superior al 0,1 % en peso, después del 2 de marzo de 2019. La restricción incluye varias exenciones. En 2019, se incluyó el decaBDE en el anexo I de la regulación 2019/1021 de la UE sobre contaminantes orgánicos persistentes lo que llevó a una prohibición total de la producción, comercialización y uso de esta sustancia por sí sola, contenida en mezclas o en artículos con algunas exenciones específicas con plazo limitado.

Asimismo, en los Estados Unidos se está llevando a cabo la eliminación voluntaria de la sustancia. El 17 de diciembre de 2009, como resultado de las negociaciones con la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA), los dos productores estadounidenses de c-decaBDE y el mayor importador de los Estados Unidos anunciaron sus compromisos de eliminar de manera voluntaria el c-decaBDE en los Estados Unidos; se comprometieron a reducir la fabricación, importación y venta de c-decaBDE en el país a partir de 2010. La Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos alentó entonces a otros importadores de c-decaBDE a unirse a esa iniciativa. Como parte de esa exhortación, la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos desarrolló un diseño para el medio ambiente y una evaluación de alternativas de química verde para el c-decaBDE con el fin de ayudar a los usuarios a seleccionar

alternativas adecuadas. Además, la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos propuso una actualización de la Norma sobre nuevos usos importantes (SNUR) y, simultáneamente, un requisito de verificación del c-pentaBDE, el c-octaBDE y el c-decaBDE en virtud de la sección 4 de la Ley sobre el Control de Sustancias Tóxicas. El 21 de junio de 2019, la EPA propuso un requisito en virtud de la sección 6 de la TSCA en relación con cinco productos químicos persistentes, bioacumulativos y tóxicos (PBT), que cumplieran el plazo reglamentario en virtud de la TSCA enmendada, lo cual precisaba que la EPA adoptase medidas urgentes respecto de algunos productos químicos PBT a más tardar en junio de 2019; el c-decaBDE era uno de esos productos químicos. La EPA de los Estados Unidos tiene un plazo reglamentario hasta el 22 de diciembre de 2020 para finalizar la reglamentación respecto del c-decaBDE. Además, la EPA ayudó a establecer la Furniture Flame Retardancy Partnership (como parte de su Programa de diseño para el medio ambiente). Se trata de una empresa conjunta entre la industria del mueble, los fabricantes de productos químicos, los grupos ambientalistas y la EPA, que tiene por objeto lograr una mejor comprensión de las opciones de seguridad contra incendios para la industria del mueble. Este tipo de asociación ha ayudado a las industrias textiles y de las espumas a iniciar una rápida transición de los pirorretardantes bromados. Además, en los Estados Unidos, varios estados también han impuesto restricciones a la fabricación o el uso del c-decaBDE en determinadas aplicaciones, como en colchones, almohadillas de colchón y otros productos de cama, asientos, muebles y productos electrónicos.

En Asia, se han adoptado restricciones en China, Corea y la India. En la revisión de la legislación china de la Directiva sobre restricciones a la utilización de determinadas sustancias peligrosas en aparatos eléctricos y electrónicos (Medida Administrativa sobre el Control de la Contaminación Causada por los Productos de Información Electrónica) se adoptó una restricción del uso del c-decaBDE en el espacio Económico Europeo. Según la información del anexo F de China, los PBDE no están permitidos en los AEE en concentraciones superiores al 0,1 % en peso para el etiquetado medioambiental de los productos. Los desechos de equipo eléctricos y electrónicos deben tratarse de acuerdo con la legislación sobre residuos de aparatos eléctricos y electrónicos. Además, se ha informado de que en China se deben separar los desechos eléctricos y electrónicos que contengan pirorretardantes con PBDE. Y deben eliminarse como desechos peligrosos. Corea puso en vigor en 2008 la ley relativa a la circulación de recursos de equipos y vehículos eléctricos y electrónicos, la cual garantiza que la concentración de PBDE, entre otros el c-decaBDE, en los equipos eléctricos y electrónicos sea inferior al 0,1 % en peso. Es lo mismo que la Directiva RoHS de la UE. Como el decaBDE estaba incluido en la lista del Convenio de Estocolmo, Corea ratificó una enmienda pertinente y ha prohibido toda fabricación, importación y exportación, o uso de c-decaBDE en virtud de la Ley de Control de Contaminantes Orgánicos Persistentes a partir del 20 de febrero de 2020, cuando se completó el proceso de aplicación en Corea. La exención específica de Corea sobre el decaBDE se limita únicamente a los aditivos de las piezas eléctricas, y a las piezas de recambio de los vehículos y aeronaves heredados, que deberán cumplir los límites de concentración especificados en la Ley de Circulación de Recursos de Equipos Eléctricos y Electrónicos y Vehículos, con las excepciones enumeradas en el Convenio de Estocolmo. En la India, las normas sobre desechos eléctricos y electrónicos (gestión y manejo) entraron en vigor en mayo de 2012. El capítulo sobre la restricción de sustancias peligrosas en el marco de las normas sobre desechos eléctricos y electrónicos limita el uso de PBDE en el Espacio Económico Europeo con un umbral del 0,1 %. En el Japón, en virtud de la Ley de Control de Sustancias Químicas, los volúmenes anuales de producción o importación de decaBDE han de ser notificados conjuntamente con los volúmenes de envío.

Además de las medidas mencionadas anteriormente adoptadas por los países, la industria ha emprendido iniciativas con objeto de eliminar voluntariamente el c-decaBDE. También, las empresas que integran el Foro Científico y Ambiental del Bromo (BSEF) suscribieron un acuerdo con la EPA y las autoridades canadienses para eliminar voluntariamente la producción, importación y venta de c-decaBDE en el Canadá y los Estados Unidos a finales de 2013. Asimismo, la industria automotriz, representada por la Asociación de Fabricantes Europeos de Automóviles ACEA, se ha comprometido como última aportación a la consulta pública de SEAC a propósito de la restricción prevista en el REACH de la Unión Europea en cuanto a eliminar totalmente el c-decaBDE a nivel mundial, a más tardar a mediados de 2018 en la producción mundial y los nuevos adelantos. En América del Norte y China también se encuentra en marcha la eliminación. Muchas empresas de electrónica ya han eliminado o se han comprometido a eliminar el c-decaBDE de acuerdo con la Directiva sobre restricciones a la utilización de determinadas sustancias peligrosas en aparatos eléctricos y electrónicos de la UE, entre otros, Philips, Electrolux, Sony, Dell, Intel, Sharp, Apple y Hewlett Packard. Otros interesados del sector industrial también han emprendido iniciativas voluntarias o se han sumado a ellas. Por otra parte, algunos grandes fabricantes de muebles a nivel mundial han eliminado el uso de los PBDE, en particular el c-decaBDE, y varios fabricantes de colchones promueven la venta de colchones sin PBDE. Además, se han emprendido iniciativas voluntarias para controlar y reducir las emisiones al medio ambiente de c-decaBDE. Es más, la Asociación Europea sobre Pirorretardantes (EFRA) y la organización mundial del sector, el Foro Científico y Ambiental del Bromo (BSEF) han puesto en marcha una iniciativa voluntaria en virtud de la cual las empresas participantes se proponen gestionar, supervisar y reducir al mínimo las emisiones industriales de pirorretardantes bromados de alto volumen de producción, entre ellos el decaBDE, mediante la asociación con la cadena de suministro. Esta iniciativa, denominada Programa de Acción para el Control Voluntario de las Emisiones (VECAP), comenzó en Europa en 2004, pero posteriormente se ha introducido también en América del Norte y el Japón.

Convenio de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes

En su octava reunión, la Conferencia de las Partes en el Convenio de Estocolmo, en su decisión SC-8/10, decidió incluir el decaBDE, presente en la mezcla comercial de éter de decabromodifenilo, en el anexo A del Convenio, con exenciones específicas para la producción y el uso de la mezcla comercial de éter de decabromodifenilo. La exención específica se limitó a los siguientes usos:

- Piezas para uso en vehículos limitadas a lo siguiente:
 - a) Piezas destinadas para uso en vehículos antiguos (definidos como vehículos cuya producción en masa ha cesado) comprendidas en una o varias de las siguientes categorías:
 - i. Sistema de propulsión y mecanismos internos del vehículo, tales como cables de tierra y cables de interconexión de la batería, conductos de aire acondicionado móvil, sistemas de propulsión, bujes de colector de escape, aislamiento bajo el capó, cableado y sujeción bajo el capó (cableado del motor, etc.), sensores de velocidad, mangueras, módulos de ventilación y sensores de detonación;
 - ii. Aplicaciones del sistema de combustible tales como mangueras para combustible, depósitos de combustible y depósitos de combustible en los bajos de la carrocería;
 - iii. Dispositivos pirotécnicos y aplicaciones afectadas por dispositivos pirotécnicos, como cables de ignición del airbag, telas/cubiertas de asientos (solo si guardan relación con el airbag) y airbags (frontales y laterales);
 - iv. Aplicaciones de sujeción y de interiores del vehículo, tales como molduras, materiales acústicos y cinturones de seguridad;
 - b) Las piezas de vehículos especificadas en los incisos a) i) a a) iv) anteriores y las comprendidas en una o varias de las siguientes categorías:
 - i. Plásticos reforzados (paneles de instrumentos y molduras interiores);
 - ii. Bajo el capó o el tablero (bloques de fusible de conexión, cables de alto amperaje y aislamiento de cables (cableado de bujías));
 - iii. Equipos eléctricos y electrónicos (cajas y bandejas de baterías, conectores eléctricos de control del motor, componentes de aparatos de radio y reproducción de discos, sistemas de navegación por satélite, sistemas de posicionamiento global y sistemas informáticos);
 - iv. Textiles, como los de cubiertas traseras, tapicerías, revestimiento del techo, asientos, reposacabezas, viseras, paneles, alfombrillas.
- Tipos de aeronave cuya homologación se haya solicitado antes de diciembre de 2018 y se haya recibido antes de diciembre de 2022, y piezas de repuesto para esas aeronaves;
- Productos textiles que deben tener propiedades ignífugas, con exclusión de ropa y juguetes;
- Aditivos en carcasas de plástico y piezas utilizadas para aparatos domésticos de calefacción, planchas, ventiladores, calentadores de inmersión que contienen o están en contacto directo con piezas eléctricas o que deben cumplir con las normas en materia de protección piroretardante, en concentraciones inferiores al 10 % del peso de la parte;
- Espuma de poliuretano para aislamientos de edificios.

Las exenciones específicas para las piezas de vehículos expirarán al final de la vida útil de los vehículos o en 2036, lo que antes suceda.

Las exenciones específicas para piezas de repuesto destinadas a tipos de aeronaves cuya homologación se haya solicitado antes de diciembre de 2018 y se haya recibido antes de diciembre de 2022 expirarán al final de la vida útil de esas aeronaves.

A 11 de septiembre de 2020, seis Partes en el Convenio de Estocolmo habían registrado solicitudes de exención de piezas de vehículos, uno para la exención de aeronaves/piezas y otro para la exención de productos textiles que deben tener propiedades ignífugas.

3.3 Alternativas

Es fundamental que antes de que un país estudie alternativas de sustitución, se cerciore de que el uso es adecuado para sus necesidades nacionales, y las condiciones locales previstas de uso. También deberían considerarse los peligros que plantean los materiales sustitutos y los controles necesarios para un uso seguro.

Canadá:

PRODUCTOS QUÍMICOS ALTERNATIVOS

Existen alternativas químicas a los PBDE para la gran mayoría de las aplicaciones industriales y de fabricación, y varían según la aplicación. Sin embargo, es necesario abordar varias cuestiones ya que algunas posibles alternativas:

- están siendo examinadas actualmente;
- son nuevos productos químicos patentados respecto de los cuales se dispone de pocos datos sobre los efectos en el medio ambiente y la salud;
- son más costosas; y
- son menos eficaces, por lo que se requieren niveles mucho más altos y es posible que los productos tengan menos probabilidades de cumplir las normas de inflamabilidad.

PRODUCTOS QUÍMICOS ALTERNATIVOS

La necesidad de PBDE puede reducirse mediante el uso de técnicas alternativas como:

- El uso de materiales menos propensos al riesgo de incendio en equipos electrónicos (como el aluminio o los “superplásticos” que necesitan cantidades muy elevadas de oxígeno para la combustión); o
- Uso de tejidos de barrera, envolturas o revestimientos para espumas para reemplazar los pirorretardantes químicos.

Algunas de esas técnicas alternativas presentan dificultades, como un mayor peso de los productos finales y los métodos para recoger, reutilizar y reensamblar productos con componentes que contienen PBDE.

Existen muchas alternativas al decaBDE y están disponibles comercialmente. Si bien los PBDE se han utilizado para una amplia gama de aplicaciones, se están empleando diversas alternativas como sustitutos de otros pirorretardantes bromados y pirorretardantes sin halógenos.

El dejar de utilizar decaBDE en favor de otros productos ignífugos alternativos y, en ciertos casos, de barreras ignífugas en los productos, en lugar de productos químicos, significa que muchas de las aplicaciones ya no utilizan el decaBDE, especialmente en vista de su eliminación en los Estados Unidos y los amplios controles propuestos en otras jurisdicciones.

En el Canadá las sustancias nuevas, incluso los nuevos sustitutos del decaBDE, están sujetas a las disposiciones sobre nuevas sustancias de la CEPA y el Reglamento sobre notificación de sustancias nuevas (productos químicos y polímeros). Todas las empresas que tengan intención de importar o fabricar una sustancia de este tipo deben presentar una notificación, y la sustancia debe someterse a una evaluación por parte del Ministerio de Medio Ambiente y Cambio Climático del Canadá, y del Ministerio de Salud del Canadá para determinar si coincide con la definición de “tóxica” establecida en la sección 64 de la CEPA.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.5.3.2 de la notificación del Canadá).

Japón:

En la notificación no se proporcionó información sobre este criterio, sin embargo, se afirmó que se había finalizado la implementación de medidas alternativas se completaron antes de abril de 2018.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.5.3.2 de la notificación del Japón).

Noruega:

Se dispone de alternativas al decaBDE en todas las aplicaciones, incluidas las alternativas no químicas (US EPA, 2006 and 2007). Además, hay un grupo de pirorretardantes alternativos como sustitutos del decaBDE en productos eléctricos y electrónicos (Danish EPA, 2006). Entre las alternativas se incluyen otros pirorretardantes bromados y otros pirorretardantes químicos.

Referencias:

DecaBDE Study: A Review of Available Scientific Research, US EPA, 2006.

Report on Alternatives to the Flame Retardant DecaBDE: Evaluation of Toxicity, Availability, Affordability, and

Fire Safety Issues, US EPA, 2007.

Deca-BDE and Alternatives in Electrical and Electronic Equipment, Danish EPA, 2006.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.5.3.2 de la notificación de Noruega).

Generalidades:

La Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos y Agencia Europea de Sustancias y Mezclas Químicas (ECHA) han publicado amplias evaluaciones sobre las alternativas químicas del c-decaBDE (U.S. EPA, 2014; ECHA, 2014)

U.S. EPA, 2014: An alternatives assessment for the flame retardant decabromodiphenyl ether (DecaBDE)
https://www.epa.gov/sites/production/files/2014-05/documents/decabde_final.pdf

ECHA (2014). Annex XV Restriction report. Proposal for a restriction – Bis(pentabromophenyl) ether.
https://echa.europa.eu/documents/10162/13641/annex_xv_dossier_decabde_en.pdf/

La evaluación de la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos proporciona información detallada sobre la salud humana y los peligros ecológicos de 29 sustancias y mezclas que se han identificado como posibles alternativas al c-decaBDE en diversas aplicaciones, mientras que el informe publicado por la ECHA identificó 13 productos químicos para su ulterior evaluación y valoración como alternativas al c-decaBDE.

La mayoría de las evaluaciones de las alternativas al decaBDE se han centrado en la sustitución del decaBDE por productos químicos alternativos (es decir, un producto químico que tiene propiedades pirorretardantes y que puede sustituir directamente al decaBDE en los artículos). Sin embargo, también existen técnicas alternativas para mejorar la seguridad contra incendios, que también se describen en las evaluaciones anteriores.

Para más información, véase el capítulo 2.3 de la Evaluación de la gestión de los riesgos del éter de decabromodifenilo (UNEP/POPS/POPRC.11/10/Add.1)⁵.

3.4 Efectos socioeconómicos

Canadá:

Se prevé que el Reglamento tenga un bajo costo para el sector industrial. Las sustancias nunca se fabricaron en el Canadá y no se conocen usuarios o importadores canadienses de c-decaBDE. Además, se ha eliminado el uso del decaBDE en productos que no son artículos manufacturados (por ejemplo, adhesivos, agentes sellantes o material de calafateado).

Los tres principales fabricantes de c-decaBDE que operan en los Estados Unidos se comprometieron con la EPA de los Estados Unidos a cesar la producción y las ventas a finales de 2013 para cumplir con la Norma sobre nuevos usos importantes. A mediados de 2012, esas mismas empresas también dejaron de exportar voluntariamente c-decaBDE al Canadá.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.5.3.1 de la notificación del Canadá).

Japón:

El Japón no presentó información sobre los efectos socioeconómicos de la medida reglamentaria (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.5.3.1 de la notificación del Japón).

Noruega:

Noruega no presentó información sobre los efectos socioeconómicos de la medida reglamentaria (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.5.3.1 de la notificación de Noruega).

⁵ <http://chm.pops.int/tabid/5985/Default.aspx>.

Generalidades:

Con arreglo a la evaluación de la gestión de los riesgos realizada por el Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes sobre el éter de decabromodifenilo, que toma como base información sobre, por ejemplo, el precio, la accesibilidad y la disponibilidad de diversas alternativas, así como información sobre las medidas reglamentarias y el uso en diversos países, los costos socioeconómicos de la aplicación de una prohibición o restricción del uso del c-decaBDE se consideran pequeños y quedan compensados por las ventajas de la eliminación o la regulación. Un factor importante, como se examina en la propuesta de restricción de la UE, es que aunque el c-decaBDE es actualmente menos costoso que las alternativas evaluadas, la diferencia de costo podría cambiar gradualmente en respuesta a la creciente demanda de alternativas.

En cuanto a los costos sociales, un informe preparado por el Consejo Nórdico de Ministros y otras publicaciones científicas sugiere que los perturbadores endocrinos, como el c-decaBDE, constituyen una gran carga económica para la sociedad.

Para más información sobre los aspectos económicos y los costos sociales, véase la sección 2.4.4 de la Evaluación de la gestión de los riesgos del éter de decabromodifenilo (UNEP/POPS/POPRC.11/10/Add.1).

4. Peligros y riesgos para la salud humana y el medio ambiente	
4.1 Clasificación de peligros	
OMS/ PISSQ	No disponible.
CIIC	No clasificable en cuanto a su carcinogenicidad para los seres humanos (Grupo 3) (1990, 1999).
Unión Europea	<p>No existe una clasificación armonizada en el anexo VI del Reglamento (CE) núm. 1272/2008 (Reglamento CLP).</p> <p>Según las clasificaciones facilitadas por las empresas a la ECHA, en las notificaciones del inventario CLP, esta sustancia es nociva si se ingiere, es perjudicial en contacto con la piel, es nociva si se inhala, ocasiona grave irritación ocular, se sospecha que causa defectos genéticos, puede causar daños a órganos tras el uso prolongado o la exposición reiterada, y puede tener efectos nocivos duraderos en la vida acuática. Se han notificado las siguientes clasificaciones:</p> <p>Toxicidad aguda 4 4:</p> <ul style="list-style-type: none"> -H302 (Nocivo en caso de ingestión) -H312 (Nocivo si entra en contacto con la piel) -H332 (Nocivo si se inhala) <p>Irritación ocular 2:</p> <ul style="list-style-type: none"> -H319 (Causa lesiones oculares graves) <p>Mutagenicidad 2:</p> <ul style="list-style-type: none"> -H341 (Se sospecha que causa defectos genéticos) <p>STOT RE 2:</p> <ul style="list-style-type: none"> -H373 (Hígado, riñones) (puede ocasionar daños en los órganos (hígado, riñones) tras exposiciones prolongadas o repetidas) <p>Crónica acuática 4:</p> <ul style="list-style-type: none"> -H413 (Puede tener efectos nocivos de larga duración en la vida acuática) <p>https://echa.europa.eu/pl/information-on-chemicals/cl-inventory-database/-/discli/details/131436</p> <p>Reconocido oficialmente en la UE como persistente, bioacumulativo y tóxico (PBT), así como muy persistente y muy bioacumulativo (mPmB), e incluido en la lista de candidatos a la autorización como sustancia altamente preocupante (SVHC) en virtud del Reglamento REACH núm. 1907/2006 en diciembre de 2012. https://echa.europa.eu/es/substance-information/-/substanceinfo/100.013.277</p>
EPA de los Estados Unidos	<p>Se sugieren pruebas para comprobar el potencial cancerígeno del decaBDE (Integrated Risk Information System (IRIS) de la EPA). 2008. “2,2',3,3',4,4',5,5',6,6' -Eter de decabromodifenilo (BDE-209) (Núm. de registro del CAS 1163-19-5)”. www.epa.gov/iris www.epa.gov/iris.</p> <p>Los estudios realizados en ratas y ratones muestran que los PBDE ocasionan neurotoxicidad, neurotoxicidad del desarrollo, toxicidad reproductiva, toxicidad tiroidea, inmunotoxicidad, toxicidad hepática, efectos sobre el páncreas (diabetes) y cáncer (éter de penta y decabromodifenilo) (ATSDR. 2015. “Draft Toxicological Profile for Polybrominated Diphenyl Ethers.” www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp207.pdf).</p>

4.2 Límites de exposición

La ingesta de alimentos y el polvo (en el hogar, en el coche) se consideran las vías más importantes de exposición humana al decaBDE.

La Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos ha establecido una dosis de referencia oral crónica (RfD) para el decaBDE de 7µg/kg/día (EPA. 2017. Regional Screening Level (RSL) Summary Table. www.epa.gov/risk/regional-screening-levels-rsls-generic-tables-may-2016).

Para el decaBDE, la EPA ha asignado un factor de pendiente oral para el riesgo cancerígeno de 7 x 10⁻⁴ (mg/kg/día)-1 y un riesgo unitario para el agua potable de 2,0 x 10⁻⁸ por µg/l. Las evaluaciones de los riesgos realizadas por la EPA indican que la concentración en el agua potable que representa un nivel de riesgo de cáncer de 1 x 10⁻⁶ para el decaBDE es de 50 µg/l (EPA Integrated Risk Information System (IRIS). 2008. “2,2',3,3',4,4',5,5',6,6' -Eter de decabromodifenilo (BDE-209) (Núm. de registro del CAS 1163-19-5)”. www.epa.gov/iris www.epa.gov/iris).

La Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos ha calculado los siguientes niveles de detección de decaBDE (EPA. 2017. Regional Screening Level (RSL) Summary Table. www.epa.gov/risk/regional-screening-levels-rsls-generic-tables-may-2016):

- Suelo residencial - 440 mg/kg
- Suelo industrial - 3.300 mg/kg
- Agua del grifo - 110 µg/l

4.3 Envasado y etiquetado

Clase de peligro y grupo de envasado:	No se aplica
Código Marítimo Internacional de Mercancías Peligrosas (IMDG)	No se aplica
Tarjeta de emergencia para el transporte	No se aplica

4.4 Primeros auxilios

NOTA: Las siguientes recomendaciones se basan en información disponible de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y eran correctas a la fecha de publicación del presente informe. Estas recomendaciones se formulan con carácter exclusivamente informativo y no se entiende que deroguen ningún protocolo nacional sobre primeros auxilios.

La información que figura a continuación se refiere al decaBDE (núm. de CAS: 1163-19-5).

	Prevención	Primeros auxilios
Inhalación	Usar ventilación.	Aire limpio, reposo.
Piel	Guantes de protección.	Aclarar y lavar la piel con agua y jabón.
Ojos	Utilizar gafas de protección.	Enjuagar con agua abundante (quitar las lentes de contacto si puede hacerse con facilidad).
Ingestión	No comer, ni beber, ni fumar durante el trabajo.	Enjuagar la boca. Dar a beber uno o dos vasos de agua.

International Chemical Safety Card (ICSC) 1689:

https://www.ilo.org/dyn/icsc/showcard.display?p_lang=es&p_card_id=1689&p_version=2

4.5 Control de desechos

El decaBDE se ha incluido como contaminante orgánico persistente en el anexo A del Convenio de Estocolmo. En consecuencia, la gestión de los desechos de decaBDE, incluidos los productos y artículos que se convierten en desechos, debería realizarse con arreglo a las disposiciones del artículo 6 del Convenio de Estocolmo. Junto con el Convenio de Basilea sobre el Control de los Movimientos Transfronterizos de los Desechos Peligrosos y su Eliminación se han preparado directrices sobre la gestión ambientalmente racional de los desechos que contienen decaBDE:

“Directrices técnicas sobre la gestión ambientalmente racional de los desechos consistentes en éter de hexabromodifenilo y éter de heptabromodifenilo o éter de tetrabromodifenilo y éter de pentabromodifenilo o éter de decabromodifenilo, que los contengan o estén contaminados con ellos”, UNEP/CHW.14/7/Add.3/Rev.1, de 20 de junio de 2019.

<http://www.basel.int/TheConvention/ConferenceoftheParties/Meetings/COP14/tabid/7520/Default.aspx>

Ello se complementa con las directrices técnicas generales sobre los desechos de COP: “Directrices técnicas: Directrices técnicas generales sobre el manejo ambientalmente racional de los desechos consistentes en contaminantes orgánicos persistentes, que los contengan o estén contaminados con ellos”, UNEP/CHW.14/7/Add.1, de 20 de junio de 2019. Disponible en – <http://www.basel.int/Implementation/TechnicalMatters/DevelopmentofTechnicalGuidelines/TechnicalGuidelines/tabid/8025/Default.aspx>

Anexos

- Anexo 1 Información adicional sobre la sustancia**
- Anexo 2 Pormenores de las medidas reglamentarias firmes comunicadas**
- Anexo 3 Direcciones de las autoridades nacionales designadas**
- Anexo 4 Referencias**

Introducción al anexo I

La información incluida en el presente anexo refleja la evaluación y las conclusiones de las tres Partes notificantes, a saber, el Canadá, el Japón y Noruega. En los casos en que es posible, la información suministrada por las tres Partes en relación con los peligros se presenta en conjunto, mientras que las evaluaciones de los riesgos, que son específicas de las condiciones imperantes en cada Parte, se presentan por separado. Esta información figura en los documentos que se mencionan en las notificaciones que justifican la adopción de las medidas reglamentarias firmes relacionadas con el decaBDE.

Se publicó la notificación del Canadá en la circular XLVIII (48) de CFP de diciembre de 2018. La notificación se refería a los éteres de difenilos polibromados ($C_{12}H_{(10-n)}Br_{(n)}O$, $4 \leq n \leq 10$), que incluían el éter de decabromodifenilo (decaBDE), núm. de CAS: 1163-19-5. La presente notificación sustituye a dos notificaciones anteriores relativas a la mezcla comercial de éter de pentabromodifenilo (c-pentaBDE) y la mezcla comercial de éter de octabromodifenilo (c-octaBDE), que fueron publicadas el 14 de octubre de 2010.

La notificación del Japón se publicó en la circular XLVIII (48) de CFP de diciembre de 2018. La notificación se refería al éter de decabromodifenilo (componente principal BDE-209), núm. de CAS: 1163-19-5.

La notificación de Noruega se publicó en la circular XXXIX (39) de CFP de junio de 2014. La notificación se refería al éter de decabromodifenilo (componente principal BDE-209), núm. de CAS: 1163-19-5.

El decaBDE también ha sido evaluado por el Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes del Convenio de Estocolmo e incluido en el anexo A de ese Convenio. También se ha utilizado en el presente anexo la información y las conclusiones contenidas en el documento “Perfil de riesgo sobre el éter de decabromodifenilo (mezcla comercial, c-decaBDE)” (UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, 25 de noviembre de 2014), preparado por el Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes.

La información que figura a continuación se refiere al decaBDE, núm. de CAS: 1163-19-5.

Anexo 1 – Información adicional sobre el decaBDE

1	Identidad y propiedades físico-químicas	
1.1	Identidad	Nombre común: Éter de decabromodifenilo (decaBDE) Número de CAS: Benceno, 1,1'-oxibis[2,3,4,5,6-pentabromo- Nombre de la UIQA: 2,3,4,5,6-Pentabromo-1-(2,3,4,5,6- pentabromofenoxi)benceno Número de CAS: 1163-19-5 (UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes)
1.2	Fórmula	$C_{12}Br_{10}O$ (UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes)
1.3	Color y textura	Polvo cristalino fino, de color entre blanco y blanquecino (UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes)
1.4	Temperatura de descomposición	Se descompone al calentarse por encima de los 320 °C (UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes)
1.6	Densidad (g/cm³)	Densidad relativa: 3,0 (ICSC 1689), 2,63 (ECHA Brief Profile, consultado en: https://echa.europa.eu/brief-profile/-/briefprofile/100.013.277)
1.7	Resistencia a los ácidos	No se dispone de datos.
1.8	Resistencia a los álcalis	No se dispone de datos.
1.9	Resistencia a la tracción (10³ kg/cm²)	No se dispone de datos.
2	Propiedades toxicológicas	
2.1	Generalidades	Las evaluaciones nacionales y regionales realizadas por la UE, el Reino Unido, el Canadá y los Estados Unidos han evaluado el potencial del decaBDE para inducir efectos adversos en la flora y fauna silvestres y los seres humanos. En los vertebrados, el hígado, el eje tiroideo (TH) y el sistema nervioso parecen ser los principales blancos de la toxicidad del decaBDE. Tanto en la flora y fauna silvestres como en los humanos, las etapas tempranas de desarrollo parecen más vulnerables a la exposición al decaBDE, que la etapa adulta. (UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).
2.1.1	Modo de acción	La toxicidad del decaBDE para los mamíferos terrestres se ha investigado principalmente en los roedores. Aunque se informa de diversos efectos, entre ellos la toxicidad reproductiva, los datos en particular apuntan a la toxicidad para el desarrollo neurológico y los efectos en el sistema tiroideo. Se proponen varios mecanismos que podrían explicar los efectos neurotóxicos en el desarrollo, por ejemplo, el deterioro de la homeostasis de la tiroides, la toxicidad directa para las células neuronales y madre, y la perturbación de los sistemas de neurotransmisión. (UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).
2.1.2	Síntomas de intoxicación	No se dispone de datos.

2.1.3 Absorción, distribución, excreción y metabolismo en mamíferos

Toxicocinética, metabolismo y distribución

En ratas macho se observó que en su mayoría (> 90 %) la radiactividad detectada se encontraba en las heces 72 horas después de la exposición oral de las ratas al decaBDE marcados radiactivamente. Los resultados indican, tras el análisis de las heces, que el 22 %, el 42 % y el 45 % de la radiactividad presente en los días 1, 2 y 3 respectivamente se manifestaba en forma de 8 metabolitos fenólicos. El decaBDE se metaboliza por medio de la desbromación oxidativa, como se deduce de la presencia de óxidos de difenilo dihidroxilados desbromados. El resto de la radiactividad presente en las heces se identificó como decaBDE sin cambios. En los ratones expuestos al decaBDE marcado radiactivamente en los días 3, 10 o 19 después del nacimiento, se observó radiactividad en el cerebro, el hígado y el corazón 24 horas después de la exposición. Durante 7 días de exposición los niveles en el cerebro aumentaron en los ratones expuestos en el tercer día postnatal.

Solo se dispone de datos limitados sobre la toxicocinética humana. Los datos de la vigilancia indican que el decaBDE puede ser absorbido por el cuerpo y se distribuye a la sangre, el tejido adiposo y la leche materna. No se dispone de datos sobre la tasa de eliminación o de bioacumulación del decaBDE en el tejido adiposo humano. Se observan bajos niveles de decaBDE en la leche materna, pero los niveles séricos de decaBDE y de BDE menos bromado en el niño amamantado y en un niño de 5 años fueron más altos que los niveles detectados en los padres.

Se han obtenido también pruebas de un estudio de alimentación con vacas, las cuales indican que los congéneres nonaBDE pueden ser más acumulativos que el decaBDE. Ello debería tenerse en cuenta, ya que los productos comerciales de decaBDE suelen contener hasta un 3 % de congéneres de éter de nonabromodifenilo.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 3.2.2 de la notificación de Noruega).

En las ratas, se informa que la absorción oral oscila entre el 1 % y el 26 % y se estima que la absorción por inhalación es insignificante, y en un experimento *in vitro* la absorción dérmica fue inferior al 20 %. Además, una evaluación *in vitro* que utilizó un modelo del tracto gastrointestinal humano mostró que el decaBDE era bioaccesible (14 %) después de la exposición a muestras de polvo de interiores. Tanto en ratas como en vacas, la mayoría del decaBDE administrado se recupera en las heces como el compuesto original.

Los estudios han demostrado que el decaBDE se secuestra preferentemente en tejidos ricos en sangre como los músculos, el hígado, los intestinos, las branquias (peces) y, en menor medida, en el tejido adiposo. El secuestro a los tejidos ricos en sangre puede explicarse por la unión del decaBDE a las proteínas.

En un estudio de bioacumulación realizado en focas, las concentraciones hepáticas medias ΣPBDE (triBDE a octaBDE) fueron similares a las de la grasa media de las focas ΣPBDE (monoBDE a hexaBDE). En cambio, las concentraciones de decaBDE en el hígado fueron hasta cinco veces más altas que las de la grasa, lo que concuerda con las observaciones de que el decaBDE migra a tejidos ricos en sangre, como el hígado en la biota. En las ratas, según el peso de los órganos frescos, las mayores concentraciones se encontraron en las glándulas suprarrenales, el riñón, el corazón, el hígado y los ovarios. En las vacas lactantes con alimentación natural, el forraje contaminado con decaBDE fue el congénere dominante en el alimento, los órganos, el tejido adiposo y las heces, pero no en la leche. En la exposición dietética del cernícalo americano se observaron niveles más altos en la grasa que en el hígado al medirse el peso húmedo al final del período de depuración.

En los humanos, los datos demuestran que el decaBDE se absorbe y distribuye a la grasa, la sangre, la sangre del cordón umbilical, la placenta, los fetos y la leche materna. La transferencia materna de decaBDE a los huevos y las crías también se ha reportado en peces, ranas, aves, ratas y renos.

(UNEP/POPS/POP/RC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

2.2 Estudios toxicológicos

La toxicidad del decaBDE ha sido evaluada por la ECHA, la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos, la ATSDR, el Ministerio de Medio Ambiente de

- Canadá y el Ministerio de Salud de Canadá, la Agencia de Medio Ambiente del Reino Unido y la EFSA.
- 2.2.1 Toxicidad aguda** El decaBDE muestra una baja toxicidad aguda oral, dérmica y de inhalación. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).
El decaBDE no es agudamente tóxico por vías oral, dérmica o inhalatoria.
Ratas- Oral DL₅₀ > 2.000 mg/kg de peso corporal.
Conejos- Dérmico DL₅₀ > 8.000 mg/kg de peso corporal
Ratas-inhalación CL₅₀ > 48,2 mg/l, exposición de 2 horas o > 48.200 mg/m³
(ECHA registration dossier, consultado en: <https://echa.europa.eu/registration-dossier/-/registered-dossier/14217>).
- 2.2.2 Toxicidad a corto plazo** Toxicidad por dosis repetidas
La toxicidad oral subcrónica y crónica del decaBDE es baja. En estudios subcrónicos (90 días) se obtuvieron valores de NOAEL de 7.000 mg/kg/día (en ratones macho) y 2.800 mg/kg/día (en ratas macho). En estudios crónicos (2 años), en ratones se estableció un LOAEL de 3.200 mg/kg/día (en el macho) y en ratas se estableció un NOAEL (toxicidad sistémica) de 1.120 mg/kg/día (en el macho) y un LOAEL (efectos locales) de 1.120 mg/kg/día, observándose solo efectos moderados a esta dosis cuando se estableció el LOAEL o a la dosis probada inmediatamente superior cuando se determinó el NOAEL.
(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).
- 2.2.3 Genotoxicidad (incluida la mutagenicidad)** Mutagenicidad
Los estudios que utilizaron diferentes pruebas bacterianas, así como experimentos *in vivo* dieron resultados negativos. El decaBDE no muestra ningún efecto citogenético *in vitro* o *in vivo*.
(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).
- 2.2.4 Toxicidad a largo plazo y carcinogénesis** Potencia cancerígena
Se observaron signos de carcinogenicidad en ratones macho con un aumento de la incidencia de adenomas o carcinomas hepatocelulares (combinados) en el grupo sometido a dosis bajas y un aumento marginal de la incidencia de adenomas o carcinomas de células foliculares de la glándula tiroides (combinados) en ambos grupos de dosis. Se observaron varias lesiones no neoplásicas de mayor incidencia, siendo la más notable la hiperplasia de células foliculares de la glándula tiroides. En ratas macho y hembra se observan indicios de carcinogenicidad, como lo demuestra el aumento, en función de la dosis, de la incidencia de nódulos neoplásicos en el hígado.
(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).
- 2.2.5 Efectos en la reproducción** Toxicidad del desarrollo y reproductiva
No se han observado efectos adversos en el útero o durante la lactancia en ratas y ratones expuestos, pero algunos estudios indican posibles efectos adversos en el sistema reproductivo de las crías macho.
Varios estudios indican que el decaBDE altera el sistema de las hormonas esteroideas y tiroideas. En renacuajos, se interrumpe la metamorfosis, que es regulada por las hormonas tiroideas y el glucocorticoide. En base a este estudio se indicó una NOEC acuática de alrededor de 0,001 mg/l (1 µg/l) para la metamorfosis retardada en renacuajos de *Xenopus laevis* (ECHA 2012). En los peces, la tiroides y posiblemente el sistema hormonal de los esteroides se vio afectado después de 28 días de exposición a ~ 10 µg de decaBDE/g de alimento seguido de un período de depuración. Tanto la T3 como la T4 en circulación se redujeron y se observó actividad de la deiodinasa.
En ratas se ha informado de que la modulación de la vía de la hormona esteroide sexual se ha traducido en una reducción de la actividad de la CYP17 suprarrenal en las hembras, un aumento del peso de la vesícula seminal/glándula coagulante y un

aumento de la expresión de la CYP1A y la CYP2B hepática en los machos después de 28 días de exposición oral al BDE-209. En ratones expuestos al BDE-209 desde el día 0 al 17 de la gestación, la distancia anogenital, las anomalías de la cabeza del espermatozoide y la histopatología testicular se vieron significativamente afectadas en los ratones expuestos a 1.500 mg/kg. En ratones expuestos a 10 mg/kg se observaron daños en el ADN de los espermatozoides, generación de H2O2 y vacuolización de las células intersticiales en los testículos. La vacuolización de las células de Leydig indica la acumulación de precursores hormonales.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).

2.2.6 Neurotoxicidad / neurotoxicidad tardía. Estudios especiales disponibles

Los trastornos del comportamiento observados en ratas y ratones maduros, que estuvieron expuestos al decaBDE en la etapa neonatal, suscitan preocupación sobre la posible neurotoxicidad del desarrollo en los niños.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).

La observación de que la exposición tiene lugar ya durante las primeras fases del desarrollo humano, es decir, en el útero por medio de la transferencia de placenta y en el período postnatal por medio de la leche materna, apoya la noción de que la neurotoxicidad del desarrollo observada en los modelos de mamíferos podría tener consecuencias también para los seres humanos. El riesgo de repercusiones para la salud humana se ve reforzado por los datos epidemiológicos. Aunque el número de personas es limitado, los estudios han demostrado una asociación entre los niveles de BDE-209 en el calostro y las menores puntuaciones de desarrollo mental en niños de 12 a 18 meses de edad, y que la exposición prenatal o postnatal de los seres humanos al BDE-209 retrasa las facultades cognitivas y afecta potencialmente el desarrollo neurológico. Además, varios estudios epidemiológicos confirman que la exposición a los PBDE puede dar lugar a una toxicidad para el desarrollo neurológico de los seres humanos. Algunos estudios en seres humanos también observaron asociaciones entre los niveles de TH/TSH y la exposición al BDE-209 u otros congéneres elevados como BDE₁₈₃.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

2.2.7 Resumen de la toxicidad en mamíferos y evaluación general

No existe una clasificación de peligrosidad adoptada internacionalmente para el decaBDE.

En la UE no existe una clasificación armonizada en el anexo VI del Reglamento (CE) núm. 1272/2008 (Reglamento CLP). Sin embargo, según las clasificaciones facilitadas por las empresas a la ECHA, en las notificaciones del inventario CLP, esta sustancia es nociva si se ingiere, es perjudicial en contacto con la piel, es nociva si se inhala, ocasiona grave irritación ocular, se sospecha que puede ocasionar defectos genéticos, puede dañar los órganos (hígado, riñones) como resultado de la exposición prolongada o reiterada, y puede tener efectos nocivos duraderos en la vida acuática.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 3.1 de la notificación del Canadá).

El decaBDE ha sido reconocido oficialmente en la UE como persistente, bioacumulativo y tóxico (PBT), así como muy persistente y muy bioacumulativo (mPmB), e incluido en la lista de candidatos a la autorización como sustancia altamente preocupante (SVHC) en virtud del Reglamento REACH núm. 1907/2006 en diciembre de 2012.

El IARC ha categorizado el decaBDE como “No clasificable” en cuanto a su carcinogenicidad para los seres humanos (Grupo 3) (1990, 1999).

La toxicidad del decaBDE para los mamíferos terrestres se ha investigado principalmente en los roedores. Aunque se informa de diversos efectos, entre ellos la toxicidad reproductiva, los datos en particular apuntan a la toxicidad para el desarrollo neurológico y los efectos en el sistema tiroideo. Varios estudios han indicado la asociación epidemiológica de los efectos del desarrollo cognitivo en los seres humanos con la exposición al decaBDE.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

3.1 Alimentos

La exposición a los PBDE a través de los alimentos y los niveles séricos resultantes han sido investigados en Noruega. En las muestras de alimentos analizadas para confirmar la presencia de decaBDE, se encontraron altos niveles en huevos, aceite vegetal, helados y galletas, mientras que las cantidades más altas se encontraron en productos lácteos, por ejemplo, leche, queso y mantequilla. La exposición calculada al decaBDE fue de 1,5 (media) y 1,4 (mediana) ng/kg de peso corporal por día, lo que es superior a la exposición a Σ PBDE de otros PBDE. Los resultados indican que la ingesta de decaBDE y Σ PBDE tienen diferentes fuentes dietéticas y que los productos lácteos demostraron ser la fuente dietética más importante de exposición al decaBDE. Los niveles séricos de decaBDE no fueron analizados en estas muestras.

Thomsen et al., 2007 encontraron altos niveles de decaBDE (10 ng/g de lípidos) en muestras de suero de humanos noruegos. Un estudio similar detectó un promedio de 2,26 ng/g de lípidos en el plasma de mujeres embarazadas de la región de Bodø (TA-2303). Se desconoce la razón de esta gran diferencia en los niveles de decaBDE. Según habían informado Thomsen et al. anteriormente el decaBDE es el congénere dominante de los congéneres de PBDE analizados y esto también se confirmó en un estudio realizado en mujeres de Bodø. Estos resultados son mucho más altos que los encontrados en un estudio similar del plasma sanguíneo de los hombres suecos.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).

El BDE-209 está ampliamente presente en los alimentos y se ha informado de su presencia en concentraciones que oscilan entre ~ 2 y > 50.000 pg/g de peso húmedo. Por lo general, se encontraron mayores concentraciones de PBDE con menor contenido de bromo en peces y mariscos, mientras que el BDE-209 se encontró en las salchichas y los productos lácteos, aunque también el empaquetado de los alimentos puede tener cierta incidencia.

Se han obtenido mediciones de BDE-209 en muestras de placenta en concentraciones que oscilan entre 0,05 y 8,4 ng/g de peso líquido en un estudio danés y español, las concentraciones medias oscilaron entre 1,14 y 1,0 ng/g de peso líquido, respectivamente. Ambos estudios notificaron que el BDE-209 era el PBDE dominante, que representaba alrededor del 50 % del total de PBDE. En un estudio similar realizado en China se observó una pauta en relación con los congéneres, donde las concentraciones prenatales de la placenta se situaban en el rango de 1,33 a 8,84 ng/g de peso líquido (concentración media de 2,64 ng/g de peso líquido). Los estudios de biomonitorización de la sangre del cordón umbilical mostraron que las concentraciones medias de BDE-209 estaban en el rango < 1,2 a 27,1 ng/g de peso líquido. De todos los PBDE –en general– el BDE-209 fue el que tuvo una mayor presencia. La exposición al BDE-209 continúa en las primeras etapas de la infancia debido a su presencia en la leche materna. Un amplio examen realizado por Frederiksen abarcó los estudios publicados hasta 2007 y demostró que el BDE-209 se notificaba en el rango de concentraciones de 0,1 a 2,9 ng/g de peso líquido. En estudios más recientes se informa de concentraciones medias similares, mientras que los valores máximos varían considerablemente dentro de las regiones geográficas y entre ellas. Se demostró que las concentraciones de BDE-209 en el suero o el plasma de poblaciones adultas sin exposición ocupacional conocida oscilaban entre 1 y 18,5 ng/g de peso líquido. Estudios más recientes muestran niveles similares, excepto por los niveles sorprendentemente altos (media de 220 ng/g de peso líquido) comunicados en Laizhou (China), una zona de producción anterior de pirorretardantes halogenados. Un estudio de Suecia ha evaluado la concentración de BDE-209 en el suero de madres primerizas que viven en Uppsala, muestreadas desde 1996 hasta 2010. La media de las 36 muestras de suero fue de 1,3 ng/g de peso líquido y no se observó ninguna tendencia temporal significativa. Ello concuerda con la ausencia de tendencias temporales observada en la leche materna recogida en las Islas Feroe en 1987, 1994 a 1995 y 1999. En resumen, los datos de biomonitorización muestran exposiciones generalizadas y continuas al BDE-209 en todo el mundo, y confirman la exposición y absorción en la fase fetal en adultos.

Recientemente se utilizaron concentraciones de leche materna medidas en Europa, China/Taiwán, Ghana y la India para estimar la media de la ingesta diaria de los lactantes alimentados con leche materna \leq 3 meses. Las ingestas fueron similares,

oscilando entre 1,0 (LB) y 13,8 (UB) ng/kg de peso corporal/día. El Ministerio de Salud del Canadá estimó que la ingesta total de los lactantes amamantados hasta los 6 meses se situaba entre 50 y 187 ng/kg de peso corporal por día, y que el polvo contribuía a 40 ng/kg de peso corporal por día.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

3.2 Aire

Se cree que el polvo doméstico y la exposición ocupacional son las principales fuentes de exposición al BDE-209 y a otros congéneres presentes en el c-decaBDE. Los niños pequeños y menores de un año tienen una ingesta diaria más alta de polvo y productos lácteos que los adultos, y se han encontrado niveles séricos más altos de BDE-209 en niños menores de 5 años en comparación con sus padres. La composición de los congéneres de PBDE también fue diferente en los niños en comparación con sus padres, lo que indica una posible desbromación a congéneres más bioacumulativos y tóxicos (EPA 2010).

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).

El polvo, el aire interior y, en menor medida, los alimentos, se consideran las fuentes y vías más importantes de exposición humana a los PBDE (EPA 2010). En esta evaluación se identificaron los productos de consumo doméstico como la principal fuente de PBDE en el polvo doméstico. Por el contrario, una evaluación canadiense identificó los alimentos y el polvo como principales fuentes de exposición en los adultos. Las concentraciones de BDE-209 detectadas en el aire interior oscilan entre < LOQ a 651 pg/m³ y de 63 a 10.000 ng/g en el polvo en Alemania, Suecia y el Reino Unido. Las concentraciones de BDE-209 en el polvo superaban con creces la suma de los PBDE bromados más bajos que se han detectado. Las concentraciones de BDE-209 en el polvo doméstico de América del Norte eran comparables a las de Europa (<500 a 2.000 ng/g). Además, la ocupación de automóviles y aviones puede ser una fuente importante de exposición a los PBDE. Los niveles medios de BDE-209 en el polvo de los automóviles eran unas 20 veces más altos que en el polvo doméstico, aunque los niveles variaban sustancialmente entre los estudios. Ello concuerda con un reciente estudio alemán en el que la concentración media de BDE-209 en muestras de polvo de coches, casas y oficinas fue de 940 ng/g, 45 ng/g, y 120 ng/g, respectivamente.

También se informa de una correlación entre el BDE-209 en el polvo doméstico y la leche materna, lo que sugiere que los niveles de BDE-209 en los ambientes interiores tienen un impacto en la exposición de los niños lactantes. En un estudio realizado en Nueva Zelanda se estimó que la ingesta de BDE-209 en lactantes de 3 a 6 meses era de 11,7 ng/kg de peso corporal/día, mientras que en niños de 6 a 12 meses se estimó que era de 8,2 ng/kg de peso corporal/día. Los niños de 1 a 2 años de edad tuvieron las mayores ingestas estimadas de BDE-209 con 13,2 ng/kg de peso corporal/día, lo que probablemente refleja la alta tasa de ingestión de polvo (60 mg/día) de este grupo. La ingesta diaria de BDE-209 y otros PBDE procedentes del polvo y la leche materna medida en este estudio fue inferior a los valores de la dosis de referencia de la EPA de los Estados Unidos (7 µg/kg de peso corporal/día).

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

3.3 Agua

Las contribuciones del agua potable y el aire exterior a la exposición indirecta al BDE-209 son bajas en comparación con la ingesta de alimentos y a menudo se consideran insignificantes.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

3.4 Exposición ocupacional

Algunas profesiones están expuestas a concentraciones más altas de c-decaBDE que la población media y otros trabajadores. Se ha informado de que los trabajadores de reciclaje de espumas, los instaladores de alfombras y los técnicos de computadoras personales tienen niveles séricos de BDE-209 más altos que los grupos de control. En un estudio sueco, los empleados de una planta de reciclaje y mezcladoras de caucho tenían niveles más altos de BDE-209 en el suero que los grupos de control. Las muestras tomadas durante y después de 5 semanas de vacaciones revelaron que el

BDE-209 y otros congéneres de PBDE altamente bromados tenían una semivida inferior a la de los congéneres menos bromados. (US EPA 2010).

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).

Los estudios sobre la exposición ocupacional proceden en su mayoría de Escandinavia y Asia, donde los grupos ocupacionales de alta exposición, como los encargados del desmantelamiento de aparatos electrónicos, han sido el principal foco de atención. En Suecia, se informó de que la concentración media de BDE-209 en la sangre de los trabajadores encargados del desmantelamiento de aparatos electrónicos y los técnicos informáticos era de 4,8 y 1,53 ng/g de peso líquido, respectivamente, mientras que se informó de una concentración media de 35 ng/g de peso líquido entre los trabajadores del caucho. La atención se ha centrado cada vez más en el reciclado y desmantelamiento generalizado de los desechos eléctricos y electrónicos en condiciones rudimentarias en China. Las concentraciones medias de BDE-209 en Guiyu fueron entre 50 y 200 veces superiores a las registradas anteriormente en las poblaciones expuestas ocupacionalmente en Suecia. La mayor concentración de BDE-209 en el suero humano jamás registrada, es decir, 3.436 ng/g de peso líquido, es unas 3.000 veces superior a la que se observa habitualmente en la población general. En cambio, un estudio reciente no encontró diferencias significativas entre los residentes de una zona de reciclaje de desechos electrónicos y el grupo de referencia.

(UNEP/POPS/POP/RC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

3.5 Datos médicos utilizados para adoptar la decisión reglamentaria

No se dispone de datos.

3.6 Exposición del público

Los análisis de muestras de suero y plasma indican la presencia de decaBDE en la población en general de Noruega.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).

La ingesta alimentaria promedio estimada de BDE-209 tomada de una media de consumidores medios en Europa osciló entre 0,35 (límite inferior mínimo (LB) de 1 a 2,82 ng/kg de peso corporal (límite superior máximo (UB)) por día. Sobre la base de una ingesta diaria de 50 mg de polvo y un peso corporal de 70 kg, la EFSA estimó que la exposición de los adultos era de 0,045 a 7 ng/kg de peso corporal por día. Un examen de la exposición a los PBDE en los Estados Unidos mostró que, en el caso del BDE-209, la ingestión de tierra/polvo con 104,8 ng/día era la que más contribuía a la exposición, seguida de la tierra/polvo por contacto dérmico (25,2 ng/día). La exposición total se estimó en 147,9 ng/día, de los cuales los alimentos y el agua potable solo aportaron 16,3 y 0,09 ng/día, respectivamente. La exposición total corresponde a 2,11 ng/kg de peso corporal por día con un peso corporal de 70 kg, como el utilizado en la EFSA. El Ministerio de Salud del Canadá estimó que la ingesta diaria total del BDE-209 en el límite superior era de 9,3 ng/kg de peso corporal en el caso de los adultos canadienses (de 20 a 59 años). Los alimentos y el polvo de interiores fueron las principales fuentes de exposición, representando el 51 % y el 45 % de la ingesta total, respectivamente.

Varios estudios muestran que los niños pequeños y los niños de corta edad tienen niveles más altos de PBDE que los adultos, lo que también se observó en el caso del BDE-209. Los niños pequeños, como resultado de su comportamiento están expuestos a dosis significativas de PBDE procedente del polvo doméstico. Sobre la base de una ingesta diaria de 100 mg de polvo, se estimó que la exposición de los niños de 1 a 3 años de edad en Europa oscilaba entre 0,53 y 83 ng/kg de peso corporal por día, lo que es superior a la correspondiente ingestión dietética media calculada que oscila entre 2,59 y 6,4 ng/kg de peso corporal. El Ministerio de Salud del Canadá estimó que la ingesta diaria de BDE-209 para el grupo de edad de 0,5 a 4 años era de 89 ng/kg de peso corporal, de los cuales la dieta y el polvo aportaban 24 y 64 ng/g de peso corporal, respectivamente. Los juguetes de los niños, específicamente los de plástico duro, han sido identificados como una

fueron fuente potencial de exposición de los niños pequeños al c-decaBDE. Se elaboraron modelos de esa exposición en la evaluación de la ingesta oral de BDE-209 de los niños canadienses para el grupo de edad de 0,5 a 4 años. La estimación del límite superior fue de 120 ng/kg de peso corporal por día, lo cual representaba el doble de la estimación de la exposición al suelo (polvo) para ese grupo de edad. Las correlaciones entre los congéneres dentro de las cohortes de la madre o el niño pequeño en un estudio sueco sugirieron la dieta como una importante vía de exposición de las madres a los BDE, del tetraBDE al nonaBDE. En el caso de los lactantes, la lactancia materna fue la vía de exposición predominante a los BDE, del tetraBDE al hexaBDE, y el polvo la vía de exposición más importante para el rango del octaBDE al decaBDE en el caso de los niños pequeños. A pesar de algunas diferencias geográficas, todas las estimaciones de ingestión disponibles para el BDE-209 señalan la importancia de la exposición al polvo, en particular en el caso de los niños pequeños.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

3.7 Resumen y evaluación general de los riesgos

Las autoridades noruegas prohibieron el decaBDE debido a sus posibles propiedades PBT y a la preocupación general por la presencia ubicua y el aumento del decaBDE en el medio ambiente, incluido el Ártico noruego, así como a la preocupación por la presencia de decaBDE en matrices humanas y en la salud humana, y la preocupación por el aumento de los niveles de PBDE persistentes debido a la continua desbromación del fondo de decaBDE en el medio ambiente.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).

El Gobierno japonés clasifica las sustancias químicas que son persistentes, altamente bioacumulativas y que tienen una toxicidad a largo plazo para los humanos como Sustancias Químicas Especificadas de Clase I que deben ser prohibidas con arreglo a la Ley de Control de Sustancias Químicas (CSCL). Como resultado de una evaluación interna en la que se utilizaron los datos científicos del Japón, autoridades japonesas llegaron a la conclusión de que este producto químico cumplía los criterios para ser designado como sustancia química específica de la clase I con arreglo a la CSCL.

La notificación japonesa también indica que el BDE-209, el principal componente del c-decaBDE, tiene efectos sobre la reproducción, el desarrollo, el sistema endocrino y neurotóxico en organismos acuáticos, mamíferos y aves. También se notificaron los efectos en el crecimiento, la supervivencia y la mortalidad.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación del Japón).

Una caracterización de los riesgos y una evaluación de los peligros y de la relación dosis-respuesta del BDE-209 indicaron que no era probable que la ingestión diaria de BDE-209 en los Estados Unidos y el Canadá trajera como resultado una toxicidad para el desarrollo neurológico de los lactantes. La EFSA también llegó a la conclusión de que la actual exposición dietética o la ingesta de BDE-209 por los lactantes que son amamantados no constituyen un problema de salud en la UE. Entre los cuatro PBDE (BDE-47, BDE-99, BDE-153 y BDE-209) investigados por la EFSA, solo se identificó un posible problema de salud con respecto a la actual exposición dietética en el caso del BDE-99. Una reciente evaluación de los riesgos que plantea el PBDE, basada en la exposición oral, dérmica y por inhalación en niños de 0 a 5 años de edad, indica que los niños que viajan sujetos en los asientos de automóviles no corren riesgo de sufrir efectos adversos para la salud. Sin embargo, en esas evaluaciones no se considera la posibilidad de que varios PBDE actúen de manera concertada, induciendo efectos aditivos o sinérgicos como sugieren los datos *in vitro* disponibles, o que puedan existir múltiples fuentes de exposición.

Si bien no se ha realizado un estudio exhaustivo de la toxicidad de la mezcla de BDE-209 y otros PBDE, se observó que una combinación de BDE-47 y BDE-99 tenía efectos citotóxicos sinérgicos en las células neuronales. Además, una mezcla de congéneres de PBDE (BDE-47, BDE-99, BDE-100 y BDE-209) a niveles detectados en la sangre humana tuvo un efecto irreversible en la secreción de hormonas en los folículos ováricos. Los resultados de este estudio sugieren que los efectos combinados de los PBDE pueden ser mucho mayores que los indicados por la suma

de los efectos de los congéneres individuales. La presencia de otros COP también puede incidir en la toxicidad de los PBDE. En un estudio *in vitro* con mezclas binarias de PCB y PBDE (BDE-47, BDE-153, BDE-183, o BDE-209), se constató que el PCB-126 y los PBDE podían inhibirse mutuamente, mientras que el PCB-153 y los PBDE conjuntamente podían exacerbar las alteraciones bioquímicas observadas. Se considera que los PBDE son posibles perturbadores endocrinos cuyos efectos pueden acumularse en bajas concentraciones.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

4 Destino y efectos en el medio ambiente

4.1 Destino Las propiedades de destino en el medio ambiente del BDE-209 han sido evaluadas en diversos informes publicados por el Canadá, el Reino Unido y la UE. Según los modelos de fugacidad elaborados la mayoría de los BDE-209 (> 96 %) se distribuyen en el medio ambiente entre los sedimentos y el suelo. Se prevé que menos del 3,4 % del BDE-209 se asocia con las fases de masas de agua o aire. Habida cuenta de su baja solubilidad en el agua y su fuerte adhesión a las partículas, es probable que su movilidad en los suelos también sea baja. La desbromación del BDE-209 a PBDE menos bromados en matrices ambientales y la biota repercute considerablemente en el riesgo de que el c-decaBDE se perpetúe en el medio ambiente, dadas las propiedades de persistentes, bioacumulativos y tóxicos, mPmB y de COP de sus metabolitos.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

4.1.1 Suelo

En Noruega se detectaron altos niveles de BDE-209 en los sedimentos y el BDE-209 representaba hasta el 90 % de los Σ PBDE (TA-2252). Un estudio realizado en el lago Mjøsa en la parte sur de Noruega reveló que el BDE-209 era el congénere dominante (50 % a 90 %) en los sedimentos y aguas residuales de muchas zonas (TA-2104).

El decaBDE (BDE-209) predomina en todas las muestras de sedimentos, representando más del 97 % de los Σ PBDE en todos los sitios de sedimentos de Asefjorden y las zonas circundantes en la parte occidental de Noruega (TA-2146).

Las muestras de sedimentos tomadas en las afueras de un puerto deportivo aguas abajo (Muusøya, cerca de la ciudad de Drammen, en el sur de Noruega) mostraron concentraciones significativamente elevadas con un alto porcentaje de BDE-209. En todas las muestras de peces del interior del fiordo Drammensfjord se detectó BDE-209. Las concentraciones fueron en general bajas (0,1 % a 20 % de Σ PBDE), pero los resultados coinciden con los nuevos conocimientos adquiridos en relación con el BDE-209 como sustancia biodisponible (TA-2051).

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).

Se han detectado PBDE en muestras de sedimentos y suelos recogidas en América del Norte, y se han medido altas concentraciones en fangos cloacales. Se han realizado mediciones de PBDE en los sedimentos de los afluentes del lago Ontario que fluyen hacia dicho lago. El total de PBDE (triBDE, tetraBDE, pentaBDE, hexaBDE, heptaBDE y decaBDE) medido en muestras de sedimentos tomadas en 14 afluentes (6 notificados) osciló entre aproximadamente 12 y 430 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso seco. De los resultados de sedimentos comunicados, las concentraciones de los BDE, en el rango de los tetraBDE a los hexaBDE, oscilaron entre aproximadamente 5 y 49 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso seco. Las concentraciones de BDE-209 (decaBDE) oscilaron entre 6,9 y 400 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso seco. Los congéneres predominantes medidos en los sedimentos fueron el BDE-47, BDE-99 y BDE-209. Las concentraciones medidas de PBDE (suma de 8 congéneres de diBDE a pentaBDE) oscilaron entre 2,7 y 91 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de carbono orgánico (OC) en 11 sedimentos superficiales recogidos en 2001 en varios sitios a lo largo del sistema del río Columbia en el sudeste de la Columbia Británica.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación del Canadá).

La mayoría de los datos disponibles que informan sobre los niveles de BDE-209 en el suelo proceden de las zonas afectadas. En los suelos de todo el mundo, los

niveles notificados oscilan entre no detectables y niveles de hasta los 8.600 pg g⁻¹ de peso seco de suelo en zonas contaminadas, pero es posible que sean aún más altos. Se detectó BDE-209 en el suelo de los vertederos del Ártico canadiense, pero los niveles de PBDE en el suelo fuera de los vertederos fueron similares a los niveles medidos en el suelo de los lugares de fondo en otras partes del Ártico, lo que sugiere que las emisiones de BDE-209 y otros PBDE de estas fuentes al medio ambiente del Ártico son actualmente pequeñas. En comparación con los sitios remotos, los niveles de BDE en las zonas urbanas y rurales son significativamente más altos. En particular, los niveles de BDE-209 en el suelo de sitios donde se manipulan desechos eléctricos y electrónicos, como las plantas de reciclaje, los vertederos y emplazamientos, industriales en China son muy elevados. Se ha informado de que los fangos cloacales de varios países contienen BDE-209 y que cuando se modifican los suelos utilizando fangos cloacales, el BDE-209 se transfiere al suelo y a la biota. En los sitios fertilizados con fangos cloacales, los niveles de BDE-209 fueron entre 100 y 1.000 veces más altos en comparación con los sitios de referencia. En este estudio, el BDE-209 fue el congénere dominante en el suelo y las lombrices de tierra, con niveles más altos notificados en las lombrices que en el suelo.

Los niveles de BDE-209 registrados en los sedimentos de todo el mundo van desde los no detectables hasta los 16.000 ng/g de peso seco, es decir, ligeramente superiores a los del suelo. Por lo general, las altas concentraciones en los sedimentos se encuentran en las cercanías de emplazamientos industriales. De manera similar a los hallazgos en el suelo, el BDE-209 es el congénere predominante que se ha reportado en los sedimentos y que representa casi un 100 % del total de PBDE medido en algunos estudios. Los niveles de BDE-209 en el suelo y los sedimentos en regiones remotas son bajos, pero se ha comprobado que son elevados en algunos lugares afectados por la contaminación local, como los vertederos y en las proximidades de los vertederos de aguas residuales. El tiempo de duplicación del BDE-209 en estos sedimentos oscila entre 5,3 y 8,4 años.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

4.1.2 Agua

El decaDBE tiene una solubilidad muy baja en el agua. Dada la no existencia de grupos funcionales que sean susceptibles a la hidrólisis y la baja solubilidad en el agua del BDE-209, < 0,1 µg/l a 25 °C, es improbable que la hidrólisis sea un proceso de degradación importante en el medio ambiente.

Las estimaciones de las vidas medias en el agua se complican generalmente por la escasa solubilidad en el agua del BDE-209 y dependen en gran medida de las condiciones experimentales. Sin embargo, al corregir el uso de los disolventes y teniendo en cuenta las condiciones de luz natural, recientemente se ha hablado de vidas medias ambientales que oscilan entre unas pocas horas hasta 660 días en el agua.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

4.1.3 Aire

El total de PBDE medido (suma de 21 congéneres) osciló entre 10 y 1.300 pg/m³ en muestras de aire recogidas en un emplazamiento rural del sur de Ontario a principios de la primavera de 2000. Se detectaron PBDE totales (congéneres no especificados) de hasta 28 pg/m³ en muestras de aire del Ártico canadiense recogidas durante el período 1994-1995.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación del Canadá).

Varios estudios han informado de que el BDE-209 es el PBDE predominante o uno de los PBDE que más abundan en el aire del Ártico. Los niveles de BDE-209 en la atmósfera del Ártico, junto con los estudios que muestran una importante deposición en el hielo y la nieve del Ártico, ponen de relieve el potencial del BDE-209 para ser transportado a larga distancia por el medio ambiente a regiones remotas. Por ejemplo, en un estudio que evaluó un total de 19 pirorretardantes bromados diferentes en muestras de núcleos de hielo del Ártico noruego, se encontró que el BDE-209 representaba la segunda mayor parte de la deposición de pirorretardantes bromados del aire al hielo del Ártico. Se determinó que la tasa de

deposición del BDE-209 fue de $320 \text{ pg cm}^{-2} \text{ y}^{-1}$ en el período de 1995 a 2005, superada únicamente por el hexabromociclododecano (HBCD), y sustancialmente superior a la de otros PBDE. La detección de BDE-209 en el aire de la Antártida y las muestras de deposición proporcionan más pruebas del transporte a larga distancia de este compuesto a distancias considerablemente largas.

El BDE-209 también se encuentra en el aire en zonas remotas de Asia en la meseta tibetana. Las muestras de nieve de las montañas de Tartra en Eslovaquia mostraron niveles notablemente altos de BDE-209. La vigilancia sistemática en mar abierto desde buques también ha demostrado la abundancia de BDE-209 en las muestras de aire de los océanos Ártico, Atlántico, Índico y Pacífico. Tanto los procesos oceánicos como los atmosféricos contribuyen al transporte del BDE-209 en el medio ambiente. Dado que el BDE-209 tiene una presión de vapor muy baja, es poco probable que la volatilización contribuya de manera significativa al transporte a larga distancia en el medio ambiente, sino que el transporte a larga distancia en el medio ambiente parece estar controlado por la movilidad atmosférica de las partículas a las que está adherido el BDE-209. Las partículas más finas (con un diámetro de unos pocos micrómetros) pueden permanecer en el aire durante horas o días, siempre que no sean eliminadas por deposición húmeda. Además, las partículas pueden proteger la molécula BDE-209 de la fotólisis y alargar su vida en el aire a > 200 días. En el Ártico, la deposición de partículas aerotransportadas es mayor durante la temporada de neblina del Ártico. En el Asia tropical, el transporte a larga distancia en el medio ambiente de los PBDE, entre ellos el BDE-209, asociado con gases o partículas, es potenciado por el monzón.

El BDE-209 se detecta en el aire de las regiones urbanas, rurales y remotas, así como en las precipitaciones. En los entornos urbanos y rurales los niveles detectados oscilan entre $4,1$ y 60 pg m^{-3} , mientras que las concentraciones en el aire del Ártico oscilan entre no detectables y 41 pg m^{-3} . Se ha informado de que los niveles en los lugares de fondo fuera del Ártico oscilan entre no detectables y 29 pg m^{-3} , es decir, más altos que los niveles encontrados en el Ártico y más bajos que los niveles encontrados en los entornos urbanos y rurales. Sin embargo, recientemente, las concentraciones de BDE-209 en fase de partículas y en fase gaseosa medidas en el aire del Océano Atlántico tropical alcanzaron los $43,89$ y 260 pg m^{-3} , respectivamente. Sobre la base de esas mediciones, se calculó que la deposición total de BDE-209 al océano Atlántico desde el aire era de aproximadamente $27,5$ toneladas anuales, es decir 20 y $7,5$ toneladas respectivamente para la fase gaseosa y la fase de partículas. Los hallazgos indican que los niveles en el aire y la deposición sobre los océanos globales pueden ser más altos de lo que se pensaba anteriormente.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

4.1.4 Bioconcentración y bioacumulación

Bioacumulación

Se encontraron $\text{FBM} > 1$ para las siguientes combinaciones de depredador/presa: lucioperca/ *Catostomus commersoni* (FBM 2,0), lucioperca / pez blanco (FBM 6,8), *Notropis atherinoides*/zooplancton (FBM 33), *Catostomus commersoni* /zooplancton (FBM 9,9), lota/ *Notropis atherinoides* (FBM 2,4), lota/mejillones (FBM 1,9), pez blanco/zooplancton (2,9) y *Hiodon alosoides*/zooplancton (FBM 34). Además, se encontró un FBM de 2,2 en especies desde el bacalao polar a las focas de puerto.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).

En general, los datos disponibles no muestran que el decaBDE en sí mismo cumpla los criterios numéricos de bioacumulación definidos en el Reglamento sobre la persistencia y la bioacumulación. En lo que respecta a posibles factores de bioacumulación, por ejemplo, baja eficiencia de asimilación o transformación metabólica, estos parecen ser importantes determinantes de la acumulación en los organismos. No obstante, algunos estudios recientes han demostrado que las concentraciones de decaBDE aumentan constantemente en algunas especies de la flora y fauna silvestres y se conoce de algunos informes contradictorios que se refieren a FBM superiores a 1. En algunos casos, como en los tejidos de cernícalos vulgares, gavilanes, halcones peregrinos, gaviotas hiperbóreas, zorros comunes,

tiburones, marsopas y delfines de hocico blanco, las concentraciones de decaBDE en tejidos se han interpretado como altas. Si bien la magnificación o bioacumulación tróficas son una posible explicación de esas altas concentraciones, también es muy posible que algunas biotas estén expuestas a concentraciones muy altas de decaBDE al consumir desechos contaminados o al habitar zonas con altos niveles de decaBDE cercanas a zonas industrializadas.

En el documento “Ecological, State of the Science Report on Decabromodiphenyl Ether” se considera razonable concluir que el decaBDE puede contribuir a la formación de PBDE menos bromados y otros productos metabólicos en los organismos, posiblemente los que son bioacumulativos. Aunque existe cierta incertidumbre, la evaluación encontró pruebas de que los peces y mamíferos parecen tener cierta capacidad para descomponer el decaBDE metabólicamente. En los peces, el decaBDE parece formar BDE que van desde el heptaBDE al nonaBDE, y potencialmente pentaBDE y hexaBDE. En los mamíferos, se ha observado la desbromación del decaBDE a heptaBDE. Tanto en los peces como en los mamíferos, la formación de PBDE con menor contenido de bromo parece ser muy baja y solo una fracción (típicamente del orden de un pequeño porcentaje) de la cantidad total de decaBDE administrada al organismo. Sin embargo, en algunos estudios en roedores se ha deducido, sobre la base de evaluaciones del equilibrio de masas, que las tasas de transformación pueden ser mayores, y un estudio sugiere que aproximadamente el 45 % de la dosis total de decaBDE no se contabilizó y puede haber sido metabolizado a otros compuestos (como PBDE hidroxilados e hidroximetoxilados) o haberse enlazado como residuos insolubles.

Se elaboraron modelos de FBA y FBM para estimar si los productos de transformación del decaBDE resultantes de los procesos en los organismos y en el medio ambiente en general podían ser bioacumulativos. La evaluación determinó que muchos de los productos de transformación identificados podían ser bioacumulativos (es decir, tener FBA superiores a 5.000) y algunos podían biomagnificarse en las cadenas tróficas. El análisis también indicó la posible transformación del decaBDE en productos (es decir, de tetraBDE a hexaBDE) que se han establecido como bioacumulativos sobre la base de pruebas empíricas.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación del Canadá).

El BDE-209 se encuentra en concentraciones elevadas en los depredadores de nivel superior.

El Log Kow oscila entre 6,27 y 12,11.

FBA > 5.000 y FBM > 1 en organismos acuáticos.

FBM > 1 en organismos terrestres.

FMT > 1 en organismos acuáticos.

El BDE-209 se desbroma a PBDE de menor nivel de bromación que se sabe que se bioacumulan (es decir, con propiedades de PBT/MPMB o son COP).

Se observan efectos tóxicos en concentraciones bajas o ambientalmente importantes en las aves, los peces y las ranas.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

4.1.5 Persistencia

Según la información de los informes originales de evaluación de riesgos (CE 2002 y actualizaciones), es probable que el decaBDE sea muy persistente en el medio ambiente, por lo que se considera que cumple el criterio de mP. Esta conclusión se ve respaldada además por los datos de vigilancia, que muestran que la sustancia está ampliamente distribuida en el medio ambiente y presente en el Ártico. No obstante, la lenta tasa de degradación podría dar lugar a la formación de otras sustancias que son motivo de preocupación (incluidas algunas que se considera que cumplen los criterios de PBT/mPmB).

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).

Diversos datos indican que todos los congéneres de PBDE objeto de la evaluación del Canadá son altamente persistentes y que todos cumplen con los requisitos

de persistencia definidos en el Reglamento de sobre la persistencia y la bioacumulación de la CEPA. Pese a la incertidumbre acerca de los posibles productos de transformación del decaBDE, hay suficientes pruebas que permiten concluir que podría haber cierto grado de fototransformación del decaBDE en el medio ambiente, y que durante este proceso se formarían los PBDE de menor bromación. Es posible que estos productos sean más bioacumulativos que los compuestos iniciales, y podrían considerarse persistentes y ser directamente tóxicos para los organismos. Se prevé que el decaBDE en el medio ambiente sea captado principalmente por los sedimentos o el suelo y ello podría limitar la cantidad disponible para la fotodegradación, pero podría quedar cierta cantidad que se transformaría mediante otros procesos, como la biodegradación anaeróbica o la reacción con agentes reductores. En general, resulta muy difícil determinar a qué medida la transformación del decaBDE en el medio ambiente puede contribuir a la posible acumulación de BDE de menor bromación y otros productos. No obstante, es razonable considerar que diversos procesos de transformación podrían contribuir a la formación de por lo menos cierta cantidad de PBDE y dibenzofuranos polibromados (PBDF) de menor grado de bromación.

En la evaluación de la transformación en el medio ambiente se identificaron numerosos estudios de laboratorio que aportan pruebas de que el decaBDE puede descomponerse en el medio ambiente, en particular como resultado de la fotodegradación y la biodegradación. Los estudios de fotodegradación del decaBDE adsorbido a sólidos en sistemas acuosos y secos han demostrado la transformación del decaBDE en productos con diversos grados de bromación, desde los triBDE hasta los nonaBDE, dibenzofuranos (octaBDF) y productos no identificados. Si bien es pertinente para el medio ambiente, la fracción real de decaBDE expuesta a la luz solar adsorbida a las partículas atmosféricas y acuáticas, o a los sólidos (antropogénicos o naturales), sería una pequeña fracción de la cantidad total de decaBDE en el medio ambiente. Los estudios sobre la biodegradación también han demostrado la posible descomposición del decaBDE principalmente en nonaBDE, octaBDE y heptaBDE, mientras que la transformación en triBDE ha quedado también demostrada en condiciones de laboratorio mejoradas. En general, la biodegradación parece producirse a un ritmo mucho más lento que el de la fototransformación, con vidas medias que oscilan entre varios años y varios decenios. Se ha informado de que la semivida fotolítica del decaBDE adsorbido al polvo doméstico y expuesto a la luz solar oscila entre aproximadamente 1 y 2 meses (partiendo del supuesto de 8 horas de luz solar al día).

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación del Canadá).

Las muestras de sedimentos fechados no indican degradación durante un período de casi 30 años.

El período notificado de semivida del BDE-209 en los sedimentos fluctúa entre 6 y 50 años, con una media de unos 14 años a 22° C y en condiciones de oscuridad.

Duración media de la degradación del BDE-209 en suelos fertilizados con fangos cloacales en condiciones aeróbicas y anaeróbicas > 360 días.

No se observa degradación del decaBDE al cabo de 180 días en muestras del suelo que alcanzan su máximo con el BDE-209.

Se observan concentraciones que aumentan temporalmente en algunos organismos y justifican la presentación del BDE-209 como sustancia persistente.

El BDE-209 se desbroma a PBDE de menor nivel de bromación que se sabe que es persistente (es decir, con propiedades de PBT/MPMB o son COP).

Tomando como base la reacción del radical hidroxilo, el BDE-209 tiene una semivida atmosférica estimada de 94 días en el aire, según cálculos de la estructura química realizados con el programa AOP de Syracuse Research Corporation y sobre la base de una concentración media del radical hidroxilo de $5,10^5$ moléculas/cm³ y una velocidad de reacción de $1,7 \times 10^{-13}$ cm³ molécula⁻¹ s⁻¹. Otras aplicaciones, como EPISuite 4.1 (módulo AOPwin) y PBTProfiler, calculan una velocidad de reacción diferente ($3,37 \times 10^{-14}$ cm³ molecule⁻¹ s⁻¹) y, por consiguiente, pronostican períodos de semidesintegración más prolongados de 317 días (12 h

diarias, 1.5×10^6 OH radicales cm^{-3}) y 470 días (24 h día, 5×10^5 moléculas cm^{-3}) respectivamente.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

4.2 Efectos sobre organismos no destinatarios

4.2.1 Vertebrados terrestres

El decaBDE está presente en muchos tipos de especies de fauna acuática y terrestre, también en etapas vulnerables como los huevos de aves. La capacidad de desbromación de las especies sometidas a ensayo suscita preocupación por la producción de congéneres más tóxicos y bioacumulativos. Aunque los datos de ecotoxicidad disponibles del estudio de laboratorio controlado para el decaBDE indican que no hay efectos toxicológicos adversos en los organismos terrestres ensayados, y se consideró poco probable que se produjeran efectos tóxicos agudos o crónicos significativos en los organismos acuáticos en concentraciones de hasta el límite de solubilidad en el agua, algunos estudios muestran efectos en el comportamiento de peces y aves que podrían reducir su capacidad de reproducirse y sobrevivir en el medio ambiente.

Varios estudios indican que el decaBDE altera el sistema de esteroides y hormonas tiroideas. En la rana, la metamorfosis del renacuajo, que está regulada por las hormonas tiroideas y el glucocorticoide, se interrumpe. Este estudio permitió determinar una concentración sin efecto observado (NOEC) en medio acuático de alrededor de 0,001 mg/l (1 $\mu\text{g}/\text{l}$) del retraso en la metamorfosis de los renacuajos de *Xenopus laevis* (ECHA 2012).

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).

Toxicidad en los mamíferos terrestres

La toxicidad del c-decaBDE para los mamíferos terrestres se ha investigado fundamentalmente en los roedores. Aunque se ha hablado de varios efectos, entre ellos la toxicidad reproductiva, algunos datos apuntan en particular a la neurotoxicidad del desarrollo y a los efectos en la hormona tiroidea. Además, las pruebas científicas de que se dispone indican que el BDE-209 ya sea por sí solo o junto con otros PBDE podría actuar como neurotóxico del desarrollo en los mamíferos terrestres y los seres humanos.

La neurotoxicidad del desarrollo es el punto final crítico de varios PBDE. Se proponen varios mecanismos para los efectos neurotóxicos sobre el desarrollo, por ejemplo, la perturbación de la homeostasis tiroidea, la toxicidad directa en las neuronas y las células madre, y la perturbación de los sistemas neurotransmisores. La neurotoxicidad del desarrollo también se ha relacionado con el BDE-209 en algunos estudios, aunque en otros no. Se han notificado efectos sobre el neurodesarrollo del BDE-209 en ratones a niveles de dosis significativas para mujeres gestantes. En fecha más reciente se han estudiado también los efectos neuroconductuales causados por el BDE-209 en los roedores jóvenes y adultos. Por ejemplo, se observaron efectos perdurables en el aprendizaje especial y la memoria en ratones transgénicos a raíz de la exposición posnatal al BDE-209 y en ratones de tipo salvaje se detectó una reducción de los niveles de ansiedad y retraso en el aprendizaje en tareas de memorización espacial. En otro estudio se observó asimismo que una sola dosis de BDE-209 administrada por vía oral a los 10 días de nacer causaba efectos perdurables en el aprendizaje emocional y en los niveles de TH en ratones portadores de dos variantes de la apolipoproteína E, apoE2 y E3. Por otra parte, la exposición prenatal de las ratas al BDE-209 imposibilitaba el aprendizaje en dependencia de la dosis, mientras que los datos *in vitro* indicaban que esa discapacidad para el aprendizaje tal vez guarde relación con los efectos en la neurogénesis del cerebro.

En la mayoría de los estudios del desarrollo se administró BDE-209 por vía oral, pero solo en algunos se aplicó la directriz 426 de la OCDE relativa a los “Estudios de la neurotoxicidad del desarrollo”. En los ratones y las ratas a los que se administró una sola dosis de BDE-209 durante el período de “aceleramiento repentino del crecimiento del cerebro” se observaron alteraciones constantes y

persistentes de la conducta, la habituación y la memoria. Otros investigadores hicieron señalamientos a las limitaciones de esos estudios, en particular por no utilizar los desechos como base para la evaluación estadística. Empero, la EPA de los Estados Unidos utilizó los estudios de Eriksson y Viberg para derivar dosis de BDE-209 de referencia. En un estudio no se detectó una depresión constante de la actividad motora de los ratones en el transcurso del tiempo, sin embargo, en el seguimiento que se hizo se determinaron déficits neuroconductuales perdurables en los ensayos al cabo de 16 meses. Similar a los hallazgos de Viberg y Johansson, los efectos en el comportamiento de la exposición al BDE-209 parecen empeorar con la edad. Se han extraído otras pruebas de los efectos neurológicos del BDE-209 durante el desarrollo de diversas publicaciones que indican que los PBDE afectan el sistema colinérgico en el cerebro de ratones y ratas, lo que podría conllevar trastornos del conocimiento (aprendizaje y memoria). Para reforzar las conclusiones que indican que el BDE-209 puede actuar como neurotóxico en los mamíferos, quedó demostrado que la exposición al BDE-209 provocaba reducciones en las conexiones neuronales entre los hemisferios izquierdo y derecho del cerebro (la zona del cuerpo calloso) y que causaba una hipoplasia irreversible de la materia blanca que atacaba los oligodendrocitos de las ratas. Este efecto estuvo acompañado de hipotiroidismo del desarrollo. En cambio, no se informó de signos clínicos, cambios neuroconductuales, efectos en las reacciones de sobresalto o en la conducta durante el aprendizaje a ningún nivel de dosis en Biesemeier, en que la actividad motora y la conducta de las ratas expuestas a BDE-209 fue evaluada a los dos, cuatro y seis meses de edad. Ahora bien, posteriormente el estudio de Biesemeier fue evaluado críticamente por Shibutani, quien señaló la omisión de la medición de los efectos relacionados con la hormona tiroidea, los parámetros histopatológicos en la migración neuronal, el desarrollo oligodendroglial, los análisis de la disminución significativa de la altura de los hemisferios y la disminución del espesor del puente troncoencefálico y la corteza cerebral. El estudio de Biesemeier fue también objeto de análisis en el informe del Ministerio de Salud del Canadá. El estudio de Biesemeier fue también objeto de análisis en el informe del Ministerio de Salud del Canadá, en el que se propusieron valores de LOAEL y NOAEL más bajos en lugar del valor presentado en el estudio original.

En otros estudios se demuestra que el BDE-209 puede surtir efectos tóxicos en las células neuronales e interferir con los procesos de señalización neuronal y desarrollo neuronal e inducir estrés oxidativo y apoptosis, efectos que pueden conllevar neurotoxicidad e interferir en el aprendizaje y la memoria ya que afectan a la potenciación a largo plazo. El BDE-209 puede causar además cambios en la expresión de los genes, en los niveles de proteína intercelular y trastorno en la sinaptogénesis y la diferenciación celular.

Además de los efectos neurotóxicos, los datos disponibles apuntan al BDE-209 y a los PBDE bromados en menor grado como posibles perturbadores endocrinos. Los PBDE por su estructura parecen hormonas tiroideas y, como se señaló en otros párrafos, se plantea que los efectos en el sistema tiroideo (hormonas tiroideas: T4 y T3), sumados a los efectos tóxicos más directos en las neuronas antes mencionados, son los mecanismos fundamentales de la neurotoxicidad del BDE-209 y los PBDE. Los estudios *in vitro* e *in vivo* en que se evalúan los efectos en la TH/TSH causados por la administración de BDE-209 demuestran que el BDE-209 y los demás PBDE interfieren con el sistema tiroideo, pero los resultados relacionados con el BDE-209 o con mezclas del c-decaBDE no son congruentes en cuanto a cuáles efectos se observan. Por ejemplo, al tiempo que en la mayoría de los estudios con animales se informaba de una disminución de los niveles de T3 tras la exposición a dosis elevadas de BDE-209, y de la no existencia de cambios, se notificaban aumentos en los niveles de T3. En el caso de la T4, en los estudios con animales se informó de una disminución de los niveles de T4 en presencia de dosis elevada, así como de ningún cambio en el nivel de T4. En cuanto a la TSH, en dos estudios con animales realizados utilizando BDE-209 se informó de aumentos de los niveles de TSH ante exposiciones al BDE-209 más altas, aunque no se informó de efectos en las ratas adultas que recibieron dosis de 0,3 a 300 mg/kg/día de DE-83R, una mezcla comercial de c-decaBDE, durante cuatro días. La reiterada administración de BDE-209 en la dieta (a una dosis elevada) indujo hiperplasia de las células foliculares de la tiroides en ratones macho pero no

en las hembras ni en ratas de uno u otro sexo. En los estudios que informan de cambios significativos en los niveles de TH/TSH en las ratas y los ratones a menudo se ha administrado BDE-209 en dosis con un orden de magnitud superior a las que están expuestos los seres humanos. Ahora bien, los estudios de las crías de roedores han indicado que las dosis bajas de BDE-209 pueden afectar adversamente a la tiroides en desarrollo. En el informe reciente dado a conocer por la OMS y el PNUMA (2013) se llegó a la conclusión de que los perturbadores endocrinos pueden causar efectos adversos a niveles ambientales bajos, pueden exhibir respuestas no monotónicas a las dosis y el momento en que se produce la exposición tal vez tenga más importancia que el grado de exposición. De manera que las discrepancias observadas en los efectos en la TH/THS notificados posiblemente se expliquen, al menos en parte, por las diferencias en las condiciones experimentales de esos estudios.

Los estudios que indican que la exposición en el útero al BDE-209 en dosis elevadas para los progenitores puede causar toxicidad reproductiva e inducir anomalías del desarrollo como disminución de la distancia anogenital y cambios histopatológicos testiculares, anomalía en la cabeza del espermatozoide y daños en el ADN de la cromatina espermática. También se ha informado de los efectos en el desarrollo de los testículos tras la exposición a dosis bajas durante los días primero al quinto después del nacimiento. Los efectos notificados a dosis bajas (0,025 mg/kg por vía subcutánea) son la reducción del peso de los testículos, del conteo de espermatozoides y del número de espermátides elongados y de células de Sertoli, así como cambios en la expresión proteica y el estado de la fosforilación. Tampoco se puede descartar del todo la posible modulación de los esteroides sexuales del sistema genital masculino y femenino. En cambio, no se observó toxicidad reproductiva en Sprague-Dawley en las ratas embarazadas expuestas al BDE-209 durante los días 0 a 19 de gestación. Asimismo, se informó de que una mezcla compuesta de tres BDE comerciales (52,1 % DE-71, 0,4 % DE-79 y 44,2 % decaBDE) afectaba la fisiología del hígado y la tiroides, pero no los parámetros reproductivos masculinos en las ratas expuestas. Sin embargo, en las suprarrenales de las hembras, se observó una disminución de la actividad en el ensayo de la síntesis de dehidroepiandrosterona, lo que indica una reducción de la actividad de la enzima CYP17 y los posibles efectos en la producción de hormonas esteroideas. Además, el BDE-209 puede inhibir el estradiol-sulfotransferasa *in vitro*, lo que podría significar un aumento (local) del estradiol endógeno *in vivo*. En otro estudio *in vitro*, se llegó a la conclusión de que la exposición al BDE-209 aumentaba la secreción de testosterona, progesterona y estradiol en las células de los ovarios del puercoespín, dato que indica que el BDE-209 puede inducir la luteinización prematura de los folículos antrales seguida de la alteración de la ovulación.

Se ha informado sobre el estrés oxidativo y el deterioro de la homeostasis de la glucosa en las ratas expuestas al BDE-209. Se observó hiperglucemia en ayunas relacionada con la dieta en ratas adultas expuestas al BDE-209 (0,05 mg/kg) durante 8 semanas. Se observó en el plasma la reducción de los niveles de insulina y un aumento de los niveles del factor de necrosis tumoral (TNF-alfa) seguido de la reducción de los marcadores del estrés oxidativo glutatión y superóxido dismutasa. Se observaron cambios morfológicos que dependían de las dosis, como límites difusos entre las células de los islotes pancreáticos. Se observó también insulinitis en las ratas macho en un estudio sobre la exposición de 28 días de duración; sin embargo, no se observaron diferencias entre los grupos expuestos. Parecidos a los efectos mencionados en relación con los sistemas esteroideo y tiroideo, los efectos observados en la homeostasis de la glucosa y los niveles de insulina son indicios de que el BDE-209 puede alterar el funcionamiento endocrino.

Los efectos inmunológicos del BDE-209 se han señalado en algunos estudios, aunque la inmunotoxicidad no se considera una variable tóxica crítica de los PBDE en general. En el más reciente de los estudios, que demuestran que el BDE-209 puede ser un inmunotóxico, se observó la reducción de la reacción cualitativa y cuantitativa de las células T CD8 en los ratones después de la exposición al BDE-209 por largo tiempo. Contrario a lo señalado, en otro estudio no se notificó efecto inmunotóxico alguno en las células T de las ratas.

Se plantea que no ocurren mutaciones de genes después de la exposición al BDE-209 o a otros PBDE, aunque en estudios recientes se señala que el BDE-209 puede causar daños al ADN mediante la inducción de estrés oxidativo *in vitro*. Las pruebas de carcinogenicidad del BDE-209 en los animales experimentales son escasas. Según el informe del NTP (1986), hay pruebas de que en altas dosis crece el adenoma de hígado en las ratas y del adenoma y carcinoma del hígado en los ratones, pero esto puede estar relacionado con un modo de actuación secundario.

Toxicidad en las aves

Las aves exhiben algunas de las concentraciones más altas de BDE-209 registradas en la fauna y la flora silvestres y tal vez se encuentre en riesgo de experimentar efectos adversos. Sin embargo, es limitado el número de estudios realizados en los que se examinan los efectos adversos de la exposición de las aves al BDE-209.

En un estudio realizado con golondrinas que anidan en una planta de tratamiento de aguas residuales, se determinó la existencia de una relación positiva entre el tamaño del huevo y los niveles de BDE-209; sin embargo, no se estableció correlación significativa alguna a propósito de los parámetros reproductivos. No se notificaron concentraciones de BDE-209.

Sifleet (2009) observó una mortalidad de hasta 98 % en embriones de pollos en cautividad inyectados con una sola dosis de 80 µg de BDE-209/huevo y expuestos durante 20 días a través del saco vitelino. En este estudio se informó de un DL₅₀ de 44 µg/huevo (740 µg kg de peso húmedo). Una evaluación realizada en la UE reveló que las concentraciones de BDE-209 que se suelen detectar en los huevos de aves silvestres son de alrededor de 2 a 10 veces menores que las concentraciones que, según Sifleet (2009), inducen la mortalidad. Las concentraciones en huevos de ave oscilan por lo general entre 1 y 100 µg/kg de peso húmedo, pero se han notificado concentraciones de hasta 420 µg/kg de peso húmedo. Pese a algunas importantes limitaciones del estudio, en la evaluación del riesgo realizada por la UE se señalaba que no era grande el margen entre los niveles de exposición en las aves silvestres y los niveles observados tras los efectos, sobre todo si se consideraba que Sifleet (2009) no había tenido en cuenta los posibles efectos subletales y que, con toda probabilidad, el BDE-209 hubiera sido asimilado tras la incubación y desorción del resto de la yema, razón por la cual seguía aumentando la exposición.

En los estorninos europeos expuestos al BDE-209 mediante implantes de sílice se observó una reducción de la masa corporal.

Se informa de que las aves metabolizan BDE-209 a PBDE bromados en menor grado, en particular algunos BDE que son COP (BDE-183) y se vincula la exposición a PBDE bromados en menor grado con los cambios inmunomodulatorios, la toxicidad del desarrollo, la alteración del comportamiento reproductivo, la disminución de la fecundidad y el éxito reproductivo. En un estudio con cernícalos americanos cautivos expuestos a DE-71, una mezcla comercial de pentaPBDE, a niveles ambientalmente significativos *in ovo*, se determinó que los bajos niveles de BDE-209 presentes (< 2,5 %) se relacionaron con un aumento del comportamiento en vuelo de los cernícalos macho tanto durante el cortejo, así como durante la crianza de la nidada en una etapa posterior de la vida. No se informó sobre las concentraciones de BDE-209 medidas en este estudio. Estos resultados indican que el BDE-209, al igual que otros PBDE, puede afectar el comportamiento en las aves y coinciden con las investigaciones realizadas con roedores de laboratorio, en los que en algunos estudios se señala que el BDE-209 causa cambios en el comportamiento espontáneo.

En los estudios realizados se señala también el riesgo que corren las aves debido a la exposición a una combinación de diferentes PBDE y otros contaminantes del medio ambiente. En un estudio sobre el terreno se observó que las concentraciones de hexaBDE, heptaBDE y octaBDE y otros congéneres del BDE-209 (BDE-154, BDE-183, BDE-201 y BDE-209) en el hígado y el BDE-209 en el plasma de las gaviotas de Delaware que crían en la región urbanizada de Montreal tenían una correlación negativa con la densidad mineral del hueso trabecular y el hueso cortical del tarso. Este resultado apunta a que los PBDE a los niveles mencionados en esas aves (es decir, en el hígado, BDE-209: 2,74 a 283 ng/g de peso húmedo y ΣPBDE 26,2 a 680 ng/g de peso húmedo, en el plasma BDE-209: 0,70 a 19,1

ng/g de peso húmedo y ΣPBDE 3,55 a 89,2 ng/g de peso húmedo) pueden afectar negativamente la estructura del tejido óseo y el metabolismo de las aves. En otro estudio, se proponía que la combinación de varios plaguicidas organoclorados, PCB y PBDE, entre ellos el BDE-209, y varios nonaBDE había causado la muerte de los ejemplares más débiles de gaviota argéntea en época de reproducción en Bjørnøya, en el Mar de Barents en 2003-2005. Sin embargo, el BDE-209 solo se detectó en concentraciones muy bajas en el hígado y el cerebro (<MDL-2.6 y <MDL-0.01 μg/g de lípidos, en el hígado y el cerebro respectivamente) junto con otros PBDE, COP y el mercurio. En relación con el estudio en el que se muestran los efectos en el tejido óseo, merece la pena destacar que los cernícalos comunes de las zonas urbanas de China presentan una concentración media en el hígado de 2.870 ± 1.040 ng/g de BDE-209 por peso de lípidos y en los gorriones de Helgeland, un paraje rural apartado de Noruega, se han detectado niveles que fluctúan entre 4,46 y un máximo de 1.710 ng/g de peso en lípidos. Sin embargo, dado que las concentraciones de BDE-209 mencionadas en esos estudios se indican en relación con el ng/g de peso en lípidos, no se les puede comparar directamente con los resultados que notificaron concentraciones de BDE-209 en ng/g de peso húmedo.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

4.2.2 Especies acuáticas

En estudios en animales de anfibios, peces y roedores expuestos al BDE-209 en etapas vulnerables como la fase de desarrollo, los efectos sobre el eje hormonal como la tiroidea y los esteroides son preocupantes. Aunque los datos toxicológicos del BDE-209 son ambiguos, algunos estudios indican un efecto negativo en el desarrollo neurológico a dosis bajas.

Recientes trabajos de laboratorio con peces muestran que el decaBDE puede metabolizarse en el hígado para formar congéneres de PBDE con grado de bromación más bajo, encontrándose típicamente éteres de nonabromodifenilo a heptabromodifenilo o hexabromodifenilo (algunos de los cuales se consideran sustancias mPmB). El alcance del metabolismo parece variar entre las diferentes especies de peces.

En la rana, la metamorfosis del renacuajo, que está regulada por las hormonas tiroideas y el glucocorticoide, se interrumpe. Este estudio permitió determinar una concentración sin efecto observado (NOEC) en medio acuático de alrededor de 0,001 mg/l (1 μg/l) del retraso en la metamorfosis de los renacuajos de *Xenopus laevis* (ECHA 2012). En los peces, el sistema tiroideo y posiblemente el sistema de hormonas esteroides se vieron afectados después de 28 días de exposición a ~ 10 μg de BDE-209/g de alimento seguido de un período de depuración. Tanto la T3 como la T4 en circulación se redujeron y se observó actividad de la deiodinasa. Los efectos observados en la vía de la hormona tiroidea del pescado y los efectos en la metamorfosis de los renacuajos son preocupantes.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).

El decaBDE tiene una limitada solubilidad en el agua, y en los primeros cálculos del peligro se insiste en la improbabilidad de que se produzcan efectos tóxicos graves o crónicos significativos en los organismos acuáticos a concentraciones por debajo de la solubilidad en el agua. Sin embargo, en la evaluación más reciente del BDE-209 realizada por la UE se planteó también la cuestión de los efectos adversos para los organismos acuáticos sobre la base de nuevos estudios que documentan los efectos en importantes procesos biológicos, entre ellos la reproducción, el desarrollo, el sistema nervioso, el sistema endocrino, el crecimiento y la salud.

Los estudios de toxicidad en los organismos acuáticos han revelado algunos efectos en esos organismos, fundamentalmente los peces y los anfibios. Debido a su influencia en el sistema tiroideo, se demostró que los PBDE, en particular el nonaBDE y el BDE-209, posiblemente afectasen el desarrollo y la metamorfosis en los anfibios. Según estudios realizados con el BDE-209 y el BDE-206, que no es de los congéneres presentes en el c-decaBDE pero podría ser un producto de degradación del BDE-209, puede retrasar la metamorfosis de los renacuajos de la rana africana de uñas. Se observó una regresión significativamente reducida de la punta de la cola a raíz de la exposición *ex vivo* de las colas al BDE-206. En un estudio más reciente *in vivo*, se informó de que un c-decaBDE (DE-83R), que está

compuesto por un 98,5 % p/p de BDE-209, afectaba la metamorfosis de los gazapos de la rana de uñas africana al retrasar el momento de la formación de las extremidades anteriores. El retraso en la formación de las extremidades anteriores estuvo acompañado de cambios histológicos en la glándula tiroidea y de reducción de la expresión del receptor tiroideo en el tejido de la cola. Este estudio permitió determinar una concentración sin efecto observado (NOEC) en medio acuático de alrededor de 0,001 mg/l (1 µg/l) del retraso en la metamorfosis de los renacuajos de rana africana de uñas. Los estudios han demostrado también que el BDE-209, al cabo de una exposición continua a 0 ppb, 0,1 ppb, 10 ppb y 100 ppb durante 12 semanas, puede alterar la anatomía y la función del sistema vocal de la rana de uñas africana al afectar las neuronas motoras laríngeas cuando los animales son expuestos durante el período crítico de dependencia de los andrógenos en que se desarrolla el sistema vocal y durante la adultez, en que los tejidos están utilizando andrógenos para vocalizar. El BDE-209 inhibió también la vocalización típica masculina, un aspecto crítico del comportamiento durante el apareamiento al reducir el número de reclamos emitidos, así como su amplitud media. Los datos indican que el BDE-209 puede alterar la anatomía y la función con la mediación de vías que incluyen el bloqueo de los andrógenos necesarios para el funcionamiento apropiado del sistema vocal. Esos resultados pueden ser motivo de preocupación dado que las ranas salvajes están expuestas al BDE-209 ya desde el huevo y que el BDE-209 en las ranas se transfiere al cerebro y los testículos.

En los peces, los estudios de la alimentación controlada de carpitas cabezonas realizados a concentraciones ambientalmente significativas han demostrado que el BDE-209 por sí solo o en combinación con sus productos de desbromación puede interferir con el sistema tiroideo en las carpitas cabezonas recién nacidas y adultas. En un estudio posterior, la dieta de los peces adultos expuesta a una dosis baja de ~ 3 ng de BDE-209 diarios por g de peso corporal durante 28 días demostró una disminución del 53 % y 46 % de la tiroxina total circulante (TT4) y de la 3,5,3'-triyodotironina (TT3) respectivamente respecto de los controles. En los peces expuestos a una dosis alta de 300 ng de BDE-209 por g de peso corporal, los niveles de TT4 y TT3 disminuyeron a 62 % y 59 % respectivamente. En los peces expuestos tanto a dosis altas como bajas, los niveles de TH permanecieron deprimidos al cabo del período de depuración de 14 días. Ambas dosis redujeron también la actividad de la deiodinasa en el cerebro (T4-ORD) en un 65 % frente a la de control. De la misma manera, se señalaba que el BDE-209 podía causar efectos adversos en los peces cebra en las primeras etapas de su vida con efectos en las concentraciones de T3 y T4. Se observaron cambios en la expresión de los genes asociados a la TH en larvas y adultos de gobios tras la exposición a dosis de 0,01 a 10 µg/l de BDE-209 por medio del agua durante 21 días. En contraposición con estos resultados, otros estudios no mencionaron efectos visibles en la función tiroidea en los embriones de peces expuestos. Sin embargo, cabe señalar que en un estudio en el que se expusieron los embriones 48 horas después de la fertilización durante tres días a 960 µg/l de BDE-209, se llegó a la conclusión de que el ensayo utilizado, una prueba de disrupción cuantitativa por inmunofluorescencia de la T4, no era adecuado para detectar los efectos de contaminantes químicos como el BDE-209, que altera de manera indirecta el funcionamiento de la glándula tiroidea. Otro estudio especuló que la ausencia en su estudio de efectos en el sistema tiroideo podía explicarse por una exposición más breve o a dosis más bajas que las usadas en otros estudios. La alteración de la tiroidea que pueden causar varios PBDE en los peces fue investigada también *in vitro* con resultados negativos. En este estudio con besugos, no se observó enlace alguno del BDE-209 o del BDE-206 con la transtireína (TTR), una proteína de unión a la TH en la sangre. Los resultados denotan que probablemente el BDE-209 no interfiera con la unión de la TH a la TTR.

En los peces se han observado también otros efectos, tanto crónicos como agudos, tras la exposición al BDE-209, entre ellos un aumento significativo en la mortalidad acumulativa porcentual, así como una disminución del índice gonadosomático. También se observaron disminuciones significativas en el peso corporal y la tasa de supervivencia de las larvas de peces cebra expuestas a 1,92 mg/l de BDE-209 mediante el agua durante 14 días. No se observaron cambios significativos a ninguna de las dosis más bajas de exposición en los ensayos (0, 0,08, 0,38 mg/l).

Las mediciones de la anchura de los incrementos en los otolitos de alevines de pescadilla lacustre (~ 5 meses de edad) alimentados con dietas contaminadas con BDE-209 (control, 0,1, 1, y 2 µg/g de dieta) arrojaron indicios de que el BDE-209 puede afectar las tasas de crecimiento en los peces a los niveles de BDE-209 ambientalmente significativos detectados en los sedimentos.

Se documentaron efectos sobre la aptitud biológica general, los parámetros reproductivos y el comportamiento, así como sobre el desarrollo de las neuronas motoras y los músculos esqueléticos en un estudio de toxicidad crónica de dosis reducidas realizado con peces cebra. Varios de esos efectos fueron transgeneracionales, es decir se observaron en la prole de los progenitores expuestos y, según los autores, la explicación probable es la transmisión de BDE-209 de la madre a las crías. En los peces macho, los indicadores de la calidad del esperma se vieron afectados considerablemente incluso a las dosis más bajas de exposición (0,001 µM o 0,96 µg/l).

También quedó demostrado el potencial de toxicidad reproductiva del BDE-209 en el gobio. Se demostró la reducción de los espermatozoides y la inhibición de la espermatogénesis en los gobios adultos expuestos a 10 µg de BDE-209/l mediante el agua. Se observaron cambios en la expresión de la TH y en la espermatogénesis asociada con los genes de larvas de gobio y de gobios adultos tras la exposición a dosis de 0,1 a 10 µg de BDE-209/l. Además, se observaron efectos en la longitud del cuerpo y en el índice gonadosomático de las hembras adultas a 10 µg/l, aunque no se detectaron cambios histológicos significativos en los ovarios a ninguna de las concentraciones objeto de ensayo. Es más, no se observaron cambios en la mortalidad o el tamaño de las larvas y los machos adultos.

El BDE-209 afectó la expresión de las vías neurológicas y alteró el comportamiento de las larvas de peces cebra, aunque no se produjeron efectos visibles en la función tiroidea o en el desarrollo de las neuronas motoras y los neuromastos. En este estudio, los peces estuvieron expuestos a sedimentos contaminados con BDE-209, a una concentración de 12,5 mg/kg. Las concentraciones en las larvas expuestas y el control del disolvente medido al cabo de 8 días fueron de $69,6 \pm 9,8$ ng/g de peso húmedo y $6,7 \pm 0,5$ ng/g de peso húmedo respectivamente.

Además del otro efecto que se acaba de mencionar, se demostró que el BDE-209 induce estrés oxidativo en el hígado del pez dorado. Se observó una reducción en el nivel de glutatión y en la actividad de las enzimas antioxidantes (glutatión peroxidasa, superóxido y catalasa) entre 7 y 30 días después de una sola inyección intraperitoneal de 10 mg/kg.

En varios de los estudios mencionados se notificó que el BDE-209 se transforma en PBDE de menor bromación, por lo que también es posible que otros congéneres de PBDE, aparte del BDE-209, contribuyan a los efectos notificados en estos estudios. Los productos de desbromación son nonaBDE, octaBDE, heptaBDE, hexaBDE y pentaBDE.

Para resumir, el NOEC acuático más bajo de la exposición mediante el agua registrado parece estar por debajo de 0,001 mg/l (1 µg/l) y se observó en el caso del retraso en la metamorfosis de los anfibios. Se puede extraer un LOEL de ~ 3 ng/g de BDE-209 por peso corporal por día o 0,41 ng/g de peso húmedo de alimento en el caso de los efectos relacionados con la alteración de la tiroides y la mortalidad en los peces. En general, los datos sobre toxicidad acuática indican que el BDE-209 puede surtir efectos adversos en puntos terminales críticos como la supervivencia, el crecimiento, la salud, la reproducción, el desarrollo, el mantenimiento somático, la homeostasis de la hormona tiroidea y el funcionamiento neurológico. Es más, los datos apoyan la preocupación por el potencial de bioacumulación del BDE-209 y de desbromación en los organismos en el medio ambiente, ya que demuestran que la acumulación de BDE-209 puede conllevar efectos adversos en las etapas vulnerables de la vida de los mamíferos, los peces y los anfibios. Los niveles usados en algunos de los experimentos fueron comparables a los niveles registrados en zonas más contaminadas.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

4.2.3	Abejas melíferas y otros artrópodos	No se dispone de datos.
4.2.4	Lombrices de tierra	<p>Sobre la base de un estudio de toxicidad en plantas y dos estudios de toxicidad con lombrices de tierra de 28 y 56 días de duración respectivamente, no se observaron efectos en las plantas a concentraciones de hasta 5.349 mg/kg de peso seco y en el caso de las lombrices de tierra se pudo derivar una NOEC \geq 4.910. A partir de esos resultados y utilizando un factor de cálculo de 50, se estimaron los valores de la concentración prevista sin efectos (PNEC) del suelo en 98 mg/kg de peso seco y 87 mg/kg de peso húmedo.</p> <p>Se observó un aumento significativo de los niveles del radical hidroxilo en las lombrices de tierra entre 0,01 y 10 mg/kg de BDE-209, que se encuentra en el rango de los niveles ambientales registrados en el suelo. Paralelamente a este efecto se produjeron daños oxidativos a las proteínas y los lípidos y una reducción de la capacidad antioxidante. Se observaron daños oxidativos a los lípidos y estrés oxidativo a concentraciones tan bajas como 0,01 mg/kg. En un estudio decisivo más reciente sobre las lombrices de tierra, se investigaron los parámetros del comportamiento, la supervivencia, el crecimiento y la reproducción tras la exposición a entre 0,1 y 100 mg/kg de BDE-209 durante 48 horas y 28 días. Con excepción de una disminución significativa del número de recién nacidos por capullo y de cambios sin importancia en la respuesta de rechazo a dosis de 1.000 mg/kg de BDE-209, no se informó de otros efectos que indiquen que las lombrices de tierra adultas muestran una gran tolerancia al BDE-209 en los suelos, pero que existe un potencial de toxicidad para los embriones o las lombrices de tierra recién nacidas.</p> <p>(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).</p>
4.2.5	Microorganismos del suelo	<p>El BDE-209 no parece ser tan sumamente tóxico para las plantas y los organismos del suelo y sus efectos adversos suelen observarse a dosis altas. No obstante, los nuevos datos indican que, en algunos casos, el BDE-209 puede producir efectos tóxicos a dosis más bajas (0,01 a 1 mg de BDE-209/kg) que las registradas anteriormente.</p> <p>(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).</p>
4.2.6	Plantas terrestres	<p>En las plántulas de ballico perenne expuestas a 100 mg de BDE-209/kg se observó una inhibición del 35 % del crecimiento de las raíces y una disminución del 30 % del contenido de clorofila b y carotenoides de las hojas. No se observaron otros signos visuales de toxicidad, pero la exposición al BDE-209 indujo daños y estrés oxidativo, alteró la actividad de varias enzimas antioxidantes y redujo la capacidad antioxidante de las enzimas a concentraciones desde 1 mg/kg. No se observó efecto alguno en las bacterias nitrificantes, el brote de plántulas de trébol rojo o la supervivencia y reproducción de invertebrados del suelo a concentraciones de hasta 1.000 mg de BDE-209/kg de suelo contaminado y se especuló que la ausencia de toxicidad podría obedecer a la poca solubilidad del BDE-209 en el agua.</p> <p>(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).</p>

5 Exposición ambiental/evaluación de los riesgos

5.1	Vertebrados terrestres	<p>Los estudios noruegos de vigilancia ambiental que investigan el patrón de los congéneres y los niveles de PBDE en los huevos y el plasma de las gaviotas hiperbóreas que se reproducen en Bjørnøya, en el Ártico, revelaron niveles detectables de decaBDE en el plasma de las aves comparables a los niveles encontrados en las muestras de hígado de las aves ubicadas en las partes más meridionales de Europa (TA-2006). Se comunicaron resultados similares en muestras de hígado de gaviotas glaucas de Svalbard. La preocupación por la aparición del decaBDE en el medio ambiente se ha reforzado aún más. Estos estudios recientes en relación con el Ártico documentan la presencia de decaBDE en aves de zonas remotas del Ártico. Se detectó también decaBDE en alces y linces.</p>
------------	-------------------------------	--

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5 de la notificación de Noruega).

Algunos estudios recientes han demostrado que las concentraciones de decaBDE aumentan constantemente en algunas especies de la flora y fauna silvestres y se conoce de algunos informes contradictorios que se refieren a FBM superiores a 1. En algunos casos, como en los tejidos de cernícalos vulgares, gavilanes, halcones peregrinos, gaviotas hiperbóreas, zorros comunes, tiburones, marsopas y delfines de hocico blanco, las concentraciones de decaBDE en tejidos se han interpretado como altas. Si bien la magnificación o bioacumulación tróficas son una posible explicación de esas altas concentraciones, también es muy posible que algunas biotas estén expuestas a concentraciones muy altas de decaBDE al consumir desechos contaminados o al habitar zonas con altos niveles de decaBDE cercanas a zonas industrializadas.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación del Canadá).

5.2 Especies acuáticas

En todas las muestras de peces del interior del fiordo Drammensfjord se detectó BDE-209. Las concentraciones fueron en general bajas (0,1 % a 20 % de Σ PBDE), pero los resultados coinciden con los nuevos conocimientos adquiridos en relación con el BDE-209 como sustancia biodisponible (TA-2051). El BDE-209 también se detecta en la biota acuática, como los mejillones, los peces y en las fugas de los vertederos (TA-2006).

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5 de la notificación de Noruega).

Se informó de concentraciones promedio en la grasa hipodérmica de mamíferos marinos del Ártico canadiense, de 25,8 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en lípidos en hembras de foca anillada (*Phoca hispida*), de 50,0 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en la grasa de los machos, de 81,2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en lípidos en hembras de beluga (*Delphinapterus leucus*) y de 160 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en lípidos en los machos. En esas muestras predominaban los congéneres tetraBDE y pentaBDE. Se notificaron concentraciones de PBDE en muestras de biota de la costa occidental y los territorios noroccidentales del Canadá. La mayor concentración de residuos de PBDE totales, 2.269 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en lípidos, se observó en la grasa hipodérmica de una marsopa común del área de Vancouver. Con una concentración de aproximadamente 1.200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en lípidos, el congénere tetraBDE representó una proporción ligeramente superior a la mitad del PBDE totales de la muestra. Se analizaron las tendencias temporales en los mamíferos marinos del Ártico, mediante la medición de los niveles de PBDE en la grasa hipodérmica de focas anilladas macho de dicha zona a lo largo del período 1981-2000. Se observó un incremento exponencial de las concentraciones medias totales, de aproximadamente 0,6 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en lípidos en 1981 a 6,0 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en lípidos en 2000, un aumento de más de 8 veces con respecto a los valores iniciales. Una vez más, el compuesto predominante fue el tetraBDE, seguido del pentaBDE. También resultó evidente el marcado incremento de los niveles tisulares de PBDE en las muestras de grasa recogidas en focas del puerto de la Bahía de San Francisco, en el período de 1989 a 1998. Las concentraciones de PBDE totales (tetraBDE, pentaBDE y hexaBDE) se elevaron de 88 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en lípidos en 1989 a un máximo de 8325 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en lípidos en 1998, en un período de tan solo diez años. Se examinaron los niveles de PBDE en la grasa hipodérmica de belugas macho del sudeste de la Bahía de Baffin durante el período de 1982 a 1997, y observaron un aumento significativo en los niveles de PBDE totales (congéneres triBDE a hexaBDE). Las concentraciones medias de PBDE totales fueron de alrededor de 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en lípidos en 1982, y alcanzaron un valor máximo de alrededor de 15 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en lípidos en 1997. Los residuos totales de PBDE en las muestras de grasa hipodérmica de ballenas beluga del estuario de San Lorenzo recogidas entre 1997 y 1999 alcanzaron 466 (\pm 230) $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso húmedo de grasa en los machos adultos, y 655 (\pm 457) $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso húmedo de grasa en las hembras adultas. Estos valores resultaron aproximadamente veinte veces mayores que las concentraciones en las muestras de belugas recogidas de 1988 a 1990.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación del Canadá).

5.3 Abejas melíferas

No se dispone de datos.

5.4 Lombrices de tierra

No se dispone de datos.

- 5.5 Microorganismos del suelo** No se dispone de datos.
- 5.6 Resumen y evaluación global de los riesgos** La evaluación del decaBDE suscita preocupación por los efectos a largo plazo en el medio ambiente. En Noruega, el BDE-209 ha sido investigado y detectado en varios estudios. Además, el BDE-209 se ha encontrado en varios compartimentos ambientales del Ártico, por ejemplo, el Ártico noruego, y puede ser objeto de transporte ambiental de largo alcance (Hermanson et al., 2010, Mariussen et al., 2008). Los datos de vigilancia noruegos muestran que el BDE-209 depositado en el medio ambiente del Ártico es biodisponible para los organismos que viven en esa región y que está muy extendido en las redes alimentarias del Ártico (de Wit et al., 2006, 2010).
- La preocupación general por la presencia ubicua y el aumento del decaBDE en el medio ambiente y la preocupación por el aumento de los niveles de PBDE persistentes debido a la continua desbromación de la reserva de decaBDE en el medio ambiente, junto con el riesgo de efectos perturbadores endocrinos de la mezcla de congéneres de PBDE en organismos que se encuentran en fases vulnerables, llevó a las autoridades noruegas a prohibir el uso del decaBDE. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).
- Se realizaron análisis del cociente de riesgo, que integran las exposiciones conocidas o potenciales con los efectos ambientales adversos conocidos o potenciales, para cada uno de los productos comerciales de PBDE objeto de la evaluación. Se procedió al análisis de las vías de exposición para determinar, seguidamente, los receptores sensibles, y así seleccionar los puntos finales de la evaluación ecológica (ej.: los efectos reproductivos adversos sobre las especies de peces sensibles en una comunidad). Para cada punto final, se seleccionó un valor de exposición estimado (EEV) basado en los datos empíricos obtenidos en los estudios de vigilancia. En caso de no disponerse de datos de vigilancia, el valor se obtiene a partir de cálculos simples, que tienen en cuenta en cierta medida las condiciones ambientales locales, pero que se basan fundamentalmente en parámetros ambientales genéricos. Para los VEE se usaron preferentemente concentraciones químicas procedentes del medio ambiente canadiense y norteamericano. No obstante, ante la insuficiencia de datos canadienses de calidad satisfactoria, o para aportar el peso de la prueba, se utilizaron datos de otras regiones del mundo. En general, los valores representaban el escenario más desfavorable, y daban un indicio del potencial de estas sustancias para alcanzar concentraciones preocupantes, y de las áreas donde se pueden encontrar.
- Asimismo, se determinó el valor estimado sin efecto (ENEV) al dividir el valor de toxicidad crítica (CTV) por un factor de aplicación. Los valores de toxicidad crítica representaban sobre todo los valores de ecotoxicidad más bajos de un conjunto de datos disponibles y aceptables. Se dio preferencia, fundamentalmente, a los datos de toxicidad crónica, pues la exposición a largo plazo era un motivo de preocupación.
- El análisis de los cocientes de riesgo indica que el mayor potencial de riesgo de los PBDE en el medio ambiente canadiense se debe al envenenamiento secundario de la fauna silvestre por el consumo de presas con elevada concentración de congéneres de c-pentaBDE y c-octaBDE. El riesgo asociado a los componentes del pentaBDE puede deberse al uso del octaBDE o a la desbromación de los PBDE más bromados, sumado al uso del propio pentaBDE. Si bien en el análisis del riesgo para los organismos del suelo se señalan cocientes de riesgo inferiores a 1 para el c-pentaBDE, el c-octaBDE y el c-decaBDE; los datos que caracterizan las concentraciones de PBDE en suelos y fangos cloacales aplicados a los suelos son insuficientes, por lo que se deberá seguir investigando. El pentaBDE plantearía poco riesgo de toxicidad directa a los organismos pelágicos debido a su muy baja solubilidad en agua.
- En el documento "Ecological Screening Assessment Report" del Ministerio del Medio Ambiente del Canadá se llegó a la conclusión de que los PBDE están siendo liberados al medio ambiente en cantidades, concentraciones o condiciones que tienen o pueden tener efectos perjudiciales en el medio ambiente o en su diversidad biológica, tanto inmediatamente como a largo plazo. El examen realizado en el

documento “Ecological State of the Science Report on Decabromodiphenyl Ether (decaBDE)” confirma que, sobre la base de los materiales examinados publicados hasta el 25 de agosto de 2009, no se ha demostrado que el decaBDE cumpla los criterios de bioacumulación definidos en el Reglamento sobre la persistencia y la bioacumulación de la CEPA. Sin embargo, algunos estudios muestran que los niveles de decaBDE están aumentando de manera constante en la biota, y en algunos casos las concentraciones medidas se consideran altas. Además, algunas pruebas equívocas sugieren una posible biomagnificación en las cadenas tróficas. Si bien siguen existiendo incertidumbres, es razonable concluir que el decaBDE también puede contribuir a la formación de productos de transformación bioacumulativos o potencialmente bioacumulativos, como los éteres de bifenilos menos bromados, en los organismos y el medio ambiente.

Las conclusiones del documento “Ecological State of the Science Report on Decabromodiphenyl Ether (decaBDE)” proporcionaron la justificación para el desarrollo de controles reguladores adicionales para el decaBDE.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación del Canadá).

El BDE-209 es persistente en el medio ambiente y se bioacumula y biomagnifica en varias especies de peces, aves y mamíferos, así como en redes tróficas. Hay pruebas de sus efectos adversos en parámetros tan importantes como la reproducción, la supervivencia y los sistemas nervioso y endocrino. El BDE-209 también se degrada a PBDE con menor grado de bromación, los cuales se sabe que son persistentes, bioacumulativos y tóxicos, muy persistentes y muy bioacumulativos, y que poseen las propiedades de COP. Los congéneres bromados en menor grado contribuyen a la toxicidad del BDE-209. Debido a la desbromación y a las acumulaciones históricas de congéneres de pentaBDE y octaBDE de calidad comercial en el medio ambiente, los organismos se ven expuestos a una compleja mezcla de PBDE que, al combinarse, plantean un peligro mayor que el BDE-209 por sí solo. Los niveles de BDE-209 medidos en algunas especies de la biota, incluidos los niveles tróficos superiores, como aves y mamíferos, en la fuente y en regiones remotas, se aproximan a las concentraciones que producen los efectos mencionados y apuntan a que el BDE-209, junto con los demás PBDE, representa un importante motivo de preocupación en relación con la salud humana y el medio ambiente.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Perfil de riesgo del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes).

Anexo 2 – Pormenores de las medidas reglamentarias firmes comunicadas

Nombre del país: Canadá

- 1 Fechas efectivas de entrada en vigor de las medidas** 23 de diciembre de 2016.

Referencia al documento reglamentario “Prohibition of Certain Toxic Substances Regulations, 2012” (SOR/2012-285), modificado en 2016 (SOR/2016-252) con arreglo a la *Ley Canadiense de Protección del Medio Ambiente, 1999* (CEPA).

<http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2016/2016-10-05/html/sor-dors252-eng.html>
- 2 Detalles sucintos de las medidas reglamentarias firmes** La medida reglamentaria notificada por el Canadá se refiere a los usos industriales de los éteres de difenilo polibromado (PBDE) cuya fórmula molecular es $C_{12}H_{(10-n)}Br_nO$, donde n está entre 4 y 10, inclusive. Este grupo incluye el éter de tetrabromodifenilo, el éter de pentabromodifenilo, el éter de hexabromodifenilo, el éter de heptabromodifenilo, el éter de octabromodifenilo, el éter de nonabromodifenilo y el éter de decabromodifenilo. Según su descripción, la mezcla comercial de éter de decabromodifenilo (c-decaBDE) está compuesta casi completamente por decaBDE y una cantidad muy pequeña de nonaBDE, pero puede contener pequeñas cantidades de octaBDE.

Esta notificación para los éteres de difenilo polibromado (PBDE) sustituye las notificaciones presentadas anteriormente por el Canadá para la mezcla de calidad comercial de éter de pentabromodifenilo (c-pentaBDE) y la mezcla de calidad comercial de éter de octabromodifenilo (c-octaBDE), el 14 de octubre de 2010.

En virtud del documento “Prohibition of Certain Toxic Substances Regulations, 2012”, se prohíbe la fabricación, el uso, la venta, la oferta de venta y la importación de los PBDE, entre ellos el decaBDE, y todos los productos que contengan PBDE, a excepción de los artículos manufacturados.
- 3 Razones para la adopción de medidas** La medida reglamentaria se basó en preocupaciones relativas al medio ambiente.
- 4 Fundamentos para la inclusión en el anexo III** La medida reglamentaria firme se adoptó para proteger el medio ambiente. La medida reglamentaria se basó en una evaluación del riesgo en la que se tuvieron en cuenta las condiciones imperantes en el Canadá.

En las evaluaciones exploratorias, que constituyen la base de la medida reglamentaria y que fueron realizadas en el Canadá, se hace uso de la amplia información sobre los usos, las emisiones y los niveles de decaBDE en el medio ambiente del Canadá, incluido el Ártico canadiense.

La liberación de PBDE, entre ellos el decaBDE, al medio ambiente se puede producir durante la fabricación, el procesamiento, toda la vida útil de los productos y los artículos que los contienen, y como consecuencia de la eliminación de los desechos de la sustancia o de los productos que la contengan.

Dado que con la medida reglamentaria firme se pretende proteger el medio ambiente del Canadá frente a los riesgos que entrañan los PBDE, como el decaBDE, mediante la prohibición de fabricarlos, utilizarlos, venderlos, ofrecerlos para la venta o importarlos, cabría esperar que la medida reglamentaria firme se tradujese en una reducción significativa de los riesgos para el medio ambiente en el Canadá.
- 4.1 Evaluación del riesgo** En la notificación del Canadá se indica que la medida reglamentaria se basó en una evaluación de los riesgos y que era pertinente para el medio ambiente. En la notificación se citan específicamente los documentos “Screening Assessment Report on PBDEs”, preparado por el Ministerio del Medio Ambiente del Canadá, en junio de 2006, y “Ecological State of the Science Report on Decabromodiphenyl Ether (decaBDE)”, preparado por el mismo ministerio en agosto de 2010. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.4 de la notificación del Canadá).

En la sección 3.2.3 de la notificación presentada por el Canadá se recogen en forma resumida pruebas de la detección de PBDE en todos los medios ambientales, así como en los fangos cloacales, y hay pruebas de que sus niveles en el medio ambiente norteamericano van en aumento. Se informa acerca de los resultados sobre la biota del Ártico canadiense y se establecen algunas tendencias temporales, tales como el aumento de los niveles de PBDE en mamíferos marinos, como las focas anilladas y las belugas.

El análisis de los cocientes de riesgo indica que el mayor potencial de riesgo de los PBDE en el medio ambiente canadiense se debe al envenenamiento secundario de la fauna silvestre por el consumo de presas con elevadas concentraciones de congéneres de c-pentaBDE y c-octaBDE. Asimismo, se indica que las elevadas concentraciones de componentes del c-pentaBDE en los sedimentos pueden representar un riesgo para los organismos bentónicos. Los riesgos asociados con esos congéneres pueden deberse a la desbromación de los PBDE más bromados, como el decaBDE.

Aunque, en general, los datos disponibles no indican que el decaBDE cumpla por sí mismo los criterios numéricos de bioacumulación, según se definen en el Reglamento sobre Persistencia y Bioacumulación de la CEPA, algunos estudios han demostrado que las concentraciones de decaBDE están aumentando de manera constante en algunas especies silvestres. En algunos casos, como en los tejidos de cernícalos vulgares, gavilanes, halcones peregrinos, gaviotas hiperbóreas, zorros comunes, tiburones, marsopas y delfines de hocico blanco, las concentraciones de decaBDE se han interpretado como altas.

Considerando la información sobre propiedades peligrosas y la detección de los PBDE, entre ellos el decaBDE, (en ocasiones con tendencias a alza en estudios temporales), en los estudios de vigilancia ambiental y biomonitorización ecológica realizados en el Canadá, se concluyó que los PBDE, entre ellos el decaBDE, estaban siendo liberados al medio ambiente en cantidades, concentraciones o condiciones que tenían o podían tener efectos perjudiciales en el medio ambiente o en su diversidad biológica, tanto inmediatamente como a largo plazo.

4.2 Criterios aplicados
Importancia para otros Estados y para la región

Riesgo para el medio ambiente.

El Canadá indica que las Partes en el Convenio de Estocolmo han acordado incluir el decaBDE en el anexo A con algunas exenciones específicas para la producción y el uso (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.5.2 de la notificación del Canadá). En la lista del anexo A del Convenio de Estocolmo figuran las sustancias que está previsto eliminar a escala mundial, a través de la prohibición relativa a la fabricación, importación y el uso. Como contaminante orgánico persistente, el decaBDE tiene propiedades peligrosas y es objeto de transporte a larga distancia.

Dados los peligros asociados y el transporte a larga distancia de esta sustancia, que se describen en la evaluación exploratoria en la que se basan las medidas de reglamentación, la medida reglamentaria puede ser de interés para los Estados o regiones en que la exposición o las liberaciones sean posibles.

5 Alternativas

PRODUCTOS QUÍMICOS ALTERNATIVOS

Existen productos químicos alternativos a los PBDE para la gran mayoría de aplicaciones industriales y de manufactura, que varían según las aplicaciones. No obstante, es preciso examinar diversas cuestiones ya que algunas posibles alternativas:

- están siendo investigadas actualmente;
- son nuevos productos químicos patentados respecto de los cuales existe muy poca información sobre sus efectos sobre el medio ambiente o la salud;
- son más costosas; y
- menos eficaces, por lo que se requieren mayores niveles y es menos probable que los productos cumplan las normas relativas a la inflamabilidad.

TÉCNICAS ALTERNATIVAS

Es posible reducir la necesidad de PBDE empleando técnicas alternativas como:

- uso de materiales menos propensos al peligro de incendio en los aparatos electrónicos (como aluminio o plásticos de gran resistencia que requieran altos niveles de oxígeno para la combustión); o
- uso de tejidos, envolturas o revestimientos protectores para las espumas a fin de sustituir pirorretardantes químicos.

Algunas de estas técnicas alternativas plantean problemas, como el mayor peso de los productos finales y los métodos para recolectar, reutilizar y recomponer productos que contengan PBDE.

Se realizaron trabajos en el marco del programa de diseño para el medio ambiente de la EPA de los Estados Unidos para identificar alternativas al decaBDE y evaluar los riesgos que pueden plantear. En enero de 2014 se publicó un informe final (https://www.epa.gov/sites/production/files/2014-05/documents/decabde_final.pdf)

La transición del decaBDE hacia pirorretardantes alternativos y, en ciertos casos, el uso de barreras pirorretardantes en los productos, en lugar de productos químicos, significa que muchas de las aplicaciones ya no utilizan el decaBDE, especialmente en vista de su eliminación en los Estados Unidos y los amplios controles propuestos en otras jurisdicciones.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación del Canadá).

6 Control de desechos

La Parte notificante no proporcionó información sobre la gestión de los desechos de decaBDE ni sobre artículos que lo contengan.

7 Otros

Ninguno.

- | | | |
|------------|---|---|
| 1 | Fechas efectivas de entrada en vigor de las medidas | 1 de abril de 2018. |
| | Referencia al documento reglamentario | Ley de Control de Sustancias Químicas del Japón y su orden de ejecución. |
| 2 | Detalles sucintos de las medidas reglamentarias firmes | <p>La sustancia ha sido designada como sustancia química especificada de clase 1 en virtud de la Ley de Control de Sustancias Químicas del Japón y su orden de ejecución.</p> <p>Se prohíbe la fabricación, importación y el uso de esta sustancia química. Todos los usos están prohibidos en virtud de la medida reglamentaria firme, y que no queda ningún uso permitido.</p> |
| 3 | Razones para la adopción de medidas | La medida reglamentaria se basó en preocupaciones relativas a la salud humana y el medio ambiente. |
| 4 | Fundamentos para la inclusión en el anexo III | <p>La liberación de decaBDE al medio ambiente puede suceder durante la fabricación, el procesamiento, a todo lo largo de la vida útil de productos y artículos que lo contengan, y como consecuencia del desecho de la sustancia o de productos que lo contengan.</p> <p>Dado que la medida reglamentaria firme prohíbe la fabricación, importación y utilización de decaBDE, cabe esperar que la medida reglamentaria firme dé lugar a una reducción de la exposición de las personas y el medio ambiente al decaBDE a medida que se vaya eliminando su utilización, lo que se traducirá en una reducción significativa de los riesgos para la salud humana y el medio ambiente en el Japón.</p> |
| 4.1 | Evaluación del riesgo | <p>Las autoridades japonesas prohibieron el decaBDE debido a que este producto químico es persistente, altamente bioacumulativo y es tóxico a largo plazo para los humanos, sobre la base no solo de la evaluación científica del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes (en el marco del Convenio de Estocolmo), sino también de la evaluación nacional de los riesgos realizada en el Japón.</p> <p>El Gobierno japonés designa las sustancias químicas que son persistentes, altamente bioacumulativas y que tienen una toxicidad a largo plazo para los humanos como Sustancias Químicas Especificadas de Clase I que deben ser prohibidas con arreglo a la Ley de Control de Sustancias Químicas (CSCL). Como resultado de una evaluación interna en la que se utilizaron los datos científicos del Japón, autoridades japonesas llegaron a la conclusión de que este producto químico cumplía los criterios para ser designado como sustancia química específica de la clase I con arreglo a la CSCL. La notificación también indica que el BDE-209, el principal componente del c-decaBDE, tiene efectos sobre la reproducción, el desarrollo, el sistema endocrino y neurotóxico en organismos acuáticos, mamíferos y aves. También se notificaron los efectos en el crecimiento, la supervivencia y la mortalidad.</p> <p>La medida reglamentaria firme tiene por objeto reducir la exposición de los seres humanos y la exposición del medio ambiente al decaBDE a medida que se vaya eliminando su uso.</p> <p>(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, secciones 2.4.1 y 2.4.2 de la notificación del Japón).</p> |
| 4.2 | Criterios aplicados | Riesgos para la salud humana y el medio ambiente. |
| | Importancia para otros Estados y para la región | En la notificación no se proporcionó información sobre este criterio, pero cabe señalar que el decaBDE se ha incluido en el anexo A del Convenio de Estocolmo con algunas exenciones específicas para su producción y uso. En la lista del anexo A del Convenio de Estocolmo figuran las sustancias que está previsto eliminar a escala mundial, a través de la prohibición de la fabricación, importación y el uso. Como contaminante orgánico persistente, el decaBDE tiene propiedades peligrosas y es objeto de transporte a larga distancia. La medida reglamentaria puede ser de interés para cualquier Estado o región en que la exposición o las liberaciones sean posibles. |
| 5 | Alternativas | En la notificación no se proporcionó información sobre este criterio, sin embargo, se afirmó que se había finalizado la implementación de medidas alternativas antes de abril de 2018. |

- | | | |
|----------|----------------------------|--|
| 6 | Control de desechos | La Parte notificante no proporcionó información sobre la gestión de los desechos de decaBDE ni sobre artículos que lo contengan. |
| 7 | Otros | Ninguno. |

- | | | |
|------------|---|---|
| 1 | Fechas efectivas de entrada en vigor de las medidas | 1 de abril de 2008, enmendado el 1 de julio de 2013. |
| | Referencia al documento reglamentario | <p>La sustancia ha sido regulada en virtud del documento “Regulations relating to restrictions on the manufacture, import, export, sale and use of chemicals and other products hazardous to health and the environment (Product Regulations)” (capítulos 1 a 7), del Ministerio de Medio Ambiente, publicado como parte de la Ley núm. 922 de 1 de junio de 2004.</p> <p>Tras la propuesta de Noruega de incluir el decaBDE en el anexo A del Convenio de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes, la UE modificó el anexo XVII de REACH para incluir el decaBDE (Reglamento de la Comisión (UE) 2017/227 de 9 de febrero de 2017). El Reglamento del REACH forma parte del acuerdo del Espacio Económico Europeo (EEE) y, como tal, abarca también a Noruega. El Gobierno de Noruega decidió en 2017 que como resultado de la enmienda del anexo XVII del REACH, ya no era necesario adoptar ninguna nueva medida respecto del decaBDE en el país porque ya había prohibido la producción, importación, exportación, venta y uso de la sustancia. El Reglamento de la Comisión (EU) 2017/227 de 9 de febrero de 2017, por el cual se enmendaba el anexo XVII del Reglamento (CE) núm. 1907/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo en relación con el Registro, Evaluación y Autorización de Sustancias Químicas (REACH) respecto del éter de bis(pentabromofenilo) (decaBDE) entró en vigor el 2 de marzo de 2019.</p> |
| 2 | Detalles sucintos de las medidas reglamentarias firmes | <p>Se prohíben la producción, la importación, la exportación, la venta y el uso de éter de decabromodifenilo en estado puro, en preparados, en productos y en partes de productos con un contenido superior o igual al 0,1 % de su peso.</p> <p>La prohibición respecto de los productos y partes de productos también se aplica a los aparatos eléctricos y electrónicos. Para algunas categorías de equipos eléctricos y electrónicos, las restricciones estuvieron en vigor durante un período de tiempo, desde julio de 2014 hasta julio de 2019. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.3.2 de la notificación de Noruega).</p> |
| 3 | Razones para la adopción de medidas | La medida reglamentaria se basó en preocupaciones relativas a la salud humana y el medio ambiente. |
| 4 | Fundamentos para la inclusión en el anexo III | La medida reglamentaria firme tiene por objeto proteger a los ciudadanos y el medio ambiente de Noruega de los riesgos asociados a la fabricación, importación, venta y uso de decaBDE, y productos que lo contengan. La medida reglamentaria se basó en una evaluación del riesgo en la que se tuvieron en cuenta las condiciones imperantes en Noruega. |
| 4.1 | Evaluación del riesgo | <p>Las autoridades noruegas prohibieron el decaBDE debido a sus posibles propiedades persistentes, bioacumulativas y tóxicas (PBT) y a la preocupación general por la presencia ubicua y el aumento del decaBDE en el medio ambiente, incluido el Ártico noruego, así como a la preocupación por la presencia de decaBDE en matrices humanas y en la salud humana. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.4.2.1 de la notificación de Noruega).</p> <p>Los datos de vigilancia noruegos muestran niveles detectables de BDE-209 en varios compartimentos ambientales, y en algunos lugares se detectan altas concentraciones de BDE-209, el principal componente del c-decaBDE. En las muestras de alimentos analizadas para confirmar la presencia de BDE-209, se encontraron altos niveles en huevos, aceite vegetal, helados y galletas, mientras que las cantidades más altas se encontraron en productos lácteos, por ejemplo, leche, queso y mantequilla, lo que indica la exposición de la población humana al BDE-209 a través de los alimentos. Se encontraron altos niveles de BDE-209 (10 ng/g de lípidos) en muestras de suero de noruegos, y también en un estudio independiente del plasma de mujeres embarazadas. Se cree que el polvo doméstico y la exposición ocupacional son las principales fuentes de exposición al BDE-209 y a otros congéneres de PBDE presentes en el c-decaBDE. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.4.2.1 de la notificación de Noruega).</p> |

En la notificación también se indica que la evaluación del decaBDE suscita preocupación por los efectos a largo plazo en el medio ambiente. En Noruega, varios estudios sobre el BDE-209 informan de su detección en una serie de muestras ambientales. Los datos de vigilancia noruegos muestran que el BDE-209 depositado en el medio ambiente del Ártico es biodisponible para los organismos que viven en esa región y que está muy extendido en las redes tróficas del Ártico. Los estudios noruegos de vigilancia ambiental que investigan el patrón de los congéneres y los niveles de PBDE en los huevos y el plasma de las gaviotas hiperbóreas que se reproducen en Bjørnøya, en el Ártico, revelaron niveles detectables de BDE-209 en el plasma de las aves comparables a los niveles encontrados en las muestras de hígado de las aves ubicadas en las partes más meridionales de Europa. En Noruega se detectaron niveles altos de BDE-209 en sedimentos y el BDE-209 representó hasta el 90 % de los ΣPBDE, se obtuvieron resultados similares en otros estudios en Noruega.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.4.2.2 de la notificación de Noruega).

En estudios en animales de anfibios, peces y roedores expuestos al BDE-209 en etapas vulnerables como la fase de desarrollo, los efectos sobre el eje hormonal como la tiroidea y los esteroides son preocupantes. Aunque los datos toxicológicos del BDE-209 son ambiguos, algunos estudios indican un efecto negativo en el desarrollo neurológico a dosis bajas. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.4.2.2 de la notificación de Noruega).

La preocupación general por la presencia ubicua y el aumento del decaBDE en el medio ambiente y la preocupación por el aumento de los niveles de PBDE persistentes debido a la continua desbromación de la reserva de decaBDE en el medio ambiente, junto con el riesgo de efectos perturbadores endocrinos de la mezcla de congéneres de PBDE en organismos que se encuentran en fases vulnerables, llevó a las autoridades noruegas a prohibir el uso del decaBDE. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sección 2.4.2.2 de la notificación de Noruega).

4.2 Criterios aplicados

Riesgos para la salud humana y el medio ambiente.

Importancia para otros Estados y para la región

En la nota se indica que cabe esperar que en otros países en los que se utilice la sustancia surjan preocupaciones de índole similar a las ya determinadas en Noruega.

Además, cabe señalar que se ha incluido al decaBDE en la lista del anexo A del Convenio de Estocolmo con exenciones específicas respecto de la producción y el uso. En la lista del anexo A del Convenio de Estocolmo figuran las sustancias que está previsto eliminar a escala mundial, a través de la prohibición de la fabricación, importación y el uso. Como contaminante orgánico persistente, el decaBDE tiene propiedades peligrosas y es objeto de transporte a larga distancia. La medida reglamentaria puede ser de interés para cualquier Estado o región en que la exposición o la liberación sean posibles.

5 Alternativas

Se dispone de alternativas al decaBDE en todas las aplicaciones, incluidas las alternativas no químicas (US EPA, 2006 and 2007). Además, existen pirorretardantes alternativos como sustitutos del decaBDE en productos eléctricos y electrónicos (Danish EPA, 2006). Entre las alternativas se incluyen otros pirorretardantes bromados y otros pirorretardantes químicos.

Referencias:

DecaBDE Study: A Review of Available Scientific Research, US EPA, 2006.

Report on Alternatives to the Flame Retardant DecaBDE: Evaluation of Toxicity, Availability, Affordability, and Fire Safety Issues, US EPA, 2007.

Deca-BDE and Alternatives in Electrical and Electronic Equipment, Danish EPA, 2006.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notificación de Noruega).

6 Control de desechos

La Parte notificante no proporcionó información sobre la gestión de los desechos de decaBDE ni sobre artículos que lo contengan.

7 Otros

Ninguno.

Anexo 3 – Direcciones de las autoridades nacionales designadas

Canadá

C

Del sitio web del CFP (septiembre de 2020):

Ms. Nicole Folliet
Director
Chemical Production Division
Environment and Climate Change Canada
351 St. Joseph Boulevard
K1A 0H3 Gatineau
Québec
Canada
Phone: +1 819 420 7708
Fax: +1 819 938 4218
Email: nicole.folliet@canada.ca;
ec.substancedexportationcontrolee-
exportcontrolledsubstance.ec@canada.ca

Noruega

C

Del sitio web del CFP (septiembre de 2020):

Ms. Christel Moræus Olsen
Senior Advisor, Rotterdam Convention Designated National
Authority for Industrial Chemicals and Biocides
Department: Section for Biocides and Declaration of
Chemicals/ Chemicals and Waste Department
Institution: Norwegian Environment Agency
Postal address: Grensesvingen 7
7485 Trondheim
Norway
Phone: +47 73 580 500
Fax: +47 73 580 501
Email: christel.moraeus.olsen@miljodir.no, pic@miljodir.no

Ms. Mitsuko Komada
Senior Advisor, Rotterdam Convention
Designated National Authority for Industrial
Chemicals and Biocides
Norwegian Environment Agency
Torgarden
P.O. Box 5672
7485 Trondheim
Norway
Phone: +47 73 580 500
Fax: +47 73 580 501
Email: mitsuko.komada@miljodir.no,
pic@miljodir.no

Japón

CP

Del sitio web del CFP (septiembre de 2020):

Ms. Tomoe Kotani
Deputy Director
International Cooperation Bureau / Global Environment
Division
Ministry of Foreign Affairs
2-2-1, Kasumigaseki, Chiyoda-ku
100-8919 Tokyo
Japan
Phone: +81 3 5501 8245
Fax: +81 3 5501 8244
Email: tomoe.kotani@mofa.go.jp

C Productos químicos industriales

CP Plaguicidas y productos químicos industriales

Anexo 4 – Referencias

Medidas reglamentarias

Canadá:

Prohibition of Certain Toxic Substances Regulations, 2012 (SOR/2012-285), as amended, 2016 (SOR/2016-252) under the Canadian Environmental Protection Act, 1999 (CEPA). <http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2016/2016-10-05/html/sor-dors252-eng.html>

Noruega:

Chapter 1 to 7 of the *Regulations related to restrictions of the manufacture, import and placing on the market of chemicals and other products hazardous to the human health and the environment (Product Regulations)*, Ministry of the Environment, Act no. 922 of June 2004.

Japón:

Chemical Substances Control Law (CSCL) of Japan and its Enforcement Order, 1 April 2018.

Documentación justificativa proporcionada por el Canadá

Regulatory Impact Analysis Statement, *Regulations Amending the Prohibition of Certain Toxic Substances Regulations, 2012*, Environment Canada and Health Canada, October 2016. <http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2016/2016-10-05/html/sor-dors252-eng.html>

Substance Prohibition Summary for Polybrominated Diphenyl Ethers, Environment and Climate Change Canada, July 2017. <https://www.canada.ca/en/environment-climate-change/services/canadian-environmental-protection-act-registry/substance-prohibition-summary-polybrominated-diphenyl-ethers.html>

Ecological Screening Assessment Report on Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs), Environment Canada, June 2006. <https://www.canada.ca/en/environment-climate-change/services/canadian-environmental-protection-act-registry/publications/ecological-screening-assessment-report-polybrominated.html>

Ecological State of the Science Report on Decabromodiphenyl Ether (decaBDE), Environment Canada, August 2010. <http://www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/default.asp?lang=En&n=B901A9EB>

An Alternatives Assessment For The Flame Retardant Decabromodiphenyl Ether (DecaBDE) Final Report (January 2014), United States Environmental Protection Agency. https://www.epa.gov/sites/production/files/2014-05/documents/decabde_final.pdf

Documentación justificativa proporcionada por Noruega

EC 2002: Risk Assessment of bis(pentabromophenyl) ether (decabromodiphenyl ether), CAS Number: 1163-19-5 EINECS Number: 214-604-9, European Commission 2002 and updates: <https://echa.europa.eu/documents/10162/da9bc4c4-8e5b-4562-964c-5b4cf59d2432>

http://ec.europa.eu/health/ph_risk/committees/04_scher/docs/scher_o_012.pdf

ECHA 2012: Proposal for identification of a PBT/vPvB substance, Annex XV dossier, Health & Safety Executive, Redgrave Court, Bootle, Merseyside L20 7HS, United Kingdom (August 2012). https://echa.europa.eu/documents/10162/23665416/SVHC_AXVREP_pub_EC_214_604_9_decabromodiphenylether_11446_en.pdf/36c9d78c-d9dd-286b-8930-dad8c2247669

US EPA 2010. Exposure assessment: <https://www.federalregister.gov/documents/2010/05/24/2010-12378/an-exposure-assessment-of-polybrominated-diphenyl-ethers-pbdes>

DecaBDE Study: A Review of Available Scientific Research, US EPA, 2006: <http://www.epa.state.il.us/reports/decabde-study/available-research-review.pdf>

Report on Alternatives to the Flame Retardant DecaBDE: Evaluation of Toxicity, Availability, Affordability, and Fire Safety Issues, US EPA, 2007: <http://www.epa.state.il.us/reports/decabde-study/decabde-alternatives.pdf>

Deca-BDE and Alternatives in Electrical and Electronic Equipment, Danish EPA, 2006: <http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2007/978-87-7052-349-3/pdf/978-87-7052-350-9.pdf>

Hermanson et al., 2010: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20839863>

Knutsen et al. 2008: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mnfr.200700096/epdf>

Mariussen et al., 2008: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18627904>

de Wit et al., 2006: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16458344>

de Wit et al., 2010: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19815253>

Informes en noruego (con solo un breve resumen en inglés):

TA-2051:

http://tema.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Publikasjoner/2004/Desember/Miljogifter_i_sedimenter_og_fisk_i_Mjosa_Drammensvassdraget_og_Drammensfjorden_oppfolgende_undersokelser_i_2004/

TA-2096: <https://www.miljodirektoratet.no/publikasjoner/publikasjoner-fra-klif/2005/juli/kartlegging-av-utvalgte-nye-organiske-miljogifter-2004.-bromerte-flammehemmere-perfluoralkylstoffer-irgaroldiuron-bht-og-dicofol/>

TA-2146: <https://www.miljodirektoratet.no/publikasjoner/publikasjoner-fra-klif/2006/mars/kartlegging-av-utvalgte-miljogifter-i-asefjorden-ogomkringliggende-omrader.-bromerte-flammehemmereklororganiske-forbindelser-kvikksolv-og-tribromanisol/>

TA-2006:

http://tema.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Publikasjoner/2004/Mars/Kartlegging_av_utvalgte_nye_organiske_miljogifter_bromerte_flammehemmere_klorerte_paraferer_bisfenol_A_og_triclosan/

Informes solo en noruego:

TA-2104 : <https://www.miljodirektoratet.no/publikasjoner/publikasjoner-fra-klif/2005/november/vurdering-av-bromerte-flammehemmere-til-mjosa-fra-deponier-kommunale-rensanlegg-og-elver/>

TA-2252 : <https://www.miljodirektoratet.no/publikasjoner/publikasjoner-fra-klif/2007/juni/kartlegging-av-bromerte-flammehemmere-klor--og-bromorganiske-forbindelser-kvikksolv-og-metylkvikksolv-i-fjorder-nar-alesund/>

TA-2303 : <https://www.miljodirektoratet.no/publikasjoner/publikasjoner-fra-klif/2007/oktober/bromerte-flammehemmere-i-blodprover-fra-gravide-kvinner-i-bodo/>

Documentación justificativa proporcionada por el Japón

Environmental risk assessment of short-chain chlorinated paraffins and decabromodiphenyl ether, Ministry of Environment, Japan (22 September 2017) (Chapter 6 of the document translated into English).

Environmental risk assessment of short-chain chlorinated paraffins and decabromodiphenyl ether, Ministry of Environment, Japan (22 September 2017) (Full report in Japanese).

Risk assessment for chemical substances contained in products, decabromodiphenyl ether, CAS No. 1163-19-5, National Institute of Technology and Evaluation, Ministry of Economy, Trade and Industry, Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan (June 2018) (Summary in English).

Risk assessment for chemical substances contained in products, decabromodiphenyl ether, CAS No. 1163-19-5, National Institute of Technology and Evaluation, Ministry of Economy, Trade and Industry, Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan (June 2018) (Full report in Japanese).

Introduction of risk assessment examples of chemicals contained in consumer products (decabromodiphenyl ether) (21 and 22 November 2018), Risk Assessment Division Chemical Management Center, NITE.

Otros documentos

UNEP/POPS/POPRC.9/2 (2013). Proposal to list decabromodiphenyl ether (commercial mixture, c-decaBDE) in Annexes A, B and/or C to the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants.

UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2 (2014). Report of the Persistent Organic Pollutants Review Committee on the work of its tenth meeting: Risk profile on decabromodiphenyl ether (commercial mixture, c-decaBDE).

UNEP/POPS/POPRC.11/10/Add.1 (2015). Report of the Persistent Organic Pollutants Review Committee on the work of its eleventh meeting: Risk management evaluation on decabromodiphenyl ether (commercial mixture, c-decaBDE).

UNEP/POPS/POPRC.12/11/Add.4 (2016). Report of the Persistent Organic Pollutants Review Committee on the work of its twelfth meeting: Assessment of additional information on decabromodiphenyl ether (commercial mixture, c-decaBDE) for the further defining of some critical spare parts in the automotive and aerospace industries and on its use in textiles in developing countries (summary, conclusion and recommendations).

Directrices pertinentes y documentos de referencia

IPCS INCHEM (2008): BIS(PENTABROMOFENIL) ÉTER. International Chemical Safety Card (ICSC) 1689. Disponible en: https://www.ilo.org/dyn/icsc/showcard.display?p_lang=es&p_card_id=1689&p_version=2