

Convenio de Rotterdam

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

Documento de orientación para la adopción de decisiones

Triclorfón



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 la Secretaría del Convenio.

Los productos químicos¹ propuestos para su inclusión en el procedimiento de consentimiento fundamentado previo (CFP) del convenio de Rotterdam corresponden a aquellos que han sido prohibidos o rigurosamente restringidos por una medida reglamentaria nacional en dos o más Partes² en dos regiones diferentes. La inclusión de un producto químico en el procedimiento de CFP se basa en las medidas reglamentarias tomadas por las Partes que se han ocupado del problema de los riesgos asociados con el producto químico prohibiéndolo o restringiéndolo rigurosamente. Tal vez existan otras formas de reducir o controlar 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 adopten una decisión fundamentada sobre si dan su consentimiento acerca de la futura importación del producto químico.

En su octava reunión, celebrada en Ginebra del 24 de abril al 5 de mayo de 2017, la Conferencia de las Partes acordó incluir el triclorfón en el anexo III del Convenio y aprobó el documento de orientación para la adopción de decisiones a los efectos de que ese producto químico quedase sujeto al procedimiento de CFP.

El presente documento de orientación para la adopción de decisiones se transmitió a las autoridades nacionales designadas el 15 de septiembre de 2017, 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 solicitándoseles que adopten una decisión sobre las futuras importaciones del producto químico.

El Comité de Examen de Productos Químicos elabora los documentos de orientación para la adopción de decisiones. El Comité es un grupo de expertos designados por los gobiernos establecido según lo dispuesto en el artículo 18 del Convenio, encargado de evaluar los productos químicos propuestos para su posible inclusión en el anexo III del Convenio. El documento de orientación para la adopción de decisiones refleja 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 considera la única fuente de información sobre un producto químico ni tampoco se actualiza o revisa una vez adoptado 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 del riesgo presentadas por dichas Partes pueden encontrarse 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 en el ámbito de aplicación del Convenio, incluyendo información toxicológica, ecotoxicológica y de seguridad. Esta información puede ser enviada a las otras Partes directamente o a través de la Secretaría. La información enviada a la Secretaría será publicada en el sitio web del Convenio de Rotterdam.

Posiblemente haya otras fuentes que aporten más información sobre el producto químico.

Descargo de responsabilidad

El empleo de nombres comerciales en el presente documento tiene por objeto principalmente facilitar la correcta identificación del producto químico. No entraña aprobación o reprobarción de ninguna empresa. Como no es posible

¹ Conforme al Convenio, el término “producto químico” se refiere a toda sustancia, sola o en forma de mezcla o preparación, ya sea fabricada u obtenida de la naturaleza, excluidos los organismos vivos. Comprende las dos categorías siguientes: plaguicida (incluidas las formulaciones plaguicidas extremadamente peligrosas) y producto químico industrial.

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

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 FAO y el PNUMA declinan toda responsabilidad por omisiones o por las consecuencias que de ellas pudieran derivarse. Ni la FAO ni el PNUMA serán responsables de lesiones, pérdidas, daños o perjuicios del tipo que fueren a que pudieran 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 CORRIENTES

<	menor que
≤	menor o igual a
>	mayor que
≥	mayor o igual a
μg	microgramo
μm	micrómetro
ARfD	dosis de referencia para la exposición oral aguda
i.a.	ingrediente activo
AChE	acetilcolinesterasa
ADI	ingesta diaria admisible
ANVISA	Agencia Nacional de Vigilancia Sanitaria del Brasil
AOEL	nivel aceptable de exposición para los operarios
AR	radioactividad aplicada
b.p.	punto de ebullición
pc	peso corporal
°C	grado Celsius (centígrado)
CAS	Chemicals Abstracts Service
cc	centímetro cúbico
cm	centímetro
CXL	Límites máximos de residuos (LMR) del Codex (LMR del Codex Alimentarius)
DCAA	dicloroacetaldehído
DDVP	2,2-diclorovinil-dimetil fosfato (diclorvos)
ADN	ácido desoxirribonucleico
DT ₅₀	período de desintegración 50%
CE	Comunidad Europea
EC ₅₀	concentración eficaz media
ED ₅₀	dosis eficaz media
CEE	Comunidad Económica Europea
EFSA	Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria
EHC	Criterios de Salud Ambiental
EPA	Organismo para la Protección del Medio Ambiente
UE	Unión Europea
FAO	Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura
g	gramo
SGA	Sistema Globalmente Armonizado de clasificación y etiquetado de productos químicos
h	hora
ha	hectárea

LISTA BÁSICA DE SIGLAS CORRIENTES

i.m.	intramuscular
i.p.	intraperitoneal
IARC	Organismo Internacional de Investigación sobre el Cáncer
IC ₅₀	concentración de inhibición, 50%
OIT	Organización Internacional del Trabajo
IPCS	Programa Internacional sobre Seguridad de las Sustancias Químicas
IPM	lucha integrada contra las plagas
ISO	Organización Internacional de Normalización
IUPAC	Unión Internacional de Química Pura y Aplicada
JECFA	Comité Mixto de Expertos en Aditivos Alimentarios de la FAO y la OMS
JMPR	Reunión Conjunta de la FAO y la OMS sobre Residuos de Plaguicidas (reunión conjunta del Grupo de expertos de la FAO sobre residuos de plaguicidas en los alimentos y el medio ambiente y del Grupo de expertos de la OMS sobre residuos de plaguicidas)
k	kilo- (x 1000)
kg	kilogramo
K _{oc}	coeficiente de separación normalizado carbono orgánico-agua (suelo/agua)
K _{ow}	coeficiente de separación octanol-agua
kPa	kilopascal
l	litro
LC ₅₀	concentración letal media
LD ₅₀	dosis letal media
LOAEL	nivel con efectos perjudiciales mínimos observados
LOEL	nivel con efectos mínimos observados
LR ₅₀	tasa letal media
m	metro
m.p.	punto de fusión
mg	miligramo
ml	mililitro
mPa	miliPascal
LMR	límite máximo de residuos
MTD	dosis máxima tolerada
ng	nanogramo
NOAEC	concentración sin efecto nocivo observado
NOAEL	nivel sin efecto nocivo observado
NOEC	concentración sin efecto observado
NOEL	nivel sin efecto observado
OCDE	Organización de Cooperación y Desarrollo Económicos
PEC	concentración ambiental prevista
P _{ow}	coeficiente de separación octanol-agua, también denominado K _{ow}
PPE	equipo protector personal
ppm	partes por millón (usado únicamente en referencia a la concentración de un plaguicida en un régimen alimenticio experimental. En cualquier otro contexto se utiliza mg/kg o mg/l).
RfD	dosis de referencia (para la exposición oral a largo plazo, comparable a la ADI)
RMS	Estado miembro relator
SMR	tasa estandarizada de mortalidad
STEL	límite de exposición de corto plazo
TER	proporción toxicidad/exposición
TLV	valor límite umbral
TWA	media ponderada en el tiempo
RU	Reino Unido

LISTA BÁSICA DE SIGLAS CORRIENTES

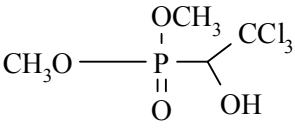
PNUMA	Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente
US EPA	Organismo para la Protección del Medio Ambiente (Estados Unidos de América)
UV	ultravioleta
VOC	compuesto orgánico volátil
w/w	peso por peso
OMS	Organización Mundial de la Salud
wt	peso

Documento de orientación para la adopción de decisiones sobre productos químicos prohibidos o rigurosamente restringidos

Triclorfón

Publicado: Septiembre de 2017

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

Nombre común	triclorfón
Nombre químico y otros nombres o sinónimos	<p><u>ISO</u>: triclorfón</p> <p><u>IUPAC</u>: (RS)-2,2,2-tricloro-1-hidroxietilfosfonato de dimetilo</p> <p><u>CAS</u>: éster dimetilico del ácido 2,2,2-tricloro-1-hidroxietilfosfónico</p> <p>El triclorfón es una mezcla racémica de los enantiómeros R y S (<i>The e-Pesticide Manual 2011-2012</i>).</p> <p><u>Sinónimos</u>: triclorfón, metrifonato, clorofós, DEP, diptex (<i>The e-Pesticide Manual 2011-2012</i>)</p> <p>En IARC (1987) figura una larga lista de sinónimos.</p>
Fórmula molecular	C ₄ H ₈ Cl ₃ O ₄ P
Estructura química	
Número de CAS	52-68-6
Código aduanero del sistema armonizado	2931 90
Otros números	<p>CIPAC Núm.: 68</p> <p>CEE Núm. (EINECS o ELINCS): 200-149-3</p> <p>Código químico de la Oficina de Programas sobre Plaguicidas: 057901</p>
Categoría	Plaguicida
Categoría regulada	Plaguicida
Uso(s) en la categoría regulada	<p>El triclorfón se utilizaba en la Unión Europea principalmente como insecticida para el control de lepidópteros en tomates. También tiene propiedades acaricidas.</p> <p>En el Brasil, el triclorfón fue registrado para su uso como plaguicida en partes aéreas de las siguientes cosechas: aguacate, piña, calabaza, lechuga, alfalfa, algodón, ciruela, cacahuete, arroz, plátano, berenjena, brécol, cacao, café, anacardo, caña de azúcar, caqui, zanahoria, achicoria, cítricos, coco, coliflor, clavel, guisante, frijoles, higos, chirimoya, girasol, guayaba, manzana, mango, membrillo, melón, maíz, pasto, pepino, pera, melocotón, pimienta, col, rosa, caucho, soja, tomate, trigo y uva.</p>
Nombres comerciales	<p>Nombres comerciales indicados por la UE: Cekufon 80 SP</p> <p>Nombres comerciales indicados por el Brasil: Diptex Br Técnico, Diptex 500, Trifonal 500</p> <p>Otros nombres comerciales indicados en el <i>Pesticide Manual</i>: Saprofon, Susperex, Danex, Dipagrex, Diplox, Dipsol, Ledipex, Dylox, Tugon, Briten, Denkaphon, Ditrifon, Lucavex y Proxol.</p> <p>Otros nombres comerciales indicados en IPCS / CEC (2005): Acrol, DEP y DIMETOX.</p> <p><i>Esta es una lista indicativa de nombres comerciales y no se pretende que sea exhaustiva.</i></p>

Tipos de formulaciones	Cekufon 80 SP, una formulación de polvo soluble (SP), se registró con distintos nombres comerciales en Europa. Otras formulaciones indicadas en el <i>Pesticide Manual</i> : polvo seco (DP), cebo granulado (GB), gránulos (GR), líquido (PO), concentrado en suspensión (SC), concentrado soluble (SL), polvo soluble (SP), líquido de volumen ultrarreducido (UL), polvo humectable (WP) y agente de recubrimiento.
Usos en otras categorías	No se ha notificado su uso como producto químico industrial.
Principales fabricantes	Bayer CropScience, Cequisa, ChemChina Agrochemical, Dacheng, Hubei Sanonda, Lanxi, Makhteshim-Agan, Nantong Jiangshan, Saeryung Sanonda, Zhengzhou (<i>The e-Pesticide Manual 2011-2012</i>) <i>Esta es una lista indicativa de los fabricantes actuales y anteriores y no se pretende que sea exhaustiva.</i>

2. Razones para su inclusión en el procedimiento de CFP

El triclorfón figura en la categoría de plaguicidas en el procedimiento de CFP. Su inclusión se basa en las medidas reglamentarias firmes adoptadas por la Unión Europea³ y el Brasil, que prohíben el uso de triclorfón como plaguicida.

No se han notificado medidas reglamentarias firmes en relación con usos químicos industriales.

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

Unión Europea

El triclorfón no está incluido en la lista de ingredientes activos autorizados en el anexo 1 de la Directiva 91/414/CEE (que fue reemplazada por el Reglamento (CE) Núm. 1107/2009). La fecha de entrada en vigor definitiva de la medida reglamentaria firme (Decisión 2007/356/CE de la Comisión de fecha 21 de mayo de 2007) fue el 21 de noviembre de 2008, ya que todos los usos de productos fitosanitarios que contenían triclorfón fueron prohibidos a partir de esa fecha. Los Estados miembros de la Unión Europea tuvieron que retirar las autorizaciones para los productos fitosanitarios que contuvieran triclorfón para el 21 de noviembre de 2007. A partir del 25 de mayo de 2007, no se permitía que los Estados miembros otorgaran o renovaran autorización alguna para productos fitosanitarios que contuvieran triclorfón.

Razón: Salud humana y medio ambiente

Brasil

La referencia legislativa para la gestión de plaguicidas en el Brasil es la ley núm. 7.802/89 (Ley sobre plaguicidas), regulada por el decreto 4.074/02. La medida reglamentaria firme (Resolución-RDC Núm. 37 de 16 de agosto de 2010, norma técnica sobre el ingrediente activo triclorfón como resultado de una reevaluación toxicológica) se basó en los resultados de una nueva evaluación toxicológica que dio lugar a la prohibición de todos los usos de productos fitosanitarios basados en el triclorfón (como plaguicida agrícola). La decisión se basó en la nota técnica de la reevaluación toxicológica del triclorfón encargada por la Agencia Nacional de Vigilancia Sanitaria (ANVISA). La decisión entró en vigor el 18 de agosto de 2010 y prohíbe el registro de este plaguicida en el futuro.

Razón: Salud humana

³ Según lo indicado por el Depositario del Convenio mediante una notificación de fecha 31 de marzo de 2010 (referencia: C.N.182.2010.TREATIES-2), que a su vez se basaba en una comunicación del Consejo de la Unión Europea de fecha 8 de marzo de 2010, tras la entrada en vigor del Tratado de Lisboa por el que se modificaron el Tratado de la Unión Europea y el Tratado constitutivo de la Comunidad Europea, a partir del 1 de diciembre de 2009 la Comunidad Europea fue reemplazada por la Unión Europea (párrafo tercero del artículo 1 del Tratado de Lisboa), que se hizo cargo de todos los derechos y obligaciones de la Comunidad Europea. En consecuencia, se ha sustituido a la antigua Comunidad Europea por la Unión Europea respecto de todos los convenios o acuerdos cuyo depositario es el Secretario General de las Naciones Unidas y en los que la Comunidad Europea es signataria o Parte contratante.

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

Unión Europea

En la evaluación del riesgo se tuvieron en cuenta las condiciones de uso propuestas en la Unión Europea, incluidos los usos previstos, las tasas de aplicación recomendadas y las buenas prácticas agrícolas. El grupo de examen por homólogos llegó a esa conclusión sobre la base de la evaluación del uso representativo en tomates de invernadero en la Unión Europea.

No se pudieron extraer conclusiones finales respecto de diversos aspectos del proceso de evaluación debido a la falta de datos fiables. Sin embargo, las evaluaciones llevadas a cabo por el Estado miembro relator y durante las reuniones de expertos de la EFSA sobre la base de la información disponible demostraron que había probabilidades de que, en las condiciones de uso propuestas en la Unión Europea, ocurriesen las cuestiones relacionadas con la salud humana y el medio ambiente objeto de preocupación descritas en los párrafos que siguen.

Salud humana

El triclorfón está clasificado como peligroso durante la exposición oral y como sensibilizador de la piel. El efecto más sensible observado durante la exposición de corta duración fue la reducción de la actividad de la AChE.

Teniendo en cuenta las propiedades físicas y químicas del triclorfón, los expertos consideraron que el valor estándar de absorción dérmica de 100% era apropiado para la evaluación del riesgo. Sobre la base del AOEL provisional proporcionado por el Estado miembro relator en el proyecto de informe de evaluación, junto con el valor de absorción dérmica del 100%, los modelos de la exposición permitieron llegar a la conclusión de que las estimaciones de la exposición de operadores, trabajadores y transeúntes excedían en gran medida el AOEL. En los parámetros de input de los modelos se tuvieron en cuenta las condiciones reinantes en la Unión Europea (por ejemplo, dosis máxima aplicada, modo de aplicación).

Además, el triclorfón se metaboliza en diclorvos, que es también una impureza de interés toxicológico en el triclorfón. En 2004 el IARC determinó que el diclorvos era un carcinógeno de categoría 2. Se demostró que la posible evaporación del diclorvos de las plantas a las que se aplicaba representaba más del 30% del triclorfón aplicado. Esto podría ser importante en el caso de exposición de los trabajadores por inhalación.

Medio ambiente

Los datos presentados fueron insuficientes para llegar a una evaluación concluyente sobre el destino y el comportamiento del triclorfón y sus metabolitos en los compartimentos ambientales. No obstante, como resultado de la evaluación del destino y el comportamiento del triclorfón, no se podía excluir la contaminación de las aguas superficiales a causa del uso en invernaderos. Por esa razón, se consideró necesario llevar a cabo una evaluación del riesgo para los organismos acuáticos. Los expertos de la EFSA en materia de ecotoxicología acordaron que la *Daphnia magna* era la especie más sensible en más de un orden de magnitud que otras especies acuáticas. Sobre la base del estudio que se está realizando con la *Daphnia magna*, se determinó que los invertebrados acuáticos corrían un alto riesgo.

Brasil

En 2008 se inició una reevaluación del triclorfón por las inquietudes sobre los posibles riesgos para la salud humana y el medio ambiente.

El Instituto Brasileño de Medio Ambiente y Recursos Naturales Renovables (IBAMA) no pudo completar la parte ambiental de esa reevaluación porque no contó con datos que le permitieran llegar a una conclusión acerca de los riesgos ambientales. El Ministerio de Agricultura, Ganadería y Abastecimientos (MAPA) anunció entonces en una ley administrativa de febrero de 2010 que los registros de los tres plaguicidas basados en el triclorfón habían sido cancelados, porque no se podrían mantener los registros sin una evaluación ambiental válida como elemento necesario del registro. Sin embargo, solo después de completar la evaluación toxicológica podría concluirse la reevaluación (en la que se señalaron preocupaciones relativas a la salud humana). En consecuencia, la ANVISA finalmente canceló la monografía del triclorfón y prohibió la importación de triclorfón en la Resolución RDC 37/2010 de 16 de agosto de 2010. Esta medida reglamentaria firme estableció la prohibición definitiva de registrar plaguicidas que contuvieran triclorfón.

Salud humana

La medida reglamentaria firme se basaba en los resultados del examen toxicológico del triclorfón, en el que se explica que este plaguicida causa efectos neurotóxicos, genotóxicos, inmunotóxicos, carcinógenos y teratógenos. Además, el triclorfón afecta los sistemas reproductivo y endocrino.

Los estudios de incidentes de envenenamiento en el Brasil han demostrado que se produjeron envenenamientos con plaguicidas, sobre todo con plaguicidas organofosforados, en diferentes regiones del Brasil. La tasa de notificación de casos de envenenamiento por plaguicidas en el Brasil es muy baja. Según un estudio de la zona amazónica del Brasil, los trabajadores agrícolas no estaban preparados para utilizar correctamente plaguicidas (incluido el triclorfón). No

tenían conocimiento suficiente de los riesgos de los plaguicidas para la salud humana y el medio ambiente. El estudio llega a la conclusión asimismo de que los agricultores no utilizaron ropa ni equipo de protección por su elevado costo y porque no es idóneo para un clima tropical. Debido a la falta de capacitación y al poco conocimiento de los peligros que entrañan, los plaguicidas eran manipulados sin la debida atención durante la preparación, la aplicación y la eliminación de los paquetes vacíos. Por esa razón, los agricultores, sus familiares y los consumidores (en forma de residuos en los alimentos) y el medio ambiente estuvieron muy expuestos a la sustancia.

Aunque el Brasil no informó de casos de envenenamiento por triclorfón propiamente dicho, la decisión de prohibirlo fue adoptada sobre la base de la evaluación de sus propiedades peligrosas, así como de la exposición prevista de los trabajadores agrícolas a los plaguicidas en general, entre ellos el triclorfón, en las condiciones de uso en el Brasil.

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

3.1 Medidas reglamentarias para reducir la exposición

Unión Europea

La prohibición del triclorfón como ingrediente activo en productos fitosanitarios reduce la exposición de los operarios y del medio ambiente.

La fecha de entrada en vigor definitiva de la medida reglamentaria firme (Decisión 2007/356/CE de la Comisión de fecha 21 de mayo de 2007) fue el 21 de noviembre de 2008 ya que todos los usos de productos fitosanitarios que contuvieran triclorfón fueron prohibidos a partir de esa fecha. Los Estados miembros de la Unión Europea tuvieron que retirar las autorizaciones para los productos fitosanitarios que contuvieran triclorfón para el 21 de noviembre de 2007. A partir del 25 de mayo de 2007, no se permitía que los Estados miembros otorgaran o renovaran autorización alguna para productos fitosanitarios que contuvieran triclorfón.

Brasil

La medida reglamentaria firme por la que se canceló la monografía del triclorfón y se prohibió la importación de triclorfón fue la Resolución RDC 37/2010 de 16 de agosto de 2010. En ella se estableció la prohibición definitiva de registrar plaguicidas que contengan triclorfón. También están prohibidos el uso, la investigación en todas las etapas, la producción, el embalaje, el etiquetado y el transporte de triclorfón.

3.2 Otras medidas para reducir la exposición

Unión Europea

Ninguna notificada

Brasil

Ninguna notificada

General

Ninguna

3.3 Alternativas

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

Unión Europea

Ninguna notificada

Brasil

Ninguna notificada

General

Hay varios métodos alternativos que entrañan estrategias químicas y no químicas, incluidas tecnologías alternativas disponibles, según la combinación del cultivo y la plaga de que se trate. Los países deberían considerar la promoción, según proceda, de estrategias ecológicas y de lucha integrada contra las plagas (IPM) como un medio de reducir o eliminar el uso de plaguicidas peligrosos.

Se pueden encontrar recomendaciones en los puntos focales de IPM de cada país, la FAO, la IFOAM (Federación Internacional de Movimientos de Agricultura Orgánica) y organismos de investigación o desarrollo agrícola. Cuando los gobiernos han suministrado información complementaria sobre alternativas al triclorfón, dicha información figura en el sitio web del Convenio de Rotterdam: www.pic.int.

3.4 Efectos socioeconómicos

Unión Europea

No se notificaron evaluaciones sobre los efectos socioeconómicos.

Brasil

No se notificaron evaluaciones sobre los efectos socioeconómicos.

4. Peligros y riesgos para la salud humana y el medio ambiente

4.1 Clasificación de peligros

OMS/IPCS	II - moderadamente peligroso
IARC	3 – Inclasificable (notificación del Brasil)
Unión Europea	<p>Clasificación según el Reglamento (CE) núm. 1272/2008 del Parlamento Europeo y el Consejo (SGA)</p> <p>Toxicidad aguda (oral) 4 * - H302 (nocivo en caso de ingestión)</p> <p>Sensibilización cutánea 1 - H317 (puede provocar una reacción alérgica en la piel)</p> <p>Para el medio ambiente acuático, aguda 1 - H400 (muy tóxico para los organismos acuáticos)</p> <p>Para el medio ambiente acuático, crónica 1 - H410 (muy tóxico para los organismos acuáticos, con efectos nocivos duraderos)</p> <p>Clasificación según la Directiva 67/548/CEE del Consejo</p> <p>Xn; nocivo</p> <p>N; peligroso para el medio ambiente</p> <p>Frases de indicación del riesgo:</p> <p>R22; nocivo encaso de ingestión</p> <p>R43; puede provocar sensibilización cutánea</p> <p>R50-53; muy tóxico para los organismos acuáticos y puede provocar a largo plazo efectos negativos en el medio ambiente acuático</p>
US EPA	II - Atención – moderadamente tóxico (notificación del Brasil)

4.2 Límites de la exposición

Límites máximos de residuos

La Comisión del Codex Alimentarius, por recomendación de la JMPR, decidió eliminar todos los CXL existentes para el triclorfón, porque había recibido información en el sentido de que el uso predominante del triclorfón era en el ámbito no alimentario y el fabricante ya no apoyaba este compuesto. Los últimos CXL para diversas cosechas antes de su eliminación figuran en el anexo II del informe de la 28ª reunión JMPR (Programas Conjuntos FAO/OMS sobre Normas Alimentarias 1997).

Evaluación del riesgo de la Unión Europea

Durante la evaluación del riesgo de la Unión Europea, los expertos que realizaron el examen por homólogos no confirmaron los valores de referencia. Los valores provisionales propuestos por el Estado miembro relator en el proyecto de informe de evaluación son los siguientes:

Ingesta diaria admisible (ADI): 0,045 mg/kg pc/día (basado en un NOAEL de 4,5 mg/kg pc/día de un estudio de 2 años en ratas con un factor de seguridad de 100).

Nivel aceptable de exposición para los operadores (AOEL): 0,09 mg/kg pc/día (basado en un LOEL de 45 mg/kg pc/día de un estudio de 90 días en ratas con administración por vía oral con un factor de seguridad más elevado, de 500).

Dosis de referencia para la exposición oral aguda (ARfD): 0,1 mg/kg pc (basada en un NOAEL de 10 mg/kg pc/día de un estudio de neurotoxicidad aguda oral en ratas con un factor de seguridad de 100).

FAO/OMS

La Reunión Conjunta de la FAO y la OMS sobre Residuos de Plaguicidas (JMPR) estableció una ADI de 0-0,01 mg/kg pc, basándose en el hecho de que los niveles siguientes no causan efectos toxicológicos:

Ratas: 50 mg/kg en la dieta equivalentes a 2,5 mg/kg pc.

Perros: 50 mg/kg en la dieta equivalentes a 1,25 mg/kg pc. (JMPR 1978)

El Comité Mixto de Expertos en Aditivos Alimentarios de la FAO y la OMS (JECFA) modificó en 2003 la ADI para el triclorfón desde 0 – 0,02 mg/kg pc hasta 0 – 0,002 mg/kg pc, basándose en un LOEL de 0,2 mg/kg pc por día para la inhibición de la actividad de la acetilcolinesterasa en los eritrocitos en seres humanos tratados por vía oral y un factor de seguridad de 100.

US EPA

Se estableció una dosis de referencia crónica (RfD) de 0,002 mg/kg/día basada en los resultados de un estudio de la alimentación a largo plazo de 10 años en monos en el que no se determinó el NOEL y se estableció un LOEL de 0,2 mg/kg/día. La inhibición de glóbulos rojos en plasma y de colinesterasa en el cerebro en monos con 0,20 mg/kg/día se consideró una respuesta marginal. Se llegó a la conclusión de que el LOEL podría emplearse para fines de evaluación del riesgo si se consideraba un factor de incertidumbre de 100 al establecer la RfD. Este factor de incertidumbre se eligió al no haber un NOEL y para tener en cuenta la extrapolación interespecies y la variabilidad intraespecies (US EPA, 1997).

Directrices de la OMS sobre el agua potable

El triclorfón está excluido de la derivación de un valor guía, pues un examen de la bibliografía sobre la presencia o verosimilitud de la presencia en agua potable ha demostrado que no se encuentra triclorfón en el agua potable (OMS, 2011).

4.3 Envasado y etiquetado

El Comité de Expertos de las Naciones Unidas en Transporte de Mercaderías Peligrosas clasifica el producto químico en:

Clase de peligro y grupo de envasado	Para el triclorfón (sustancia pura): Clase de peligro: UN: 6.1 Grupo de envasado: UN: III (Naciones Unidas, 2011)
Código Internacional Marítimo de Mercancías Peligrosas (IMDG)	Para el triclorfón (sustancia pura): UN 2783 Plaguicida organofosforado, sólido, tóxico (triclorfón) Clase 6.1 Contaminante del mar (OMI, 2010)
Tarjeta de emergencia para el transporte	TEC (R)-61GT7-III (IPCS / CEC 2005)

4.4 Primeros auxilios

NOTA: las siguientes recomendaciones se basan en información disponible de la Organización Mundial de la Salud y de los países notificantes y eran correctas a la fecha de publicación. Estas recomendaciones se formulan con carácter exclusivamente informativo y no se entiende que deroguen ningún protocolo nacional sobre primeros auxilios.

El triclorfón puede ser absorbido por el organismo por inhalación de aerosol, por vía dérmica y por ingestión. La evaporación a 20°C es insignificante; no obstante, puede alcanzarse rápidamente una concentración nociva de partículas aéreas al formarse polvo. El triclorfón puede afectar al sistema nervioso por inhibición de la actividad de la colinesterasa, con resultado de convulsiones, insuficiencia respiratoria y muerte. La exposición a un nivel elevado puede provocar la muerte.

Los síntomas de ingestión o inhalación (agudas) son: náusea, sudoración, vómitos, mareos, debilidad, dolores abdominales, diarrea, pupilas puntiformes, espasmos musculares, salivación excesiva, dificultades respiratorias o pérdida del conocimiento. Los síntomas de intoxicación aguda no se manifiestan hasta después de unas horas.

En caso de exposición, consultar siempre a un médico. Si el sujeto no respira, iniciar la respiración artificial.

En caso de inhalación, trasladar al sujeto al aire libre y dejarlo reposar. En caso de ingestión, inducir el vómito (SOLAMENTE SI EL SUJETO ESTÁ CONSCIENTE, EXCEPTO EN CASO DE CONCENTRADO EMULSIONABLE); solicitar atención médica de inmediato. Si el producto entra en contacto con la piel, retirar y lavar la ropa contaminada. Enjuagar la piel y después lavar la zona con agua y jabón. En caso de afectar los ojos, enjuagarlos con abundante agua limpia durante 15 minutos como mínimo (retirar las lentes de contacto si es posible hacerlo con facilidad) y solicitar atención médica de inmediato.

Si la víctima está inconsciente o tiene convulsiones, NO administrar nada por vía oral y NO inducir el vómito.

Según el grado de exposición, se recomienda realizar reconocimientos médicos periódicos. En caso de envenenamiento por triclorfón, se necesita un tratamiento específico; debe disponerse de los medios apropiados con instrucciones (OMS/IPCS, 1991; IPCS / CEC, 2005).

Si la formulación de triclorfón incluye solvente(s), también deben consultarse las tarjetas internacionales de seguridad de los productos químicos (ICSC) de los solventes. Los disolventes inertes utilizados en las formulaciones comerciales pueden modificar las propiedades físicas y toxicológicas.

En el sitio web del IPCS y la OMS, www.inchem.org, podrá encontrarse más información.

4.5 Gestión de los desechos

Las medidas reglamentarias para prohibir un producto químico no deberían llevar a la creación de existencias que requieran la eliminación de desechos. Para orientación sobre la forma de evitar la creación de existencias de plaguicidas caducados se dispone de las siguientes directrices: *Directrices provisionales para evitar existencias de plaguicidas caducados* (1995), *Manual sobre el almacenamiento y el control de existencias de plaguicidas* (1996) y *Directrices para el manejo de pequeñas cantidades de plaguicidas inutilizados y caducados* (1999), todas de la FAO.

La Unión Europea evitó la creación de existencias de triclorfón mediante la adopción de un enfoque progresivo de eliminación de los usos permitidos. Durante el periodo de eliminación, el riesgo se consideró admisible.

En todos los casos, los desechos deben eliminarse de conformidad con las disposiciones del Convenio de Basilea sobre el control de los movimientos transfronterizos de los desechos peligrosos y su eliminación (1996), las directrices allí contenidas y cualquier otro acuerdo regional pertinente.

Cabe señalar que los métodos de eliminación o destrucción recomendados en la bibliografía suelen no estar a disposición de todos los países o no ser convenientes para éstos, por ejemplo, podría no haber incineradores de alta temperatura. Debe considerarse la posibilidad de utilizar tecnologías de destrucción alternativas. Puede recabarse más información sobre enfoques posibles en las *Directrices técnicas para la eliminación de plaguicidas caducados a granel en países en desarrollo* (1996).

Orientaciones específicas para el triclorfón:

El triclorfón de calidad técnica y sus formulaciones deben almacenarse bajo llave en edificios bien ventilados, preferiblemente dedicados específicamente al almacenamiento de insecticidas. No exponer al sol. Mantener el producto fuera del alcance de los niños y de personal no autorizado. No almacenar cerca de piensos o alimentos.

Si se derrama líquido, absorber y cubrir las zonas contaminadas con una mezcla de 1:3 de cristales de carbonato sódico y serrín húmedo, cal, arena o tierra. Barrer e introducir en un contenedor estanco con cierre. El contenedor deberá estar bien cerrado y etiquetado antes de su traslado a un lugar seguro para su eliminación.

Impedir que el líquido se derrame y contamine otra carga, vegetación o cursos de agua mediante una barrera del material más adecuado disponible, por ejemplo tierra o arena. Si el vertido se produce en un curso de agua y el material con triclorfón es miscible con agua y se hunde, bloquear el curso de agua para detener el caudal y retardar la disipación por movimiento del agua. Utilizar una bomba de fondo, equipo de dragado o aspiradoras submarinas para eliminar el material no disuelto.

Verter en un contenedor vacío limpio el producto que aún se conserve en el contenedor dañado o con fugas, cerrarlo bien y etiquetarlo adecuadamente.

Descontaminar los contenedores defectuosos vacíos añadiendo al menos 1 litro de una solución de carbonato sódico al 10% por cada tambor de 20 litros. Agitar circularmente para enjuagar los laterales, vaciar y verter en serrín, etc. Agujerear los contenedores vacíos para evitar su reutilización.

Incinerar los productos absorbentes, contenedores, excedentes, etc., contaminados en una incineradora adecuada, a altas temperaturas, con depuración de gases efluentes. Si no se dispone de incineradora, depositar en un vertedero aprobado o en una zona donde no exista riesgo de contaminación de aguas subterráneas o superficiales. Antes de depositarlo en el vertedero, mezclar generosamente con cristales de carbonato sódico (sosa), para ayudar a neutralizar el producto, y con tierra rica en materia orgánica. Cumplir la legislación local (OMS/IPCS, 1991).

Anexos

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

Anexo 1 Información adicional sobre la sustancia

La información que se presenta en este Anexo refleja las conclusiones de las Partes notificantes: la Unión Europea y el Brasil. La notificación de la Unión Europea se publicó en la Circular CFP XXX, de diciembre de 2009. La notificación del Brasil se publicó en la Circular CFP XXXIV, de diciembre de 2011.

Siempre que fue posible, la información sobre los peligros proporcionada por las Partes notificantes se presentó de manera conjunta, en tanto que la evaluación de los riesgos, específica para las condiciones locales de las Partes notificantes se ha presentado por separado. Esta información se ha extraído de los documentos citados como referencia en las notificaciones en apoyo de las medidas reglamentarias firmes para prohibir el triclorfón, e incluye las conclusiones de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) sobre el examen por homólogos del triclorfón, el informe sobre la revisión correspondiente a la sustancia activa triclorfón finalizado en septiembre de 2006 por la Comisión Europea, la nota técnica sobre el examen toxicológico del triclorfón elaborada por la Agencia Nacional de Vigilancia Sanitaria del Brasil (ANVISA) y la decisión sobre la admisibilidad para la reinscripción del triclorfón de la US EPA (1997), citada en la documentación justificativa de la notificación del Brasil.

También se tuvo en cuenta información de monografías sobre la evaluación toxicológica del triclorfón elaboradas por la Reunión Conjunta de la FAO y la OMS sobre Residuos de Plaguicidas en 1971, 1975 y 1978, así como el resumen y la evaluación realizados por el IARC sobre el triclorfón desde 1983 y la evaluación toxicológica del Comité Mixto de Expertos en Aditivos Alimentarios de la FAO y la OMS (JECFA) entre 2000 y 2003.

Anexo 1 – Información adicional sobre el triclorfón

1. Propiedades fisicoquímicas

1.1	Denominación	<u>ISO</u> : triclorfón <u>IUPAC</u> : (RS)-2,2,2-tricloro-1-hidroxietilfosfonato de dimetilo <u>CAS</u> : éster dimetílico del ácido 2,2,2-tricloro-1-hidroxietilfosfónico
1.2	Fórmula	C ₄ H ₈ Cl ₃ O ₄ P
1.3	Color y textura	Sólido ceroso de color entre blanco y rosa (pureza 90,1-94,1%) (notificación de la UE) Cristales incoloros (OMS/IPCS 1992, <i>Pesticide Manual</i>) con un débil olor característico (<i>Pesticide Manual</i>)
1.4	Temperatura de descomposición	> 100°C; descomposición antes de llegar a ebullición (pureza 99,4%) (notificación de la UE)
1.6	Densidad (g/cm³)	1,68 g/ml a 20°C (pureza 99,4%) (EFSA 2006) 1,73 g/ml (<i>Pesticide Manual</i> , notificación del Brasil y OMS/IPCS 1992)
1.7	Resistencia a ácidos	El triclorfón parece estable en condiciones ácidas, pero inestable en soluciones neutras o básicas (EFSA 2006).
1.8	Resistencia a álcalis	El triclorfón se hidroliza lentamente en medios ácidos; la semivida es de 526 días en pH de 1 a 5 y 20°C. La ruptura de uno de los grupos metil éster tiene lugar por hidrólisis ácida. En medios alcalinos, con pH 8 y 37,5°C, se hidroliza inicialmente en el compuesto más tóxico diclorvos, pero esencialmente se hidroliza al 100% en 24 horas en productos menos tóxicos, como hidrógenofosfato de dimetilo, dicloroacetaldehído y glioxal (OMS/IPCS, 1991 y 1992).
1.9	Resistencia a la tensión (10³ kg/cm²)	No hay información disponible.

2. Propiedades toxicológicas

2.1 Generalidades

2.1.1	Modo de acción	Depresión de la actividad de la AChE en plasma, glóbulos rojos y cerebro, y signos neurotoxicológicos (notificación de la UE).
--------------	-----------------------	--

- 2.1.2 Síntomas de intoxicación** Los síntomas y signos de intoxicación por triclorfón son característicos de la inhibición de la AChE y pueden incluir agotamiento, debilidad, confusión, sudoración y salivación excesivas, dolores abdominales, vómitos, pupilas puntiformes y espasmos musculares. En casos graves de envenenamiento se pueden registrar pérdida del conocimiento y convulsiones, y muerte por insuficiencia respiratoria. A veces puede sobrevenir una polineuropatía tardía, asociada con debilidad de las extremidades inferiores, unas semanas después de la exposición (OMS/IPCS, 1992).
- 2.1.3 Absorción, distribución, excreción y metabolismo en mamíferos** La absorción del triclorfón es rápida en todas las especies estudiadas, incluida la especie humana, independientemente de la vía de administración. La concentración máxima en sangre se observó transcurridas 1-2 horas, pero disminuyó rápidamente a continuación; la semivida del triclorfón en el plasma humano es de aproximadamente 2 horas. Tiene una distribución amplia. El triclorfón se detectó en la leche de vacas lactantes, y el compuesto y sus metabolitos se encontraron en el tejido fetal de conejillos de Indias tratados. El triclorfón se transforma en diclorvos mediante una reacción de deshidrocloración que ocurre espontáneamente a valores de pH superiores a 5,5. Aunque se recuperó poca cantidad de diclorvos, en general se le considera responsable de la actividad anticolinérgica del triclorfón. El metabolismo del triclorfón en mamíferos también se lleva a cabo mediante *O*-desmetilación y mediante la ruptura de los enlaces fósforo-carbono. Por lo tanto, los principales metabolitos son desmetiltriclorfón, desmetildiclorvos, hidrogenofosfato de dimetilo, dihidrogenofosfato de metilo y ácido fosfórico. El triclorfón y sus metabolitos se excretan principalmente por la orina (JECFA, 2000).
- El triclorfón se absorbe rápida y completamente (80-90% en 24 horas). Los niveles más elevados en plasma se notificaron 0,5 y 5 horas después de la administración, lo que indica recirculación enterohepática. El triclorfón se distribuye ampliamente y las mayores concentraciones se registran en el hígado y los riñones. La principal vía metabólica del triclorfón implica glucuronidación y deshidrocloración adicional. Una vía menor que implica la transformación de triclorfón en diclorvos también se ha detectado. En ratas, aproximadamente el 50% de la dosis administrada se excreta por la orina, el 20% por las heces y el 20% se expira como dióxido de carbono. En conejos, más del 95% se excreta por la orina (notificación de la UE).
- 2.2 Estudios toxicológicos**
- 2.2.1 Toxicidad aguda** La toxicidad aguda del triclorfón en ratas y ratones fue similar en la administración oral, intraperitoneal y subcutánea. Resultó menos tóxica para ratas y conejos tras la aplicación dérmica que cuando se administró por las demás vías (JECFA, 2000).
- Los valores de LD₅₀ oral en animales de laboratorio fluctuaron entre 160 y 950 mg/kg pc.
- Los valores de LD₅₀ dérmica para ratas y ratones fueron mayores que 5.000 mg/kg pc.
- (OMS/IPCS, 1992; JECFA, 2000).
- LD₅₀ (rata macho, oral) 258 mg/kg pc
- LD₅₀ (rata hembra, oral) 212 mg/kg pc
- LD₅₀ (rata, vía dérmica) >5.000 mg/kg pc
- LD₅₀ (rata, por inhalación) >0,533 mg/l (la mayor concentración ensayada).
- El triclorfón no es irritante para la piel ni los ojos, según los criterios de la UE, y es ligeramente irritante ocular (JECFA, 2000). Es sensibilizador de la piel (prueba de Magnusson y Kligman) (notificación de la UE). El potencial de sensibilización de la piel se demostró en conejillos de Indias (OMS/IPCS, 1992).
- 2.2.2 Toxicidad de corto plazo** Se realizaron estudios de toxicidad oral de corto plazo en ratas, perros, monos, conejos y conejillos de Indias. En un estudio de 16 semanas en ratas, un estudio de 4 años en perros y un estudio de 26 semanas en monos, se determinaron niveles sin efecto observado (NOEL) de 100 mg/kg de dieta, 50 mg/kg de dieta y 0,2 mg/kg pc (basados en la actividad de la AChE en plasma, eritrocitos o cerebro), respectivamente. La exposición de ratas por inhalación, en el transcurso

de 3 semanas, indicó un NOEL de 12,7 mg/m³, basado en la inhibición de la actividad de la AChE en plasma, eritrocitos y cerebro (OMS/IPCS, 1992).

Efectos severos: Depresión de la actividad de la AChE en plasma, glóbulos rojos y cerebro, y signos neurotoxicológicos.

Órganos diana: aumento de peso, hígado, riñones, bazo

Rata (oral, 90 días, macho): NOAEL = 135 mg/kg pc/día (no se determinaron los niveles de AChE en glóbulos rojos y cerebro)

Rata (oral, 90 días, hembra): LOAEL = 45 mg/kg pc/día (no se determinaron los niveles de AChE en glóbulos rojos y cerebro)

Conejo (vía dérmica, 3 semanas): NOAEL = 100 mg/kg pc/día

Rata (por inhalación, 3 semanas): NOAEL = 3,43 mg/kg pc/día (notificación de la UE)

En un estudio de toxicidad de 21 días, se administró triclorfón por vía dérmica a conejos durante 15 días (5 días a la semana durante 3 semanas) en dosis de 0, 100, 300 o 1.000 mg/kg/día. El NOEL sistémico fue mayor que la dosis más elevada ensayada. El NOEL para la inhibición de la colinesterasa fue de 100 mg/kg/día. El LOEL para la inhibición de la colinesterasa fue de 300 mg/kg/día basado en la depresión de la actividad de los glóbulos rojos (US EPA, 1997).

En la monografía OMS/IPCS de 1992 se notificó un **ensayo clínico en humanos** con una sola dosis realizado en 1990 para evaluar el uso del triclorfón en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. Se administró una única dosis oral de 0; 2,5; 5,0; 7,5 o 15 mg/kg/día a humanos. El NOEL fue de 2,5 mg/kg/día y el LOEL fue de 5,0 mg/kg/día basados en la inhibición de la colinesterasa en plasma y glóbulos rojos y en signos clínicos de vómitos, náusea y diarrea (OMS/IPCS, 1992, en US EPA, 1997).

Los resultados de un estudio con doble anonimato, controlado mediante placebo y realizado en un solo centro sobre la seguridad, la tolerabilidad y la farmacocinética del triclorfón en pacientes con Alzheimer fueron utilizados para calcular el NOEL para la inhibición de la actividad de la colinesterasa en eritrocitos. Se administró por vía oral a un total de 27 pacientes una dosis de carga de triclorfón en cápsulas de 1,5; 2,5; 4 o 4 mg/kg pc por día durante 6 días, seguida de una dosis de mantenimiento diaria de 0,25; 0,4; 0,65 o 1 mg/kg pc durante 21 días. La inhibición media de la actividad de la colinesterasa en eritrocitos al final del tratamiento fue del 14%, 35%, 66%, 77% y 82% con el placebo y los cuatro tratamientos, respectivamente. La extrapolación lineal de los datos sobre la inhibición de la actividad de la colinesterasa en eritrocitos permitió estimar un NOEL de 0,1–0,2 mg/kg pc (JECFA, 2003).

2.2.3 Genotoxicidad (incluida la mutagenicidad)

En condiciones fisiológicas, se ha notificado que el triclorfón tiene propiedades de alquilación del ADN. Se han obtenido resultados tanto positivos como negativos en relación con la mutagenicidad del triclorfón. El diclorvos puede ser el causante, en su totalidad o en parte, de los efectos observados. La mayoría de los estudios de mutagenicidad *in vitro* en células tanto de bacterias como de mamíferos fueron positivos, mientras que pocos de los estudios *in vivo* dieron resultados positivos (OMS/IPCS, 1992).

El triclorfón se ha sometido a ensayos en gran cantidad de estudios de genotoxicidad con una amplia variedad de criterios de valoración, con una variación considerable de los resultados para la mayoría de esos criterios. En los ensayos de mutación bacteriana y de mutación genética en células de mamíferos *in vitro* se obtuvieron resultados tanto positivos como negativos, pero los resultados de estudios sobre los efectos en los cromosomas de células de mamíferos *in vitro* (aberraciones cromosómicas o intercambios de cromátidas hermanas) fueron positivos de manera uniforme. Se obtuvieron resultados principalmente negativos en estudios en mamíferos *in vivo*, entre los que se realizaron ensayos de mutación somática en médula ósea (intercambio de cromátidas hermanas, resultados negativos en un único estudio), formación de micronúcleos (resultados negativos en cinco de seis estudios) y aberraciones cromosómicas (resultados negativos en tres de cinco estudios). También se obtuvieron resultados negativos en su mayor parte

en ensayos de mutagenicidad de células germinales *in vivo*, que incluyeron ensayos de mutación letal dominante (resultados negativos en seis de nueve estudios) y aberraciones cromosómicas en espermatogonias o espermatocitos (resultados negativos en tres de cuatro estudios). El JECFA recibió en su 16ª reunión nuevos datos sobre mutagenicidad, entre los que figuraban resultados positivos de estudios sobre intercambio de cromáticas hermanas *in vivo*, pero no *in vitro*. El triclorfón era aneugeno de células germinales en animales de laboratorio *in vivo*. Además, en observaciones de humanos que sufrieron envenenamiento se obtuvieron pruebas limitadas de que el triclorfón provocaba aneuploidía y daños cromosómicos en linfocitos. Un estudio realizado en mujeres embarazadas sugirió que la exposición a concentraciones desconocidas de residuos de triclorfón en pescado puede haber provocado trisomía 21 (síndrome de Down) en el feto como resultado de la actuación como aneugeno de células germinales (JECFA, 2003).

Se han notificado resultados equívocos en ensayos de mutación genética *in vitro* realizados en células pulmonares de hámster chino. Se notificaron resultados positivos en ensayos de aberración cromosómica *in vitro* realizados en linfocitos humanos, con y sin activación metabólica.

Sin embargo, no se pudo confirmar la actuación como agente clastógeno *in vivo* para células somáticas (ensayo de micronúcleos) o células germinales (ensayo de letal dominante) dado que los estudios no se consideraron aceptables por observarse desviaciones importantes de las directrices (notificación de la UE).

2.2.4 Toxicidad y carcinogenicidad a largo plazo

Los datos disponibles son insuficientes para evaluar la carcinogenicidad del triclorfón en seres humanos (IARC 1987).

Se realizaron estudios sobre la toxicidad y carcinogenicidad a largo plazo en ratones, ratas, monos y hámsters tras la exposición oral, intraperitoneal o dérmica. Se observó un efecto perjudicial en las gónadas tras la exposición oral en ratones y ratas a niveles de dosis de 30 mg/kg pc y 400 mg/kg de dieta, respectivamente. En un estudio de 24 meses en ratas y en otro de 10 años en monos, se determinaron NOAEL de 50 mg/kg de dieta y de 0,2 mg/kg pc. Los datos disponibles no brindan pruebas de carcinogenicidad después de la exposición a largo plazo por distintas vías en animales de prueba (OMS/IPCS, 1992).

Ratas (oral, 2 años): NOAEL = 4,5 mg/kg pc/día (inhibición de la actividad de la colinesterasa en el cerebro, hipercolesterolemia y calcificación renal (en machos)).

Ratones (oral, dos años): LOAEL = 49,21 mg/kg pc/día (inhibición de la actividad de la colinesterasa) (notificación de la UE).

Se registró un aumento de la incidencia de feocromocitomas adrenales y leucemia de las células mononucleares en ratas macho; aunque este fue menor en las hembras y en un segundo estudio no aumentaron a dosis mayores. Se ha observado que los feocromocitomas adrenales son comunes en esta raza de ratas. No se observaron efectos carcinógenos en ratones.

Sobre la base de los datos disponible en ratas y ratones, se concluyó que el triclorfón no era un compuesto carcinógeno (EFSA, 2006).

La US EPA ha clasificado al triclorfón “como producto químico del grupo E, sin datos sobre su carcinogenicidad en seres humanos” (US EPA, 1997).

En su 60ª reunión, el JECFA concluyó que el peso de las pruebas realizadas para determinar la mutagenicidad *in vivo* indicó que los residuos de triclorfón presentes en alimentos derivados de animales no representaban un peligro carcinógeno para los consumidores (JECFA, 2003).

2.2.5 Efectos sobre la reproducción

Estudios en ratones, ratas y hámsters indican que el triclorfón induce una respuesta teratogénica en ratas a dosis suficientemente elevadas para producir toxicidad materna. La exposición de ratas a 145 mg de triclorfón/kg de dieta durante la gestación causó malformaciones fetales. Una dosis por sonda de 400 mg/kg pc en hámsters también produjo toxicidad materna y una respuesta teratogénica. La dosis por sonda más baja que produjo efectos teratogénicos en ratas fue de 80 mg/kg pc. Los efectos parecen ser específicos del período de gestación. En este estudio de administración forzada se determinó un NOEL de 8 mg/kg.

Se demostraron NOEL de 8 mg/kg pc y 200 mg/kg pc en ratas y hámsters, respectivamente. También se observaron respuestas teratogénicas en el sistema nervioso central en cerdos y conejillos de Indias.

No obstante, no se observaron efectos teratogénicos en un estudio de reproducción de tres generaciones en ratas, en que los niveles de dosis elevadas indujeron efectos reproductivos adversos. En ese estudio el NOEL fue de 300 mg/kg de dieta (OMS/IPCS, 1992).

El JECFA evaluó estudios de toxicidad del desarrollo con triclorfón en cuatro especies animales. En esos estudios se observaron efectos teratogénicos solo con dosis muy altas tóxicas para las madres. Además, dado que en estudios de toxicidad reproductiva de varias generaciones no se encontraron pruebas de teratogenicidad transmitida por los padres, el Comité consideró que se había evaluado el efecto en machos expuestos. Posteriormente, el Comité examinó la evaluación realizada por la JMPR (Reunión conjunta FAO/OMS sobre residuos de plaguicidas) en 1993 (OMS, 1994) del diclorvos, el principal metabolito del triclorfón. Esa Reunión concluyó que el diclorvos no era teratogénico en ratones, ratas ni conejos, aun en dosis tóxicas para las madres. Además, a 12 mg/kg pc/día, el diclorvos no mostró efectos reproductivos en ratas en un estudio de tres generaciones. Sobre la base de estas consideraciones, el JECFA concluyó que la información obtenida de un estudio en seres humanos no afectaría significativamente su evaluación del riesgo del triclorfón.

Se estudiaron los efectos cromosómicos en los linfocitos de 31 personas que habían intentado suicidarse ingiriendo dosis desconocidas de triclorfón. Se observó un aumento del porcentaje de aneuploidías en muestras de sangre reunidas entre 3 y 6 días, 30 y 180 días después de los incidentes. También se observó un aumento en la tasa de aberraciones cromatídicas y cromosómicas. Se concluyó que la ingesta que había producido estos resultados superaba en mucho la ADI establecida para el triclorfón por el Comité en su 54ª reunión (JECFA, 2003).

El potencial tóxico del triclorfón en la reproducción de mamíferos se evaluó en un estudio de tres generaciones en ratas y en estudios teratológicos en ratas y conejos. Sobre la base de la mala calidad de los estudios sobre la reproducción, se establecieron requisitos de datos para un estudio de varias generaciones en ratas. No obstante, los estudios teratológicos fueron suficientes para demostrar que el triclorfón no tenía toxicidad para el desarrollo.

Efecto crítico: No hay pruebas de fetotoxicidad en ratas y conejos.

Conejos (estudio teratológico):

NOAEL materno 15 mg/kg pc/día;

NOAEL de desarrollo 45 mg/kg pc/día (notificación de la UE)

**2.2.6 Neurotoxicidad/
neurotoxicidad
tardía. Estudios
especiales
disponibles**

Especies / estudio	Criterio de valoración	Efectos
Ratas (oral por sonda, agudo)	NOAEL 10 mg/kg pc	Signos clínicos de toxicidad, alteraciones en la batería de ensayos de observación sobre el terreno, disminución de la actividad motriz y considerable inhibición de la actividad de la colinesterasa en plasma, eritrocitos y cerebro
Ratas (dieta, 90 días)	NOAEL 6,08 mg/kg pc/día	Disminución del peso corporal, actividad motora y locomotora, inhibición de todos los tipos de colinesterasa, degeneración de la mielina (notificación de la UE)
Gallinas (neurotoxicidad aguda tardía)	LD ₅₀ 167 mg/kg pc	Se observaron los signos típicos de inhibición de la colinesterasa, aunque no se observaron neurotoxicidad tardía ni inhibición de la esterasa neurotóxica. Este estudio se considera de mala calidad, pero aceptable como información adicional.

Especies / estudio	Criterio de valoración	Efectos
Gallinas (neurotoxicidad tardía a los 90 días)	NOAEL 9 mg/kg pc/día	Inhibición de la actividad de la colinesterasa en la sangre total y síntomas clínicos conexos, leve degeneración axonal de la médula espinal

No se ha clasificado al triclorfón como inmunotóxico (OMS/IPCS, 1992).

2.2.7 Resumen de la toxicidad en mamíferos y evaluación global

La OMS ha clasificado el triclorfón como moderadamente peligroso (OMS 2009). El LD₅₀ por vía oral del triclorfón se encuentra entre 212 (notificación de la UE) y 800 mg/kg pc (OMS/IPCS, 1992). El triclorfón es peligroso si se ingiere y su toxicidad para la piel es baja (notificación de la UE; EFSA, 2006). Los signos clínicos de intoxicación aguda incluyen náuseas, vómitos, debilidad, calambres abdominales, diarrea, constricción de las pupilas, calambres musculares, salivación excesiva, dificultad respiratoria y pérdida del conocimiento. Es posible que la aparición de los síntomas sea tardía. El triclorfón no es irritante para la piel y los ojos, pero es un sensibilizador de la piel (notificación de la UE). El triclorfón no es genotóxico ni se ha clasificado como carcinógeno según los efectos observados en estudios en ratones, ratas, monos y hámsters. Los estudios teratológicos disponibles en ratas y conejos bastan para demostrar que el triclorfón no tiene toxicidad para el desarrollo (EFSA, 2006).

A diferencia de estas conclusiones, los resultados de la evaluación nacional del riesgo que figura en la documentación de apoyo de la notificación del Brasil son: el triclorfón tiene características genotóxicas, inmunotóxicas, teratogénicas y neurotóxicas; causa hipoplasia del cerebelo, efectos adversos para la reproducción y en el sistema hormonal (desregulación endocrina). También se considera que el triclorfón tiene potencial para causar más daño neurológico a seres humanos que a animales, como lo demuestra la neuropatía tardía (ANVISA, 2009).

Se establecieron los siguientes límites a la exposición:

UE

De la evaluación del riesgo de la UE, el Estado miembro relator propuso los siguientes límites a la exposición, que no se confirmaron a nivel de la UE:

Ingesta diaria admisible (ADI): 0,045 mg/kg pc/día (basada en un NOAEL de 4,5 mg/kg pc/día de un estudio de dos años en ratas con un factor de seguridad de 100).

Nivel aceptable de exposición para los operadores (AOEL): 0,09 mg/kg pc/día (basado en un LOAEL de 45 mg/kg pc/día de un estudio de 90 días en ratas con un factor de seguridad mayor de 500).

Dosis de referencia para la exposición oral aguda (ARfD): 0,1 mg/kg pc (basada en un NOAEL de 10 mg/kg pc/día de un estudio de neurotoxicidad aguda oral en ratas con un factor de seguridad de 100).

US EPA (1997)⁴

RfD aguda = 0,002 mg/kg/día (basada en los resultados de un estudio de la alimentación a largo plazo de 10 años en monos en que no se determinó el NOEL, con un LOEL de 0,2 mg/kg/día y un factor de incertidumbre de 100 para tener en cuenta las variaciones interespecies e intraespecies).

RfD crónica = 0,002 mg/kg/día (basado en los mismos criterios de valoración del estudio usado para la RfD aguda).

⁴ En lo que concierne a la revisión de los puntos terminales y otros factores de exposición en la dieta de carácter agudo y crónico, véase US EPA (2006): Report on FQPA Tolerance Reassessment Progress and Interim Risk Management Decision (TRED) for Trichlorfon, pág. 11. Disponible en: www.epa.gov/pesticides/reregistration/REDS/trichlorfon_fed.pdf

JECFA (2000)

Ingesta diaria admisible (ADI): 0 – 0,02 mg/kg pc/día (basada en un NOAEL de 0,2 mg/kg pc/día de la inhibición de la actividad de la acetilcolinesterasa en los eritrocitos en seres humanos tratados por vía oral y un factor de seguridad de 10).

JECFA (2003)

La ADI del triclorfón se modificó de 0 – 0,02 mg/kg pc a 0 – 0,002 mg/kg pc (basado en un LOEL de 0,2 mg/kg pc por día para la inhibición de la actividad de la acetilcolinesterasa en los eritrocitos en seres humanos tratados por vía oral y un factor de seguridad de 100).

El triclorfón está excluido de la derivación de un valor guía de la calidad del agua potable, pues un examen de la bibliografía sobre la presencia o verosimilitud de la presencia en agua potable ha demostrado que no se encuentra triclorfón en el agua potable (OMS, 2011).

3 Exposición de las personas/evaluación del riesgo

3.1 Alimentos

Los alimentos de origen vegetal o animal son la principal fuente de exposición al triclorfón de la población general. El triclorfón también se usa como plaguicida en la salud pública, medicamento veterinario para el control de endoparásitos y ectoparásitos en vacas, ovejas, cabras, cerdos, caballos, aves de corral, perros, gatos y peces, así como antihelmíntico en medicina (JECFA, 2000). En la década de 1970 estos usos como plaguicidas no agrícolas en su conjunto representaban menos del 10% del uso total en el mundo occidental (JMPR 1972).

Entre tanto la situación ha cambiado.

La Comisión del Codex Alimentarius, siguiendo las recomendaciones de la JMPR, decidió la supresión de todos los CXL del triclorfón existentes, pues se le había informado de que se utilizaban predominantemente fuera del sector alimentario y el fabricante ya no respaldaba el compuesto. Los últimos CXL antes de su supresión para una variedad de cultivos figuran en el anexo II del informe de la 28ª reunión de la JMPR (Programa Conjunto FAO/OMS sobre Normas Alimentarias, 1997).

Tras la aplicación a plantas verdes se obtuvo una semivida del triclorfón de 1 a 2 días, según los estudios de residuos en hojas de algodón, pasto, col, trébol, alfalfa y lechuga. Los cultivos tratados de 2 a 4 semanas antes de la cosecha estaban prácticamente libres de residuos al momento de la cosecha (maíz, soja, nabina, lino). Tras la aplicación en bananas, naranjas y maní, la mayor parte de los residuos del triclorfón quedaban en la cáscara y la corteza, respectivamente. Unos pocos días después de la aplicación solo quedaban leves residuos en la pulpa y los maníes, respectivamente. La elaboración de los alimentos reducía aún más los residuos.

El comportamiento del triclorfón se caracteriza por sus propiedades hidrófilas. Su descomposición se produce por la rotura del enlace P-C y por hidrólisis de los enlaces P-OCH₃. Además, en los tejidos puede convertirse en trazas de diclorvos.

Como resultado del uso del triclorfón, puede haber residuos en alimento animal. Cuando se aplica observando buenas prácticas agrícolas, se considera que los residuos no constituyen un peligro para la salud de los animales y no cabe esperar contaminación detectable en los alimentos derivados de esos animales (JMPR, 1972).

La concentración de triclorfón en distintos órganos después de la aplicación directa en animales depende en gran medida del procedimiento de tratamiento y la formulación utilizada. El nivel de residuos en órganos y tejidos llega a su máximo dentro de las 12 horas de aplicar la dosis en vacas y cerdos. Después de 24 horas solo se detectan cantidades pequeñas de residuos. La grasa de la leche contiene un nivel de residuos mucho menor que la leche entera porque el triclorfón es hidrófilo. Se detectó triclorfón en órganos y tejidos de ovejas 7 días después del tratamiento con aerosol (JMPR, 1979).

- 3.2 Aire** La exposición de seres humanos por vía aérea no se considera pertinente, pues los datos disponibles indican que el triclorfón es poco volátil en el suelo. No obstante, la exposición ocupacional en lugares en que la concentración en el aire supera los 0,5 mg/m³ se tradujo en una disminución reversible de la actividad de la colinesterasa en plasma (véase también 3.4) (EFSA, 2006).
- 3.3 Agua** La exposición a través del agua no se considera pertinente, pues “un examen de la bibliografía sobre la presencia o verosimilitud de la presencia en agua potable ha demostrado que no se encuentra [triclorfón] en el agua potable” (OMS, 2011, pág. 181).
- 3.4 Exposición ocupacional** **Unión Europea**
- Debido a la base de datos inadecuada (sobre datos de corto plazo, toxicidad reproductiva y gentotoxicidad), en el proceso de examen colegiado de la Unión Europea no pudo completarse la evaluación del riesgo de operadores, trabajadores y transeúntes. En aras de la transparencia, la evaluación del riesgo provisional suministrada por el Estado miembro relator se consigna más adelante.
- Cabe destacar que el valor de absorción dérmica usado en las estimaciones fue del 10%. Los expertos están de acuerdo en que una absorción dérmica del 100% se traducirá en estimaciones de exposición mucho más elevadas que los AOEL provisionales para operadores, trabajadores y transeúntes.
- Los modelos utilizados para la evaluación de la exposición no son adecuados para su uso en invernaderos. Además, en relación con la exposición de trabajadores, se examinó la evaporación potencial del metabolito diclorvos de las plantas. Dado que se había demostrado que esta representaba más del 30% del triclorfón aplicado, esto podría ser importante en el caso de exposición de los trabajadores por inhalación. El producto fitosanitario representativo, el Cekufon 80 SP, es un polvo soluble que contiene 800 g de triclorfón por kg para uso en el cultivo de tomates en invernaderos.
- Exposición de los operadores**
- Según los usos previstos presentados por el notificante, la dosis máxima aplicada era de 2,4 kg de i.a/ha y el volumen mínimo era de 1.000 l de agua/ha. Las aplicaciones se realizaron usando pulverizadores montados en tractores, pulverizadores manuales (pistolas) y mochilas. En el caso de los pulverizadores montados en tractores, se tomó una tasa de trabajo de 10 ha/día y 3 horas de nebulización por día. En el caso de los pulverizadores manuales se tomó una tasa de trabajo de 0,4 a 4 ha/día y 2 horas de nebulización por día.
- El Modelo de Predicción de Exposición de Operadores del Reino Unido (UK POEM) mostró exposiciones estimadas inferiores al AOEL en la aplicación con pistola y mochila si se utilizaban guantes. Con el modelo BBA de Alemania (modelo de exposición de operadores desarrollado por el ex “Biologische Bundesanstalt”), solo la aplicación con mochila mostró exposiciones estimadas inferiores al AOEL (79% y menos) con el uso de guantes. En todos los usos y cuando se utiliza equipo protector personal normal, junto con máscara y protección para la cabeza, la exposición estimada fue inferior al AOEL (74% y menos).
- Exposición de los trabajadores**
- Los trabajadores que entraban de nuevo en los campos tratados con Cekufon 80 SP estaban expuestos a un 45,5% del AOEL cuando se usaba equipo protector personal o a >900% si no se usaba.
- Exposición de los transeúntes**
- La evaluación del riesgo para los transeúntes se basó en la estimación de Ganzelmeier y otros, 1995, teniendo en cuenta una tasa de dispersión por defecto del 8% de la aplicación. Según esto, el peor caso de aplicación (aplicación con pistola sin equipo protector personal) llevaba a una posible exposición de los transeúntes del 76% del AOEL.
- Brasil**
- La notificación menciona varios estudios en los que se ha demostrado que se produjeron envenenamientos con plaguicidas, sobre todo con plaguicidas

organofosforados, en diferentes regiones del Brasil. Además, en la nota técnica (ANVISA, 2009) se señala que en el Brasil no se notificaron muchos de los casos de envenenamiento.

Según un estudio de la zona amazónica del Brasil, los trabajadores agrícolas no estaban preparados para utilizar plaguicidas correctamente (incluido el triclorfón).

No tenían conocimiento suficiente de los riesgos de los plaguicidas para la salud humana y el medio ambiente. El estudio llegó a la conclusión asimismo de que los agricultores no utilizaban ropa ni equipo de protección por su elevado costo y porque no era apto para un clima tropical. Debido a la falta de capacitación y al poco conocimiento de los peligros que entrañaban, los plaguicidas fueron manipulados sin el cuidado debido durante la preparación y la aplicación y al eliminar los paquetes vacíos. Por esa razón, los agricultores, sus familiares y los consumidores (a través de los residuos en los alimentos) y el medio ambiente estuvieron muy expuestos a la sustancia.

Aunque el Brasil no informó de casos de envenenamiento con triclorfón propiamente, la decisión de prohibirlo fue adoptada sobre la base de la evaluación de sus propiedades peligrosas, así como la exposición prevista de los trabajadores agrícolas a los plaguicidas en general, incluido el triclorfón, en las condiciones de uso en el Brasil.

Otros informes sobre exposición ocupacional

Se han registrado varios casos de envenenamiento agudo por exposición intencional (suicidio) o accidental. Los síntomas y señales de intoxicación incluyeron los característicos de la inhibición de la actividad de la colinesterasa como agotamiento, debilidad, confusión, sudoración y salivación excesivas, dolores abdominales, vómitos, pupilas puntiformes y espasmos musculares. En casos graves de envenenamiento se registraron pérdida del conocimiento y convulsiones, y la muerte generalmente se debió a insuficiencia respiratoria. En los casos en que las víctimas sobrevivieron gracias a la intervención médica, pocas semanas después de la exposición se registró una polineuropatía tardía asociada con debilidad de las extremidades inferiores. En los casos mortales, los resultados de la autopsia mostraron cambios isquémicos en el cerebro, la médula espinal y los ganglios vegetativos, daños en la vaina de mielina en la médula espinal y los pedúnculos del cerebro, y cambios estructurales en los axones de los nervios periféricos.

Se han registrado unos pocos casos de envenenamiento ocupacional, principalmente por no tomar las precauciones de seguridad. La exposición ocupacional en lugares de trabajo donde las concentraciones en el aire excedían los 0,5 mg/m³ se tradujeron en una disminución de los niveles de colinesterasa en plasma y cambios en el electrocardiograma. No obstante, estos efectos se revirtieron al cesar la exposición. No se notificaron casos de sensibilización de la piel (OMS/IPCS, 1991).

3.5 Datos médicos que contribuyen a la decisión sobre reglamentación

Se ha utilizado el triclorfón en el tratamiento de parásitos intestinales y el Alzheimer. Los envenenamientos agudos han mostrado señales clínicas de inhibición de la actividad de la colinesterasa relacionadas con la dosis (y neuropatías tardías en algunos casos) (EFSA, 2006).

El triclorfón se ha usado ampliamente para el tratamiento de la esquistosomiasis en seres humanos. La administración de una sola dosis (7-12 mg/kg) dio por resultado una inhibición de la colinesterasa en plasma y eritrocitos del 40% al 60%, sin manifestaciones de síntomas colinérgicos. No obstante, se observaron síntomas leves en casos de un régimen de dosis reiteradas. Una dosis elevada (24 mg/kg) causó síntomas colinérgicos graves (OMS/IPCS, 1991).

3.6 Exposición pública

No se ha notificado.

3.7 Resumen y evaluación global del riesgo

La **Unión Europea** ha realizado una evaluación del riesgo de los efectos del triclorfón sobre la salud humana. A pesar de las limitaciones de los datos subyacentes, una evaluación de la exposición potencial de los operadores, trabajadores y transeúntes llegó a la conclusión de que estos podrían estar expuestos a niveles de triclorfón superiores al nivel aceptable de exposición para los operadores (AOEL).

El **Brasil** ha realizado una evaluación del riesgo de los efectos del triclorfón sobre la salud humana. Sobre la base de las propiedades peligrosas del triclorfón, así como de las condiciones de uso en el Brasil, los riesgos previstos de la exposición de los trabajadores agrícolas, los transeúntes y la población general al triclorfón se consideran demasiado altos.

4 Destino y efectos ambientales

4.1 Destino

4.1.1 Suelo

Evaluación del riesgo de la UE

Los datos disponibles de estudios de la degradación aeróbica del suelo, que los expertos no aceptaron completamente (se solicitó la realización de un nuevo estudio), indican que la degradación del triclorfón en suelos aeróbicos depende del pH. En suelos aeróbicos no estériles a pH 5, tras la aplicación de triclorfón radiomarcado, aproximadamente el 30% de la radiactividad aplicada estaba presente en el suelo como residuos no extraíbles después de 67 días.

El desmetildiclorvos representó el 37,55% de la radiactividad aplicada y el diclorovinil fosfato el 40,68%. A pH 7, del 9% al 21% de la radiactividad aplicada estaba presente en el suelo como residuos no extraíbles después de 33 días. En suelos aeróbicos estériles a pH 5, el 25% de la radiactividad aplicada estaba presente en el suelo como residuos no extraíbles después de 47 días.

Debido a la dificultad de derivar experimentalmente un valor Koc confiable del triclorfón, en la evaluación del riesgo se usó cero como valor en el peor caso. El valor Koc de dos metabolitos se fijó en cero debido a la falta de datos y, para el metabolito diclorovinil fosfato, el Koc fue 10,2 ml/g.

Evaluación del riesgo del Brasil

El triclorfón no es persistente en el suelo. La degradación biológica es la vía más importante del proceso de mineralización. La hidrólisis contribuye a la degradación en condiciones neutras o ácidas (notificación del Brasil).

Evaluación del riesgo de la US EPA

La hidrólisis y el metabolismo aeróbico parecen ser las principales vías de disipación tanto en el suelo como en el agua. El principal producto de degradación en el suelo y el agua es el diclorvos, aunque también se notificó la presencia de desmetildiclorvos como producto de la degradación en el suelo. El diclorvos es en sí mismo un ingrediente activo de plaguicidas.

Se observó que el triclorfón se degradaba rápidamente en suelos aeróbicos no estériles (semivida ~ 1 a 27 días), aunque era estable en el suelo estéril (semivida superior a 40 días).

Las conclusiones sobre movilidad elevada en el suelo parecen indicar que tiene potencial de lixiviado: se obtuvieron estimaciones de la constante de disociación (Kd) de 0,25 a 0,50 en suelos de textura de arena a arcilla limosa y contenido de material orgánico del 0,5% al 5,1%. Para más detalles, véase US EPA (1997).

4.1.2 Agua

Evaluación del riesgo de la UE

La degradación del triclorfón en el agua depende del pH. En una solución tampón estéril a pH 5, después de la aplicación de triclorfón radiomarcado, aproximadamente el 80% de la radiactividad aplicada correspondió al compuesto de origen después de 34 días.

Aproximadamente el 10% de la radiactividad aplicada correspondió al desmetil-DDVP y el 7,7% al dicloroacetaldehído (DCAA). A pH 7, después de 48 horas, el 40% de la radiactividad aplicada correspondió al triclorfón, el 25,5% al DDVP, el 22,7% al DCAA y el 12% al desmetil-DDVP. A pH 9 el 19,5% de la radiactividad aplicada correspondió al compuesto original después de 45 minutos, el 52,3% al DDVP y el 10,5% al desmetil-DDVP.

Se calculó que los valores del DT₅₀ eran 117 días a pH 5, 38 horas a pH 7 y 31 minutos a pH 9. No obstante, cabe señalar que durante la evaluación del riesgo se establecieron requisitos de datos para la identificación precisa de los metabolitos producidos por hidrólisis.

No se prevé que el triclorfón sea objeto de fotodegradación y se determinó que no se biodegrada con rapidez.

Evaluación del riesgo del Brasil

Los estudios de la degradación abiótica en agua (hidrólisis y fotólisis) indican que el triclorfón y su principal producto de degradación, el diclorvos, poseen características de alta movilidad. El triclorfón tiene un alto potencial de movilidad debido a su elevada solubilidad en agua y baja adsorción en el suelo. Por consiguiente, es probable que contamine las aguas subterráneas, pero se considera que no es persistente en el medio acuático.

Evaluación del riesgo de la US EPA

El potencial de contaminación de las aguas superficiales y subterráneas del triclorfón y sus productos de degradación (en particular el DDVP) no puede evaluarse adecuadamente porque no se dispone de datos aceptables de la disipación sobre el terreno. Las observaciones de alta movilidad en el suelo sugieren que tienen potencial de lixiviado.

El riesgo de contaminación de las aguas superficiales y subterráneas puede ser moderado debido a la rápida degradación del triclorfón en el suelo y el agua. La hidrólisis y el metabolismo aeróbico parecen ser las principales vías de disipación tanto en el suelo como en el agua. El principal producto de la degradación en el suelo y el agua es el DDVP, que en sí mismo es un ingrediente activo registrado de plaguicidas.

Estudios en agua de estanques y agua estéril indican una degradación más rápida a menor pH (mayor acidez). En agua de estanques, el triclorfón se degradó rápidamente a pH 8,5 y temperatura ambiente (el 99% del ingrediente activo aplicado se degradó en 2 horas), pero era estable a pH 5,0 durante 2 horas. En agua estéril, el triclorfón se hidrolizó rápidamente a pH 7 y 9 (semivida de 31 minutos a pH 9 y de 34 horas a pH 7) pero a pH 5 la semivida fue de 104 días.

Los datos disponibles, provenientes de estudios de campo que no eran totalmente aceptables, indicaban que el triclorfón y el DDVP podrían tener bajo potencial de contaminación de las aguas superficiales debido a su rápida degradación en el suelo. Se necesitan estudios de campo aceptables (US EPA, 1997).

4.1.3 Aire

Se considera que el triclorfón no es volátil. No se espera que el triclorfón ni el diclorvos (que se considera volátil) se transporten a gran distancia ni persistan en el aire por largo tiempo (notificación del Brasil).

Se ha calculado que la semivida del triclorfón en la tropósfera debida a la reacción con radicales hidroxilo era de 1,73 días (notificación de la UE).

4.1.4 Bioconcentración

No se ha evaluado la bioconcentración en peces porque su log Kow es inferior a 2 (Notificación del Brasil) o 3 (EFSA, 2006) y, por consiguiente, se considera que el riesgo de bioconcentración en peces es bajo.

4.1.5 Persistencia

El triclorfón no es persistente en el suelo ni en el medio acuático (notificación del Brasil).

Evaluación del riesgo de la UE

El conjunto de datos presentado sobre el coeficiente de degradación en el suelo no fue suficiente para derivar un DT_{50} fiable del triclorfón para su uso en la evaluación. Se investigó el coeficiente de degradación del diclorvos en un estudio separado en condiciones aeróbicas en dos suelos biológicamente activos y en un suelo estéril (22°C, 40% de capacidad máxima de retención de agua). El diclorvos se degradó muy rápidamente en el suelo y se recuperó del 59% al 61% de la radiactividad aplicada como $^{14}CO_2$ después de solo dos días de incubación. La fracción no extraída de la radiactividad fue aproximadamente la misma (< 22%). La estimación de primer orden del DT_{50} fue < 1 día.

No se presentaron estudios de disipación pues no se necesitaron.

Se recalculó la concentración ambiental prevista en el suelo (PECsuelo) utilizando un valor del $DT_{50lab, pH 6.5}$ de 13,184 días como peor caso realista para tomates, un cultivo que tiene rendimiento óptimo a pH entre 6,5 y 6,9. No obstante, este valor del DT_{50} se derivó de un estudio de degradación que el examen colegiado no consideró fiable.

4.2 Efectos sobre organismos afectados incidentalmente

4.2.1 Vertebrados terrestres

El triclorfón es moderada a altamente tóxico en las aves (LD_{50} de dosis única en *Coturnix coturnix japonica* = 110,1 mg/kg pc). La toxicidad aguda a través de la dieta se sitúa entre 720 mg de i.a./kg en los alimentos (ppm) (*Colinus virginianus*) a más de 5.000 mg de i.a./kg en los alimentos (ppm) (*Anas platyrhynchos*) (notificación del Brasil).

Evaluación del riesgo de la US EPA para las aves (US EPA 1997)

Toxicidad aguda

Sobre la base de pruebas de toxicidad aguda oral y subaguda a través de la dieta, el triclorfón es de altamente tóxico a no tóxico en las aves. Se obtuvieron valores de LD_{50} de 22,4 a 123 mg/kg pc, sobre la base del material técnico en relación con siete especies; se obtuvieron valores de LC_{50} de 720 a >5.000 mg/l en relación con cuatro especies. Se determinó un LD_{50} de 99 mg/kg pc en codornices utilizando un producto formulado (i.a. 42,4%), lo cual indicaba toxicidad moderada.

Toxicidad crónica/reproductiva

Dos estudios sobre la reproducción en aves muestran que habrá efectos en la reproducción a niveles de triclorfón (i.a. 99,8%) de tan solo 30 ppm de i.a. en los alimentos.

Los LOEL del triclorfón para la reproducción de aves son 30 ppm para codornices y 78 ppm para ánades reales.

4.2.2 Especies acuáticas

Algas

Algas verdes (*Scenedesmus subspicatus*): 120 horas EC_{50} = 10 mg/l (triclorfón técnico, i.a. 98,1%) (notificación de la UE).

Algas verdes (*Scenedesmus subspicatus*): 96 horas EC_{50} = 1367 mg i.a./l (notificación del Brasil).

Invertebrados acuáticos

Pulga de agua (*Daphnia similis*): 46 horas EC_{50} (46h) = 0,00045 mg/l (notificación del Brasil).

Sobre la base de los estudios disponibles, la evaluación del riesgo de la UE determinó que los invertebrados acuáticos estaban expuestos a riesgo elevado, aunque el estudio existente sobre la especie más sensible, *Daphnia magna*, se consideraba de mala calidad (notificación de la UE).

Las valores de EC_{50} se situaron entre 0,18 μ g/l en *Daphnia pulex* a 7.800 μ g/l en cangrejos de río; no obstante, 10 de 11 estudios dieron por resultado estimaciones de EC_{50} que indicaban toxicidad muy alta ($EC_{50} \leq 0,1$ mg/l). Un estudio del ciclo de vida en *Daphnia magna* indicó que el triclorfón afectaba al crecimiento, la supervivencia y la reproducción a niveles superiores a 5,6 ng/l (US EPA 1997).

Peces

Trucha arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*): 96 horas LC_{50} = 0,7 mg/l (triclorfón técnico, i.a. 98,1%) (notificación de la UE).

Pez cebra (*Brachydanio rerio*): 96 horas LC_{50} = 759 mg/l (notificación del Brasil).

Se han realizado pruebas de toxicidad aguda con triclorfón técnico en 12 especies de peces de agua dulce y 10 especies de invertebrados de agua dulce. En los peces las estimaciones del LC_{50} se situaron entre 0,23 mg/l para peces luna de agallas azules a 110 mg/l para piscardos, lo cual indica que el triclorfón técnico es de altamente tóxico a no tóxico en peces de agua dulce.

Un ensayo de la primera etapa de la vida de un pez de agua dulce indicó que el triclorfón técnico causaba efectos adversos en el crecimiento y la supervivencia de la trucha arcoiris a niveles superiores a 110 μ g/l.

En el caso de especies marinas y estuarinas, los estudios realizados utilizando triclofón técnico dieron como resultado valores de LC₅₀ entre 0,36 µg/l en el camarón rosado a >1,0 mg/l en el verrugato (*Leiostomus xanthurus*), lo cual indica toxicidad de muy alta a moderada (US EPA, 1997).

4.2.3 Abejas y otros artrópodos

Abejas

El triclofón se considera muy tóxico para las abejas (LD₅₀ = 3,6 µg i.a./abeja) (notificación del Brasil).

El LD₅₀ estimado es 59,8 µg/abeja, lo cual indica que el triclofón técnico tiene poca toxicidad para las abejas de miel (US EPA, 1997).

Otros artrópodos

Áfido parasitoide (*Aphidius rhopalosiphi*): LR₅₀ = 0,519 g i.a./ha

Ácaro depredador (*Typhlodromus pyri*): LR₅₀: se observó mortalidad del 90% a 1,2 kg i.a./ha.

Se supone riesgo bajo del uso en interiores (notificación de la UE).

4.2.4 Lombrices de tierra

Toxicidad subcrónica: (*Eisenia foetida*, estudio de 14 días): LC₅₀ = 140 mg i.a./kg de suelo (notificación de la UE).

Se considera que el triclofón no es tóxico para lombrices de tierra (notificación del Brasil).

4.2.5 Microorganismos del suelo

Se ensayaron los efectos del triclofón en la respiración microbiana y la transformación del nitrógeno en el suelo. Estos fueron menos del 25% al día 28 a 9,6 mg i.a./kg de peso de suelo seco (7200 g s.a./ha) (EFSA, 2006).

La formulación que contiene triclofón puede causar efectos en los microorganismos del suelo que participan en los ciclos del carbono y el nitrógeno (notificación del Brasil).

4.2.6 Plantas terrestres

No se informó de efectos. Para el resumen de la evaluación global de los riesgos, véase el capítulo 5.6.

5 Exposición ambiental/evaluación del riesgo

5.1 Vertebrados terrestres

No se dispone de estudios sobre la toxicidad en aves y mamíferos y en la evaluación del riesgo de la UE no se consideraron necesarios, dado que el uso representativo es en invernaderos a los cuales las aves y los mamíferos tienen acceso limitado, con lo cual se limita la exposición. Por consiguiente el riesgo para aves y mamíferos del uso representativo evaluado se considera bajo (notificación de la UE).

5.2 Especies acuáticas

Las concentraciones de los ensayos no se verificaron analíticamente durante los estudios disponibles con triclofón en peces, *Daphnia magna* y algas. Por consiguiente, se consideró que esos estudios podían utilizarse solo como información adicional. No obstante, sobre la base de los estudios disponibles, se determinó que los invertebrados acuáticos estaban expuestos a alto riesgo. Se consideró que el estudio sobre la especie más sensible, *Daphnia magna*, era de mala calidad y debería repetirse ya que *Daphnia magna* era la especie más sensible en más de un orden de magnitud. Sobre la base de estudio realizado, ya puede considerarse, con carácter provisional, que los invertebrados acuáticos corren alto riesgo (EFSA, 2006).

5.3 Abejas y otros artrópodos

En razón del uso propuesto en la UE (uso en tomates en invernaderos en que habrá polinizadores), debe abordarse el riesgo en las abejas. Dado que el solicitante no había presentado estudios de toxicidad en abejas, no pudo evaluarse el riesgo.

Se dispone de un estudio de laboratorio normalizado sobre toxicidad en *Aphidius rhopalosiphi* con la formulación principal CEKUFON 80 SP y en *Typhlodromus pyri* con la formulación DIPTEREX (50% de triclofón). Estos dos estudios en especies que sirven de indicadores muestran toxicidad muy elevada para artrópodos afectados incidentalmente. No obstante, dado que el producto se usa en interiores, el riesgo para artrópodos afectados incidentalmente se considera bajo. En caso de lucha integrada contra las plagas, será necesario realizar una nueva evaluación del riesgo (EFSA, 2006).

- 5.4 Lombrices de tierra** La proporción toxicidad/exposición (TER) es la relación entre la toxicidad de un producto químico en un organismo de prueba (LD₅₀ o NOEL) y la exposición predicha para dicha sustancia.
- Sobre la base un PECsuelo provisional de 2,733 mg s.a./kg de suelo, se obtiene un TER agudo de 51, superior al valor umbral de 10, lo que indica un riesgo bajo para las lombrices de tierra por los usos representativos del triclorfón evaluados (EFSA, 2006).
- 5.5 Microorganismos del suelo** No se observaron efectos en un estudio en que se la concentración probada de triclorfón superaba la tasa de aplicación del uso representativo evaluado. Por consiguiente, el riesgo para microorganismos del suelo afectados incidentalmente se considera bajo (EFSA, 2006).
- 5.6 Resumen y evaluación global del riesgo** El riesgo para las aves, otros vertebrados terrestres, artrópodos afectados incidentalmente, lombrices de tierra, otros macroorganismos del suelo afectados incidentalmente, microorganismos del suelo y plantas afectadas incidentalmente del uso representativo en interiores del triclorfón en el cultivo de tomates en invernaderos se considera bajo.
- Sobre la base de los estudios disponibles, que se consideraron de mala calidad, se determinó provisionalmente que había riesgo alto para los invertebrados acuáticos por el uso de triclorfón (notificación de la UE).

Anexo 2 – Pormenores de las medidas reglamentarias firmes comunicadas

UNIÓN EUROPEA

1	Fecha(s) efectiva(s) de entrada en vigor de las medidas	21 de noviembre de 2008: todos los usos de productos fitosanitarios que contenían triclorfón fueron prohibidos a partir de esa fecha. Los Estados miembros de la Unión Europea tuvieron que retirar las autorizaciones para los productos fitosanitarios que contuvieran triclorfón para el 21 de noviembre de 2007.
	Referencia al documento reglamentario	Decisión 2007/356/CE de la Comisión, de 21 de mayo de 2007, relativa a la no inclusión del triclorfón en el anexo I de la directiva 91/414/CEE del Consejo y a la retirada de las autorizaciones de los productos fitosanitarios que contengan esta sustancia (<i>Diario Oficial de la Unión Europea</i> L 133 de 25.5.2007, págs. 42 y 43), disponible en: http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2007:133:0042:0043:ES:PDF
2	Detalles sucintos de la(s) medida(s) reglamentarias firmes	El triclorfón no está incluido en la lista de ingredientes activos autorizados en el anexo I de la directiva 91/414/CEE. Las autorizaciones de los productos fitosanitarios con triclorfón tuvieron que retirarse el 21 de noviembre de 2007 a más tardar. A partir del 25 de mayo de 2007, no se pudieron conceder ni renovar autorizaciones para productos fitosanitarios que contuvieran triclorfón.
3	Razones para la adopción de medidas	Salud humana: riesgos inaceptables para operadores, trabajadores y transeúntes. Medio ambiente: riesgo elevado para invertebrados acuáticos.
4	Fundamentos para la inclusión en el anexo III	La medida reglamentaria firme de prohibir el triclorfón se fundamentó en una evaluación del riesgo en la que se tuvieron en cuenta las condiciones locales de los Estados miembros de la UE.
4.1	Evaluación del riesgo	<p>Durante la evaluación del triclorfón se detectaron varios aspectos preocupantes. El examen llegó a la conclusión de que no se podía finalizar la evaluación del riesgo sobre la exposición de operadores, trabajadores, transeúntes y consumidores. El triclorfón está clasificado como peligroso durante la exposición oral y como sensibilizador de la piel. El efecto más sensible observado durante la exposición de corta duración fue la reducción de la actividad de la acetilcolinesterasa (AChE). Debido a la falta de datos no fue posible establecer un AOEL y la evaluación del riesgo se realizó sobre la base de un AOEL provisional. En ausencia de estudios sobre absorción dérmica y teniendo en cuenta las propiedades físicas y químicas, se consideró que el valor estándar de absorción dérmica de 100% era apropiado para la evaluación del riesgo. Por ello, se llegó a la conclusión de que las estimaciones de la exposición de operadores, trabajadores y transeúntes excedían en gran medida el AOEL provisional.</p> <p>Además, se observaron preocupaciones con respecto al nivel de impurezas relacionadas (por ejemplo, diclorvos) en el material de calidad técnica y al riesgo para organismos acuáticos. El uso de triclorfón examinado durante la evaluación del riesgo incluye el empleo de una estructura permanente para la protección de las plantas (por ejemplo, un invernadero). Por eso, el riesgo para aves y mamíferos se consideró bajo, sobre la base de la exposición limitada a triclorfón mediante tomates cultivados bajo protección. El riesgo para artrópodos afectados incidentalmente, lombrices de tierra, otros macroorganismos del suelo afectados incidentalmente y plantas afectadas incidentalmente también se consideró bajo. No obstante, aunque los datos sobre toxicidad acuática son inadecuados, la evaluación del estudio existente sugiere que el riesgo para organismos acuáticos ya se puede considerar elevado y el riesgo para las abejas no se pudo analizar debido a la falta de datos. Es más, dada la falta de información, no pudo efectuarse una evaluación firme de la vía y la tasa de degradación del triclorfón en el suelo. Por motivos similares, el potencial de contaminación por triclorfón de aguas subterráneas y superficiales no pudo evaluarse adecuadamente. También persisten las carencias de datos para un estudio sobre los efectos del triclorfón en plantas de tratamiento de aguas residuales.</p>

4.2	Criterios aplicados	Riesgos para la salud humana y el medio ambiente.
	Importancia para otros Estados y para la región	Probablemente se encuentren inquietudes similares en otros países en los que se utiliza la sustancia, especialmente en países en desarrollo.
5	Alternativas	No se han comunicado.
6	Gestión de los desechos	No se han comunicado.
7	Otros	No se han comunicado.

BRASIL

1	Fecha(s) efectiva(s) de entrada en vigor de las medidas	18 de agosto de 2010 (fecha de publicación de la resolución RDC Núm. 37 de 16 de agosto de 2010)
	Referencia al documento reglamentario	Resolución-RDC Núm. 37 de 16 de agosto de 2010, norma técnica sobre el ingrediente activo triclorfón como resultado de una reevaluación toxicológica. Disponible en: http://www.brasilsus.com.br/legislacoes/rdc/105101-37.html (en portugués) y en el documento UNEP/FAO/RC/CRC.8/5/Add.2 (pág. 8) (traducción al inglés)
2	Detalles sucintos de la(s) medida(s) reglamentarias firmes	Están prohibidos todos los usos del triclorfón como plaguicida con fines agrícolas. Se canceló el registro de todos los productos de calidad técnica y todas las formulaciones basadas en el triclorfón como ingrediente activo, incluido el uso doméstico. Por tanto, se han prohibido la producción, el comercio y la importación de triclorfón.
3	Razones para la adopción de medidas	Riesgos para la salud de los trabajadores agrícolas, los transeúntes y la población general.
4	Fundamentos para la inclusión en el anexo III	La medida reglamentaria firme de prohibir el triclorfón se fundamentó en una evaluación del riesgo en la que se tuvieron en cuenta las condiciones locales del Brasil.
4.1	Evaluación del riesgo	<p>La Ley Núm. 7.802 /89 del Brasil establece en su artículo 3 que un plaguicida podrá prohibirse cuando: c) sea teratogénico, mutagénico o carcinogénico según resultados actualizados o experiencias de la comunidad científica; d) provoque trastornos hormonales, daños al sistema reproductor, según procedimientos actualizados y experiencias de la comunidad científica; f) provoque daños al medio ambiente.</p> <p>El triclorfón es un insecticida organofosforado con elevado potencial de provocar efectos neurotóxicos (características neuroconductuales y neuroquímicas) y daños anatómicos y celulares en humanos. El mecanismo principal de neurotoxicidad del triclorfón es la inhibición de la acetilcolinesterasa. Puede sobrestimular el sistema nervioso y provocar náusea, mareos, confusión y, en exposiciones muy elevadas, parálisis respiratoria y muerte.</p> <p>El triclorfón también es genotóxico, inmunotóxico, carcinógeno y teratógeno, y tiene efectos perjudiciales para la reproducción y para el sistema endocrino. Estudios experimentales indican que el triclorfón, así como el diclorvos, su principal metabolito, provoca el agotamiento de la respuesta inmune. Estos efectos inmunosupresores pueden aumentar la susceptibilidad de los individuos expuestos al triclorfón a infecciones causadas por patógenos e incrementar los casos de neoplasia.</p> <p>Se han notificado muchos casos de intoxicación de trabajadores agrícolas y entre la población que habita cerca de zonas de uso extensivo. Los estudios comparativos entre personas y animales intoxicados tras la exposición aguda a triclorfón han mostrado que los</p>

efectos neurotóxicos son más agresivos en los humanos que en los animales, lo que se ajusta a una situación apta para la prohibición de este ingrediente activo en el Brasil.

- | | | |
|------------|--|---|
| 4.2 | Criterios aplicados | Riesgos para la salud humana. |
| | Importancia para otros Estados y para la región | No se han comunicado. |
| 5 | Alternativas | No se han comunicado. |
| 6 | Gestión de los desechos | No se han comunicado. |
| 7 | Otros | Clasificación de peligro del triclorfón en el Brasil:
ANVISA: Clase II Muy tóxico
IBAMA: Clase III Peligroso para el medio ambiente |

Anexo 3 – Direcciones de autoridades nacionales designadas

UNIÓN EUROPEA

Comisión Europea
DG Medio Ambiente
BU-9, 06/164
B-1049 Bruselas
Bélgica
Dr. Juergen Helbig
Funcionario

Tel.: +32 2 298 8521
Fax: +32 2 296 7617
Correo electrónico: Juergen.Helbig@ec.europa.eu

BRASIL

Ministerio de Medio Ambiente
Departamento de Calidad Ambiental en la Industria,
Secretaría de Cambio Climático y Calidad Ambiental
Esplanada dos Ministérios, Bloco B, 8º andar, Gabinete
Sérgia de Souza Oliveira
Directora

Tel.: +55 61 20018 1244
Fax: +55 61 2028 1759
Correo electrónico: sergia.oliveira@mma.gov.br,
gsq@mma.gov.br

Anexo 4 – Referencias

Medidas reglamentarias

Unión Europea

Decisión 2007/356/CE de la Comisión, de 21 de mayo de 2007, relativa a la no inclusión del triclorfón en el anexo I de la directiva 91/414/CEE del Consejo y a la retirada de las autorizaciones de los productos fitosanitarios que contengan esta sustancia (*Diario Oficial de la Unión Europea* L 133 de 25.5.2007, págs. 42 y 43). Disponible en: <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2007:133:0042:0043:ES:PDF>

Brasil

Resolución-RDC Núm. 37 de 16 de agosto de 2010, norma técnica sobre el ingrediente activo triclorfón como resultado de una reevaluación toxicológica. Disponible en: <http://www.brasilsus.com.br/legislacoes/rdc/105101-37.html> (en portugués) y en el documento UNEP/FAO/RC/CRC.8/5/Add.2 (pág. 8) (traducción al inglés)

Otros documentos

ANVISA (2009): Nota técnica: *Reavaliação toxicológica do ingrediente ativo trichlorfon* (en portugués).

Disponible en:

<http://portal.anvisa.gov.br/wps/wcm/connect/c96ef900474594839c0adc3fbc4c6735/Nota+t%C3%A9cnica.pdf?MOD=AJPERES>

Comisión Europea (2006): *Review Report for the active substance trichlorfon*. SANCO/10049/06-rev. 0, septiembre de 2006. Disponible en:

http://ec.europa.eu/sanco_pesticides/public/index.cfm?event=activesubstance.ViewReview&id=281

EFSA (2006): *Conclusion regarding the pesticide risk assessment of the active substance trichlorfon*, EFSA scientific report 76, págs. 1-62. Disponible en:

<http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/76r.htm>

FAO/OMS *Food Standard Programmes (1997): 22nd session of the Codex Alimentarius Commission (report of the 28th JMPR meeting)*. Disponible en:

http://www.codexalimentarius.net/download/report/199/al97_24e.pdf

IARC (1987): *Summary & Evaluation, IARC Monograph* Vol. 30, Suppl. 7, págs. 207-231. Disponible en:

<http://www.inchem.org/documents/iarc/vol30/trichlorfon.html>

IPCS / CEC (2005): *Trichlorfon International Chemical Safety Card (ICSC) no. 0585*. Disponible en:

<http://www.inchem.org/documents/icsc/icsc/eics0585.htm>

JECFA (2000): *Toxicological evaluation of certain veterinary drug residues in food / prepared by the sixtieth meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA)*. WHO food additives series 45. Disponible en:

<http://www.inchem.org/documents/jmpr/jmpmono/v071pr09.htm>

JECFA (2003): *Toxicological evaluation of certain veterinary drug residues in food / prepared by the sixtieth meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA)*. WHO food additives series 51, págs. 31-45.

Disponible en:

<http://whqlibdoc.who.int/publications/2003/924166051X.pdf>

JMPR (1972): *Report of the 1971 Joint Meeting of the FAO Working Party of Experts on Pesticide Residues and the WHO Expert Committee on Pesticide Residues (JMPR monograph), WHO techn. Rep. Ser., No. 502; FAO Agricultural Studies, 1972, No. 88*. Disponible en:

<http://www.inchem.org/documents/jmpr/jmpmono/v071pr09.htm>

JMPR (1976): *WHO pesticides residues series 5. Addendum to the JMPR monograph for trichlorfon*. Disponible en:

<http://www.inchem.org/documents/jmpr/jmpmono/v075pr38.htm>

JMPR (1979): *Pesticide residues in food: 1978 evaluations. Addendum to the JMPR monograph for trichlorfon*.

Disponible en:

<http://www.inchem.org/documents/jmpr/jmpmono/v078pr28.htm>

The Pesticide Manual, 13th edition, 2003. British Crop Protection Council, RU

The e-Pesticide Manual version 5.2, 15th edition 2011-2012. British Crop Protection Council, RU

US EPA (1997): *Reregistration Eligibility Decision for Trichlorfon*. Disponible en:

www.epa.gov/oppsrd1/REDS/0104.pdf

US EPA (2006): Report on FQPA Tolerance Reassessment Progress and Interim Risk Management Decision (TRED) for Trichlorfon. Disponible en: www.epa.gov/pesticides/reregistration/REDS/trichlorfon_red.pdf

OMS/IPCS (1992): *Environmental Health Criteria* 132: trichlorfon. Disponible en: <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc132.htm>

OMS/IPCS (1991): *Trichlorfon health and safety guide (HSG) no. 66*. Disponible en: <http://www.inchem.org/documents/hsg/hsg/hsg066.htm>

OMS (2009): *The WHO recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification*. Disponible en: www.who.int/ipcs/publications/pesticides_hazard_2009.pdf

OMS (2011): *WHO Guidelines for drinking-water quality, fourth edition*. Disponible en: http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/2011/dwq_guidelines/en/index.html

Guías importantes y documentos de referencia

Convenio de Basilea sobre los movimientos transfronterizos de los desechos peligrosos y su eliminación, 1996. Disponible en: www.basel.int

FAO (2006): Framework of FAO guidelines on pesticide management in support of the Code of Conduct. Disponible en: <http://www.fao.org/agriculture/crops/core-themes/theme/pests/pm/code/list-guide/en/>

FAO (1990): Guidelines for personal protection when working with pesticides in tropical countries. Disponible en: <http://www.fao.org/ag/AGP/AGPP/Pesticid/Code/Download/PROTECT.pdf>

FAO (1995). Revised guidelines on good labelling practices for pesticides. Disponible en: <http://www.fao.org/ag/AGP/AGPP/Pesticid/Code/Download/label.pdf>

FAO (1995): Guidelines on Prevention of Accumulation of Obsolete Pesticide Stocks. Disponible en: <http://www.fao.org/ag/AGP/AGPP/Pesticid/Code/Guidelines/Prevention.htm>

FAO (1996): Technical guidelines on disposal of bulk quantities of obsolete pesticides in developing countries. Disponible en: http://www.fao.org/fileadmin/user_upload/obsolete_pesticides/docs/w1604e.pdf

FAO (1995): Pesticide Storage and Stock Control Manual. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/v8966e/v8966e00.htm>

FAO (1999): Guidelines for the management of small quantities of unwanted and obsolete pesticides. Disponible en: http://www.fao.org/fileadmin/user_upload/obsolete_pesticides/docs/small_qties.pdf

OMI (2010): International Maritime Dangerous Goods Code (IMDG code), incl. amendment 35-10. Disponible en: <http://www.imo.org/ourwork/safety/cargoes/pages/dangerousgoods.aspx>

Naciones Unidas (2011): UN Recommendations on the Transport of Dangerous Goods - Model Regulations, Seventeenth revised edition. Disponible en: http://www.unece.org/trans/danger/publi/unrec/rev17/17files_e.html