



**Programa de las Naciones Unidas  
para el Medio Ambiente**

Distr.  
GENERAL



UNEP

UNEP/FAO/PIC/INC.6/6/Add.3\*

28 de mayo de 1999



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

ESPAÑOL

Original: INGLÉS

COMITÉ INTERGUBERNAMENTAL DE NEGOCIACIÓN DE UN INSTRUMENTO  
INTERNACIONAL JURÍDICAMENTE VINCULANTE PARA LA  
APLICACIÓN DEL PROCEDIMIENTO DE CONSENTIMIENTO  
FUNDAMENTADO PREVIO A CIERTOS PLAGUICIDAS  
Y PRODUCTOS QUÍMICOS PELIGROSOS OBJETO DE  
COMERCIO INTERNACIONAL

Sexto período de sesiones

Roma, 12 a 16 de julio de 1999

Tema 4 c) del programa provisional\*\*

APLICACIÓN DEL PROCEDIMIENTO PROVISIONAL DE CONSENTIMIENTO FUNDAMENTADO  
PREVIO: APROBACIÓN DE DOCUMENTOS DE ORIENTACIÓN PARA LA ADOPCIÓN  
DE DECISIONES EN RELACIÓN CON PRODUCTOS QUÍMICOS  
PREVIAMENTE IDENTIFICADOS

Nota de la Secretaría

Adición

La Secretaría tiene el honor de presentar, en el anexo de la presente  
adición, el proyecto de documento de orientación para la adopción de  
decisiones en relación con el producto químico siguiente:

Producto químico	No. CAS	Categoría
Dicloruro de etileno	107-06-2	Plaguicida

\* Publicado nuevamente por razones técnicas.

\*\* UNEP/FAO/PIC/INC.6/1/Rev.1.

**CFP - Documento de orientación para la adopción de decisiones en relación con un producto químico prohibido o rigurosamente restringido**

## Dicloruro de etileno

**Publicado:**

<b>Nombre común</b>	Dicloruro de etileno (ISO)
<b>Otros nombres/sinónimos</b>	1,2 – Dicloroetano (IUPAC, CA); alpha, beta–dicloroetano; 1,2 – bicloroetano; dicloruro de etano; cloruro de etileno; 1,2 – dicloruro de etileno; sym–(metric)–dicloroetano
<b>No. CAS</b>	107–06–2
<b>Categoría de uso</b>	Plaguicida
<b>Uso</b>	<p>El dicloruro de etileno se utiliza como plaguicida y como producto químico industrial.</p> <p>Usos plaguicidas: una pequeña fracción de la producción total (aproximadamente el 0,1% en los EE.UU. en 1977) se utilizó como disolvente de plaguicidas y como fumigante insecticida utilizado principalmente en los productos almacenados. Cuando se utiliza como fumigante, el dicloruro de etileno se suele mezclar con tetracloruro de carbono para reducir el peligro de incendio, y se pueden añadir pequeñas porciones de otros fumigantes (OMS, 1987).</p> <p>Usos industriales: el principal uso industrial del compuesto es en la síntesis del cloruro de vinilo (aproximadamente el 90% de la producción total en el Japón y aproximadamente el 85% de la producción total en los EE.UU.). Otros productos químicos producidos a partir del dicloruro de etileno son el 1,1,1–tricloroetano, las etilenaminas, el cloruro de vinilideno, el tricloroetileno y el tetracloroetileno. En 1977, del 2 al 4% de la producción total de dicloruro de etileno en los EE.UU. se utilizó para la síntesis de cada uno de estos productos químicos. Otro 2% se utilizó en los EE.UU. como depurador de plomo en la gasolina. Esta aplicación perderá importancia con la conversión a nivel mundial hacia los combustibles sin plomo (OMS, 1987).</p>
<b>Nombres comerciales</b>	Borer–Sol, Brocide, Destrujol Dichlor–emulsion, Dichlor–mulsion, Dutch Liquid, Dutch Oil, ENT 1656, Gaze Olefiant.
<b>Tipos de formulación</b>	Líquido.
<b>Fabricantes principales</b>	Dow Chemicals USA; Vulcan Materials Company, USA.

### Razones para su inclusión en el procedimiento de CFP

*El dicloruro de etileno se incluye en el procedimiento de CFP como plaguicida. Su inclusión se recomendó en la octava reunión del Grupo Mixto de Expertos sobre Consentimiento Fundamentado Previo (FAO/PNUMA) tras minuciosos debates durante las reuniones sexta y séptima. Se incluye en el procedimiento sobre la base de las medidas de control notificadas por varios gobiernos.*

### Resumen de las medidas de control (para más detalles véase el anexo 2)

Seis países y la Unión Europea presentaron informes sobre medidas de control. En los seis países (Austria, Belice, Canadá, Eslovenia, el Reino Unido y Tailandia) en la Unión Europea el dicloruro de etileno se notificó como prohibido. No se notificaron otros usos. Los países dieron como razón primordial para adoptar medidas de control la preocupación respecto de las propiedades carcinógenas del dicloruro de etileno en la salud humana.

---

**Clasificación del peligro, por organización**

<b>OMS</b>	No aparece clasificado de conformidad con la clasificación de los plaguicidas por su peligrosidad recomendada por la OMS.
<b>EPA</b>	Grupo B2 (posible carcinógeno para los seres humanos)
<b>UE</b>	F; R 11/carc. Cat. 2; R 45/Xn; R 22/Xi; R 36/37/38 (clasificación con arreglo a la Directiva 67/548/EEC sobre la aproximación de las leyes, las reglamentaciones y las disposiciones administrativas en relación con la clasificación, el envasado y el etiquetado de las sustancias peligrosas).
<b>CIIC</b>	Grupo 2B (posible carcinógeno para los seres humanos)

**Medidas de protección adoptadas respecto del producto químico****Medidas para reducir la exposición**

A los fines de la salud y el bienestar de los trabajadores y del público en general, la manipulación y la aplicación de la sustancia se debe confiar solamente a aplicadores supervisados de manera competente y debidamente capacitados que deben seguir medidas de seguridad apropiadas y utilizar el producto químico de acuerdo a prácticas de aplicación recomendadas. Los trabajadores que están expuestos con frecuencia se deben someter a supervisión y evaluaciones de salud apropiadas. Se requiere ropa protectora conforme se indica en las *Directrices sobre protección personal cuando se utilizan plaguicidas en climas cálidos* (FAO, 1990).

**Envasado y etiquetado**

Se deben seguir las *Directrices revisadas de la FAO sobre prácticas de etiquetado recomendadas para plaguicidas* y las *Directrices para el envase y almacenamiento de plaguicidas* (FAO, 1995). Se requieren envases irrompibles. Los envases frágiles se deben poner en recipientes irrompibles cerrados. No se debe transportar con alimentos ni pienso.

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

**Clase de peligro:** 3

**Grupo de envasado:** II

**Alternativas**

Los países notificadores no presentaron alternativas.

*Es fundamental que antes de que un país estudie la posibilidad de optar por cualquiera de las alternativas presentadas, se asegure de que el uso es adecuado para sus necesidades nacionales.*

**Eliminación de desechos**

Los desechos se deben eliminar de conformidad con las disposiciones del Convenio de Basilea sobre el control de los movimientos transfronterizos de los desechos peligrosos y su eliminación, así como con cualesquiera de las directrices formuladas en el marco de ese Convenio (SCB, 1994).

Véanse las *Directrices de la FAO para evitar las existencias de plaguicidas caducados* y el *Manual sobre el almacenamiento y el control de las existencias de plaguicidas* (FAO, 1996).

Usar ropa protectora y máscaras de oxígeno apropiados para materiales tóxicos. Barrer o recoger el material derramado. Se puede aspirar o barrer con un instrumento húmedo para evitar la dispersión del polvo. No descargar en las aguas superficiales o el sistema de alcantarillado sanitario. Eliminar los recipientes vacíos en un vertedero sanitario o mediante incineración.

Precauciones para los "carcinógenos": no existe un método universal de eliminación que haya resultado satisfactorio para todos los compuestos carcinógenos. Para el dicloruro de etileno se propone la incineración por inyección líquida, con una temperatura de 650 a 1600<sup>o</sup> centígrados y un tiempo de permanencia de 0,1 a 2 segundos. (USEPA, 1987).

*Se debe tener presente que los métodos recomendados en los prospectos no siempre son aplicables en todos los países. Es posible que en algunos casos no se disponga de incineradores de alta temperatura. Se debe examinar la posibilidad de utilizar tecnologías de destrucción alternativas.*

<b>Límites de exposición</b>		
	<b>Tipo de límite</b>	<b>Valor</b>
<b>Alimentos</b>	LMR (límite máximo para residuos en mg/kg) en productos especificados (FAO/OMS, 1999).	No se asignan LMR
	IDA (ingesta diaria admisible) en mg/kg en la dieta del JMPR (OMS, 1992).	No se asigna IDA
<b>Lugar de trabajo</b>	CMA-MPT (concentración máxima admisible, media ponderada temporalmente en mg/m <sup>3</sup> ) de los EE.UU. (ACGIH).	10 pp <sup>m</sup> ; 40/m <sup>3</sup> .

### **Primeros auxilios**

Las personas envenenadas (accidentalmente o no) deben ser trasladadas inmediatamente a un hospital y se deben mantener en observación a cargo de personal médico debidamente capacitado.

Ojos: enjuagar inmediatamente con agua abundante durante al menos 15 minutos, y apartar de los ojos varias veces los párpados superior e inferior. Acudir inmediatamente a un médico.

Piel: lavar con abundante agua y jabón durante al menos 15 minutos antes de quitarse la ropa y el calzado contaminados.

Ingestión: no inducir el vómito. El accidentado deberá enjuagarse la boca y luego beber de dos a cuatro vasos de agua, y consultar un médico.

Inhalación: sacar inmediatamente al accidentado al aire libre.

### **Anexos**

Anexo 1 **Información adicional sobre la sustancia**

Anexo 2 **Información sobre las medidas de control notificadas**

Anexo 3

**Lista de Autoridades Nacionales Designadas**

Anexo 4

**Fuentes de consulta**

<b>ANEXO 1 - Información adicional sobre la sustancia</b>
---

## 1 Propiedades físicas y químicas

- |     |                            |  |
|-----|----------------------------|--|
| 1.1 | <b>Características</b>     | Líquido incoloro transparente; olor semejante al cloroformo; sabor dulce (Tomlin, 1994).   |
| 1.2 | <b>Fórmula</b>             | C <sub>2</sub> H <sub>4</sub> Cl <sub>2</sub>  |
|     | <b>Nombre químico</b>      | 1,2 – Dicloro etano (UIQPA, CA).   |
| 1.3 | <b>Solubilidad</b>         | 8,69 g/l a 20°C, mezclable con alcohol, cloroformo, éter (IARC, 1979).   |
|     | <b>log S<sub>o/a</sub></b> | 1,76   |
| 1.4 | <b>Presión de vapor</b>    | 8,53 kPa (64 mmHg), 20°C, muy volátil.   |
| 1.5 | <b>Punto de fusión</b>     | -36°C  |
| 1.6 | <b>Reactividad</b>         | Este compuesto es incompatible con los álcalis fuertes, los cáusticos fuertes, los materiales oxidantes, los metales activos tales como el aluminio, el magnesio, el sodio o el potasio. Reacciona violentamente con el tetróxido de nitrógeno, la dimetilamino propilamina o el amoníaco líquido. También se produce una reacción vigorosa cuando una mezcla de este compuesto, el dicloruro de propileno y el o-diclorobenceno, se pone en contacto con el aluminio. En presencia de humedad puede corroer el hierro, el zinc y el aluminio (Sax 1986). Las mezclas con HNO <sub>3</sub> se deterioran con facilidad (Bretherick, 1986). |

## 2 Toxicidad

### 2.1 General

- |       |                          |  |
|-------|--------------------------|--|
| 2.1.1 | <b>Modo de actuación</b> | A pesar de que sólo se dispone de datos cuantitativos limitados, es probable que el cloruro de etileno inhalado se absorba por los pulmones en los seres humanos y los animales de experimentación, debido a su presión de vapor y coeficiente de distribución suero/aire altos (OMS, 1994).   |
| 2.1.2 | <b>Absorción</b>         | El dicloruro de etileno se puede encontrar en la sangre de los roedores casi inmediatamente después de la exposición cutánea, oral o por inhalación. El nivel máximo en sangre en ratas durante la exposición cutánea durante 24 horas es de 135 mg/l (Morton, 1991 en Richardson, 1993).  |
| 2.1.3 | <b>Metabolismo</b>       | El dicloruro de etileno se metaboliza en la rata y el ratón mediante dos vías rivales, y en ambas participa el glutatión (GSH). La oxidación produce cloroacetaldehído, que es detoxificado por el GSH; también reacciona con el GSH para formar S-(2-cloroetil) glutatión. Estas reacciones son de segundo orden (D'sruza, 1988 en Richardson, 1993)<br><br>Tras la inyección intraperitoneal en el ratón, se hallaron las alquilpurinas 7-(2-oxoetil)guanina y 7-[S-(2-cisteinil)etil]guanina en hidrolizados de ADN y en la orina. En la hemoglobina se hallaron cloroacetaldehído y S-(2-cloroetil)glutatión (Svensson, 1986 en Richardson, 1993). |

Tras la inyección intraperitoneal de 50–170 mg/kg de <sup>14</sup>C–dicloruro de etileno en ratones, del 10 al 42% se espiró sin sufrir modificación y del 12 al 15% se espiró como dióxido de carbono. La mayor parte del resto se excretó en la orina, principalmente como ácido cloroacético (vía cloroacetaldehído), S-(carboximetil)cisteína y ácido tiodiacético (Yllner, 1971 en Richardson, 1993).

En las preparaciones in vitro de hígado de rata y de conejo se observó poca dechloración del dicloruro de etileno (Rannug, 1978 en Richardson, 1993).

Al parecer, el metabolismo del dicloruro de etileno desempeña una función importante en la manifestación de los efectos tóxicos, carcinógenos y mutagénicos de este producto químico.

## 2.2 Efectos conocidos en la salud humana

### 2.2.1 Toxicidad aguda

Síntomas de envenenamiento

La inhalación del dicloruro de etileno puede irritar la nariz, la garganta y los pulmones, así como causar tos, falta de aliento y dificultad en la respiración. Niveles más altos pueden causar una acumulación de líquido en los pulmones (edema pulmonar). Esto puede causar la muerte. La exposición puede causar náusea, vómitos, dolores de cabeza, mareo en aumento y posteriormente pérdida del conocimiento. La exposición excesiva también puede causar lesiones hepáticas y renales, así como irritación de los ojos. El contacto puede irritar la piel y causar enrojecimiento y exantema, e irritar los ojos (USEPA, 1987).

Se ha estimado que la dosis letal oral del dicloruro de etileno en los seres humanos se halla entre los 20 y los 50 ml (OMS, 1994).

### 2.2.2 Exposición a corto y a largo plazo

Peligro de cáncer: el dicloruro de etileno puede ser un carcinógeno en los seres humanos por cuanto se ha demostrado que causa cáncer de estómago, pulmón, mama y de otros tipos en los animales.

Otros efectos a largo plazo: el dicloruro de etileno puede irritar los pulmones. La exposición repetida puede hacer que la bronquitis desarrolle tos, flemas y/o insuficiencia respiratoria. El contacto repetido y prolongado puede irritar de manera crónica la piel y causar resequedad, enrojecimiento y exantema. La exposición repetida y prolongada puede causar pérdida del apetito, náusea y vómitos, temblores, niveles bajos de azúcar en la sangre (con debilidad), así como lesiones hepáticas y renales (USEPA, 1987).

### 2.2.3 Estudios epidemiológicos

Un estudio de 278 hombres que trabajaban en una unidad de clorhidrina en una fábrica de productos químicos entre 1941 y 1967 arrojó un número excesivo apreciable de fallecimientos a causa de cáncer del páncreas (Benson & Teta, 1993 en OMS, 1995).

No se halló una diferencia apreciable en comparación con los casos de control en un estudio de casos y testigos realizado con 21 empleados de una fábrica petroquímica en los EE.UU. (OMS, 1994).

En un estudio de cohortes realizados con 6588 trabajadores de una misma fábrica no se observó ningún número excesivo importante de tumores cerebrales malignos (Austin & Schnatter, 1983 en OMS, 1995).

En un pequeño estudio de casos y testigos no se halló ninguna asociación entre el derrame de dicloruro de etileno y la leucemia en la infancia (Deshamps & Band, 1993 en OMS, 1995).



Se observó un aumento estadísticamente significativo en el cáncer de colon y rectal en hombres de 55 años o más de edad y cuya agua potable contenía  $\geq 0,1 \mu\text{g/l}$  dicloruro de etileno, aún cuando los autores no sugirieron la existencia de una asociación entre el dicloruro de etileno y el cáncer, pero hicieron hincapié en la mayor incidencia de cáncer rectal en las poblaciones que consumen agua clorinada (*Isacson, 1985 en OMS, 1995*).

En 10 trabajadores hombres de una refinera de petróleo expuestos a  $250\text{--}800 \text{ mg/m}^3$  se observó una mayor prevalencia de síntomas subjetivos que en los expuestos a concentraciones inferiores. Sin embargo, estuvieron sometidos simultáneamente al benceno (*Cetnarowicz, 1959 en OMS, 1995*).

En un período de cinco años (1951–1955) se observó un aumento de la morbilidad correspondiente a todas las categorías de enfermedad en un grupo de trabajadores de una fábrica de aeronaves expuestos durante el 25 al 30% del tiempo de trabajo a  $80\text{--}150 \text{ mg/m}^3$  y a  $\leq 5 \text{ mg/m}^3$  durante el resto (*Kozik, 1957 en OMS, 1995*).

## 2.3 Estudios de toxicidad con animales de laboratorio y sistemas in vitro

### 2.3.1 Toxicidad aguda

<b>oral</b>	La $DL_{50}$ para las ratas, los ratones, los perros y los conejos osciló de 413 a $2500 \text{ mg/kg pp}$ ( <i>OMS, 1995</i> ).
<b>cutánea</b>	La $DL_{50}$ para los conejos osciló de 2800 a $4900 \text{ mg/kg pp}$ ( <i>Torkelson &amp; Roxe, 1981 en OMS, 1995</i> ).
<b>inhalación</b>	La $CL_{50}$ para las ratas expuestas de 6 a 7,25 horas osciló de $4000 \text{ mg/m}^3$ a $6600 \text{ mg/m}^3$ ( <i>OMS, 1995</i> ).
<b>irritación</b>	La aplicación de dicloruro de etileno en la piel de animales de experimentación ha dado por resultado cambios microscópicos y edema moderado ( <i>Duprat, 1976</i> ).

### 2.3.2 Exposición a corto plazo

Varios estudios a corto plazo y subcrónicos en diferentes especies de experimentación indican que el hígado y los riñones son los órganos afectados. La documentación se consideró insuficiente para derivar niveles sin efectos observables o niveles mínimos con efectos observables (NMCEO). En algunos estudios se demuestran cambios morfológicos en el hígado en varias especies tras la exposición subcrónica a concentraciones mínimas de suspensión en el aire equivalentes a  $800 \text{ mg/m}^3$ . Se observó un aumento en el peso del hígado en ratas tras la administración oral subcrónica de 49 a  $82 \text{ mg/kg pp}$ . En ratas expuestas a concentraciones mínimas de suspensión en el aire equivalentes a  $202 \text{ mg/m}^3$  durante 12 meses se observaron cambios en los parámetros séricos que indican toxicidad hepática y renal (*OMS, 1995*).

### 2.3.3 Exposición a largo plazo

Los estudios sobre los efectos crónicos guardan relación con la carcinogénesis de la sustancia y no proporcionan información suficiente sobre los efectos no neoplásicos de la sustancia. El dicloruro de etileno resultó carcinógeno en ratones y ratas cuando se administró mediante gavaje o aplicación cutánea, en tanto que no se observó incremento alguno en la incidencia de tumores en la inhalación o en ensayos biológicos de iniciación/promoción (*OMS, 1994*).

- 2.3.4 **Efectos en la reproducción** Un número limitado de estudios no arrojó pruebas de que el dicloruro de etileno sea teratógeno en animales de experimentación. Asimismo, existen pocas pruebas convincentes en cuanto a que el dicloruro de etileno induzca efectos en la reproducción o en el desarrollo en dosis inferiores a las que causan otros efectos sistémicos (OMS, 1995).
- 2.3.5 **Mutagenicidad** El dicloruro de etileno se ha mostrado congruentemente positivo en ensayos biológicos mutagénicos *in vitro* con la *Salmonella typhimurium*. La respuesta ha sido mayor en presencia de un sistema de activación exógeno (sistema citocromo) que en ausencia de éste, y la mutagenicidad aumentó en más del doble con la *S. typhimurium* expresando el gen humano GSTA-1. En cultivos de células de mamíferos, el dicloruro de etileno forma aductos de ADN. También induce la síntesis imprevista de ADN en cultivos primarios de células de roedores y humanas, así como mutación genética en varios linajes celulares. La frecuencia de mutación en los linajes celulares humanos se ha correlacionado con diferencias en la actividad glutatión-S-transferasa. En estudios *in vivo* el dicloruro de etileno indujo mutaciones letales recesivas en células somáticas y vinculadas con el sexo en la *Drosophila melanogaster* y el compuesto unido al ADN en todos los estudios notificados con ratas y ratones. Aunque la lesión primaria del ADN en el hígado y el intercambio de cromátides hermanos se ha observado en estudios realizados con ratones, no ha habido pruebas de inducción de micronúcleos (OMS, 1995).
- 2.3.6 **Carcinogenesis** La carcinogénesis del dicloruro de etileno se investigó en varios ensayos biológicos limitados con animales de experimentación. No se hallaron aumentos apreciables respecto de ningún tipo de tumor en ratas Sprague-Dawley o ratones suizos expuestos hasta 607 mg/m<sup>3</sup> durante 78 semanas (se observó una alta mortalidad en este estudio aunque la misma no guardaba relación con la concentración). No se produjo ningún aumento apreciable en la incidencia de adenomas y fibroadenomas de la glándula mamaria en hembras Sprague-Dawley expuestas a 200 mg/m<sup>3</sup> durante dos años (OMS, 1995).
- En dos especies, tras la ingestión se observó un aumento apreciable en la incidencia de tumores; carcinomas de células escamosas del estómago en los machos, y hemangiosarcomas en ambos sexos. En ratas Osborne-Mendel que recibieron dosis diarias de MTP de 45 a 95 mg/kg pp/día durante 78 semanas se observaron fibromas del tejido subcutáneo en los machos, adenocarcinomas y fibroadenomas de la glándula mamaria en las hembras. Aumentos similares en adenomas alveolares/bronquiolares en machos y hembras, adenocarcinomas de la glándula mamaria en hembras y pólipos estromales del endometrio o sarcomas estromales del endometrio combinados en hembras y carcinomas hepatocelulares en machos se observaron en ratones B6C3F1 a los que se administraron MTP de 97 o 195 mg/kg pp/día para los machos y 149 ó 299 mg/kg pp/día para las hembras mediante gavaje durante 78 semanas (OMS, 1995).

Tras la aplicación repetida de dicloruro de etileno durante 440 a 594 días a ratones hembras se halló un aumento apreciable de tumores pulmonares (papilomas benignos). Tras varias inyecciones intraperitoneales de dicloruro de etileno se halló un aumento relacionado con la dosis respecto de la incidencia de adenomas pulmonares en ratones. La exposición concomitante al dicloruro de etileno inhalado y disulfiram en la dieta dio por resultado un aumento en la incidencia de conlangiomas y quistes intrahepáticos de los conductos biliares, fibromas subcutáneos, nódulos neoplásicos hepáticos, tumores de células intersticiales en los testículos y adenocarcinomas mamarios en ratas en comparación con ratas a las que se administró o bien el compuesto solamente o con testigos que no recibieron tratamiento. Otros tres ensayos biológicos no arrojaron pruebas de evolución tumoral con iniciación o promoción de propiedades (OMS, 1995).

### 3 Exposición

- |     |                                  |  |
|-----|----------------------------------|--|
| 3.1 | <b>Alimentos</b>                 | Se dispone de muy poca información sobre el dicloruro de etileno en los alimentos. En Alemania se halló cloruro de etileno en productos lácteos con frutas agregadas. En el Canadá se utilizó como extractor en muestras de oleoresinas de especias. Estudios de residuos arrojan que el dicloruro de etileno se puede hallar en granos fumigados (OMS, 1987).   |
| 3.2 | <b>Lugar de trabajo</b>          | Niveles de dicloruro de etileno de hasta 150 mg/m <sup>3</sup> y de 40 a 800 mg/m <sup>3</sup> se detectaron en plantas industriales en las que se utiliza el producto químico como disolvente (OMS, 1987).<br><br>Medias ponderadas por el tiempo de 0,1 y 1 mg/m <sup>3</sup> , respectivamente, se han notificado respecto de dos ocupaciones diferentes en una planta de mezcla de agente antidetonante en los Estados Unidos. El nivel de exposición máximo medido fue de 8,9 mg/m <sup>3</sup> (OMS, 1987).  |
| 3.3 | <b>Medio ambiente</b>            | Debido a las pocas emisiones de dicloruro de etileno, éste pocas veces constituye un contaminante ambiental. Se ha detectado tanto en las aguas superficiales como en las subterráneas, pero a diferencia de otros compuestos orgánicos volátiles (COV), se notificaron niveles superiores en las aguas superficiales. Según estimaciones de la USEPA, el 0,3% de todos los suministros de agua subterránea contienen concentraciones de dicloruro de etileno que oscilan entre 0,5 y 5,0 g/l. Se estima que el 3% de las aguas superficiales presentan concentraciones de 0,5 a 20 g/l (Howard, 1990; USEPA, 1978).<br><br>El dicloruro de etileno se presenta comúnmente en el aire de las zonas urbanas y suburbanas en concentraciones inferiores a 0,2 ppm. La mayor fuente de exposición al dicloruro de etileno procede del aire. El agua potable constituye la mayor fuente para las poblaciones con niveles de agua potable superiores a 6 g/l (Howard, 1990; USEPA, 1987). |
| 3.4 | <b>Envenenamiento accidental</b> | La exposición incidental aguda al dicloruro de etileno mediante inhalación o ingestión ha ocasionado diferentes efectos en los seres humanos, incluidos efectos en el sistema nervioso central, el hígado, los riñones, los pulmones y el sistema cardiovascular.  |

### 4 Efectos en el medio ambiente

- 4.1 **Destino** El dicloruro de etileno liberado al aire se degrada lentamente durante un período de varios meses. Se cree que la fotooxigenación con radicales hidroxilo, que da por resultado la producción de dióxido de carbono y ácido clorídrico, sea el proceso de eliminación predominante. Se prevé que durante las lluvias el dicloruro de etileno se acarree a gran distancia y se elimine. No se prevé que tenga lugar la fotólisis directa (*Howard, 1990; USEPA, 1997*).
- El dicloruro de etileno liberado a las aguas superficiales se eliminará principalmente mediante la evaporación en el plazo de varios días o semanas. No se prevé la absorción al sedimento ni la hidrólisis.
- Los esparcimientos de dicloruro de etileno en el suelo se evaporarán con bastante rapidez. Se prevé una rápida migración hacia el agua subterránea en los suelos arenosos (*Howard, 1990; USEPA, 1997*).
- 4.1.1 **Persistencia** No se prevé que se produzca la biodegradación ni en condiciones aeróbicas ni anaeróbicas. Se prevé que la fotooxidación del dicloruro de etileno sea un proceso lento. No se prevé que se produzca una bioacumulación importante en los organismos acuáticos (*Howard, 1990; USEPA, 1997*).
- 4.1.2 **Bioconcentración** No se prevé que el dicloruro de etileno se bioconcentre en los peces debido a su bajo K<sub>ow</sub>. El factor de bioconcentración medida para el pez luna de agallas azules es de 0,30 (*Richardson, 1993*).
- 4.2 **Ecotoxicidad**
- 4.2.1 **Peces** Se han llevado a cabo estudios sobre la toxicidad aguda respecto de varias especies de peces de agua dulce. La especie más sensible fue la olomina (*Poecilia reticulata*), de dos a tres meses de edad, con una CL<sub>50</sub> de 7–días nominal de 106 mg/l de dicloruro de etileno en condiciones de prueba de renovación estática. En tres estudios realizados con carpas enanas macrocéfalas (*Pimephales promelas*) de 30 días de edad durante 96 horas las CL<sub>50</sub>s oscilaron entre 116 y 136 mg/l en condiciones de flujo continuo. El único estudio apropiado de toxicidad aguda de peces marinos se realizó con el pejerrey de marea (*Minidia beryllina*) en el que se notificó una CL<sub>50</sub> de 96 horas nominal de 480 mg/l en condiciones de verificación estática (*OMS, 1994*).
- En un estudio de flujo continuo a largo plazo de las etapas de vida iniciales de las carpas enanas macrocéfalas (*Pimephales Promelas*) se identificaron un NSEO de 29 mg/l y un NMCEO de 59 mg/l (crecimiento larval disminuido) (*OMS, 1994*). Un ensayo de flujo continuo de dicloruro de etileno realizado con embriones y larvas de truchas arcoiris (*Onchorhyncus mykiss*) arrojaron una CE<sub>50</sub> para capacidad de eclosión y una CL<sub>50</sub> de 27 días para la supervivencia posterior a la eclosión, ambas de 43 mg/l y se determinó un NMCED de 3,49 mg/l (24% de disminución en la capacidad de eclosión de los huevos) (*OMS, 1994*).
- Tras 21 días de exposición continua a 150 mg/l de dicloruro de etileno, la mortalidad de los huevos de salmón coho (*Onchorhyncus kisutch*) fue de 46%, mientras que en los alevines se produjo una mortalidad del 100% 9 días después de la eclosión a 320 mg/l (*OMS, 1994*).
- En la trucha arcoiris (*Onchorhyncus mikis*) se observaron efectos teratógenos.

- 4.2.2 **Invertebrados acuáticos** Al parecer, la *Daphnia magna* es la especie de invertebrados más sensible al dicloruro de etileno en los estudios de toxicidad crónica en el agua dulce. En condiciones estáticas, las CL<sub>50</sub>s de 48 horas medidas para las primeras crisálidas de *Daphnia* alimentadas y sin alimentar fueron 320 y 270 mg/l, respectivamente; las CL<sub>50</sub> de 48 horas basadas en la inmovilización total, fueron 180 y 160 mg/l para organismos alimentados y sin alimentar, respectivamente (OMS, 1994).
- En un estudio de flujo continuo durante 28 días con la *Daphnia magna* los valores NMCED y NSEO para los resultados reproductivos positivos fueron respectivamente 10,7 y 10,6 mg/l, en tanto que los valores NMCEO y NSEO para el crecimiento fueron 71,7 y 41,6 mg/l (OMS, 1994).
- Respecto de los estudios de toxicidad aguda en los invertebrados marinos en condiciones de verificación estática, la CE<sub>50</sub> de 24 horas nominal para una inmovilización de larvas del crustáceo *Artemia salina*, de 30 horas posterior a la eclosión fue 93,6 mg/l (OMS, 1994). Para el camarón adulto marino *Crangon crangon*, la CL<sub>50</sub> de 24 horas medida fue de 170 mg/l, en condiciones de verificación estática (OMS, 1994).
- 4.2.3 **Aves** Una disminución apreciable en el peso de los huevos a 250 mg/kg y una disminución tanto en el número como en el peso de los huevos a 500 mg/kg se observaron en un estudio en el que a pollos leghorn machos y hembras se les dio de comer pienso en harina que había sido fumigado con dicloruro de etileno (OMS, 1994).
- 4.2.4 **Abejas** No existen estudios apropiados que permitan hacer una evaluación de los efectos en las abejas.
- 4.2.5 **Otros**
- Microorganismos acuáticos Las CI<sub>50</sub>s para *Nitrosomonas* y metanógenos (29 y 25 mg/l, respectivamente) fueron considerablemente inferiores que para los heterótofos aeróbicos (470 mg/l). Para la bacteria *Pseudomonas putida* la CE<sub>50</sub> de 16 horas nominal para el inicio de la inhibición de la multiplicación celular fue de 135 mg/l (OMS, 1994).
- El alga verdiazul de agua dulce, *Microcystis aeruginosa*, presentó una sensibilidad siete veces mayor al dicloruro de etileno que el alga verde, *Scenedemus quadricauda*, con una DE<sub>50</sub>s de 7 días nominal para la inhibición de la multiplicación celular a 27°C de 105 y 710 mg/l, respectivamente (OMS, 1994).
- Sobre la base de la bioluminiscencia, la CI<sub>50</sub> de cinco minutos fue 700 mg/l en una prueba Microtox con *Photobacterium phosphoreum* (OMS, 1994).
- Vertebrados acuáticos En un análisis en el que embriones y larvas de la salamandra noroccidental (*Ambystoma gracile*) y la rana leopardo (*Rana pipiens*) se expusieron continuamente al dicloruro de etileno 30 minutos a partir de la fertilización (embriones) y se mantuvieron durante cuatro días después de la eclosión (larvas), las CL<sub>50</sub>s resultantes para la salamandra fueron 6,53 mg/l el día de eclosión (día 5) y 2,54 mg/l cuatro días después de la eclosión (día 9). El NMCEO fue 0,99 mg/l para una disminución de 23% en la capacidad de eclosión. Las CL<sub>50</sub>s de cinco días y nueve días medidas para la rana fueron 4,52 y 4,40 mg/l, respectivamente, mientras que el NMCEO cinco días posterior a la eclosión fue 1,07 mg/l (OMS, 1994).

Invertebrados terrestres	En una prueba por contacto agudo, la CL <sub>50</sub> de 48 horas para las lombrices terrestres ( <i>Esinia fetida</i> ) expuestas a papel de filtro tratado con dicloruro de etileno fue 60 µg/m <sup>2</sup> (OMS, 1994).
Plantas	El vapor de dicloruro de etileno resultó ser letal y mutágeno para las semillas de cebada (variedad de dos carreras, <i>Bonus</i> ) tras una exposición a 3 mg/m <sup>3</sup> durante 24 horas.

## Anexo 2 - Información sobre las medidas de control notificadas

### AUSTRIA

<b>Entrada en vigor:</b>	1992.
<b>Medida de control:</b>	Prohibidos todos los usos.
<b>Razones:</b>	Propiedades carcinógenas y mutágenas. La sustancia presenta posibilidades de tener efectos reproductivos en los machos y efectos sobre el sistema nervioso central.
<b>Alternativas:</b>	Muchos productos alternativos con fines determinados.

### BELICE

<b>Entrada en vigor:</b>	1985.
<b>Medida de control:</b>	Se prohíbe el uso de la sustancia.
<b>Razones:</b>	Carcinógeno cuando se mezcla con CC14.

### CANADÁ

<b>Entrada en vigor:</b>	1984.
<b>Medida de control:</b>	Suspendido/prohibido. No se permiten otros usos.

### ESLOVENIA

<b>Entrada en vigor:</b>	1997.
<b>Medida de control:</b>	Prohibido su uso en la agricultura.
<b>Razones:</b>	El uso de este producto químico en la agricultura se prohibió debido al efecto de sus propiedades tóxicas en la salud humana y el medio ambiente de conformidad con la opinión formulada por la Comisión sobre sustancias venenosas.

### REINO UNIDO

<b>Entrada en vigor:</b>	1989.
<b>Medida de control:</b>	Se revocaron todos los usos agrícolas de conformidad con las reglamentaciones para el control de los plaguicidas.
<b>Razones:</b>	Pruebas de carcinogénesis.





## TAILANDIA

<b>Entrada en vigor:</b>	1995.
<b>Medida de control:</b>	Se han prohibido todas las categorías de uso.
<b>Razones:</b>	Posiblemente carcinógeno en animales de experimentación.

## UNIÓN EUROPEA

<b>Entrada en vigor:</b>	1989.
<b>Medida de control:</b>	Se prohíbe la comercialización y el uso de productos para la protección fitosanitaria que contengan 1,2–dicloroetano. No se permiten otros usos.
<b>Razones:</b>	Es probable que el uso de 1,2–dicloroetano como producto para la protección fitosanitaria, en particular para fumigar las plantas y el suelo, produzca efectos nocivos en la salud humana y animal, así como que ejerza una influencia adversa inmoderada en el medio ambiente. La CE ha clasificado el 1,2–dicloroetano como carcinógeno de la categoría 2 (probablemente carcinógeno para los humanos).

(Los Estados miembros de la Unión Europea son: Alemania, Austria, Bélgica, Dinamarca, España, Finlandia, Francia, Grecia, Irlanda, Italia, Luxemburgo, los Países Bajos, Portugal, Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte y Suecia).

## Anexo 3 - Lista de Autoridades Nacionales Designadas

### AUSTRIA

**PQP**

Department II/3  
Ministry of the Environment  
Stubenbastei 5  
Vienna, A – 1010  
Fax: +431 51522 7744  
Teléfono: +431 51522 2701

### BELICE

**P**

The Secretary  
Department of Agriculture  
Pesticides Control Board  
Central Farm  
Cayo  
*Mr Mario Fernández*  
Fax: +501 92 2640  
Teléfono: +501 92 2640 / 92 3772  
Télex: 102 Foreign Bz

**PQ**

Sanitation Engineer  
Public Health Bureau  
Ministry of Health  
Belize City

### CANADÁ

**PQ**

The Director  
Commercial Chemicals Evaluation Branch  
Environment Canada  
K1A 0H3 Ottawa, Ontario  
Fax: +1 819 953 4936  
Teléfono: +1 819 997 1499  
Télex: 053 4567

**P**

Pesticides  
The Director  
Pest Management Regulatory Agency, Regulatory Affairs and Innovations Division

Health Canada  
2250 Riverside Drive  
K1A 0K9 Ottawa, Ontario  
Fax: +1 613 736 3699  
Teléfono: +1 613 736 3675

## ESLOVENIA

### PQP

Advisor  
Ministry of Health  
Stefanova 5  
Ljubljana, 1000  
Ms. Karmen Krajnc  
Correo electrónico: karmen.kranjc@mz.sigov.mail.si  
Fax: +386 61 123 1781  
Teléfono: +386 61 178 6054

## REINO UNIDO

### PQP

Industrial Chemicals and Pesticides  
Department of the Environment Transport and the Regions  
Chemicals and Biotechnology Division  
Floor 3/F4, Ashdown House, 123 Victoria Street  
London, SW 1E 6DE  
*Dr. P.J. Corcoran*  
Correo electrónico: p.corcoran@detrbiotech.demon.co.uk  
Fax: +44 171 8905229  
Teléfono: +44 171 8905230

## TAILANDIA

### PQP

Director  
Hazardous Substances and Waste Management Division  
Pollution Control Department  
Phahon Yothin Center Bldg., Phahon Yothin Rd. Sam Sen Nai  
Phayathai Bangkok, 10400 404  
Fax: +66 2 6192297  
Teléfono: +66 2 6192296

## UNIÓN EUROPEA

### **PQP**

The Director-General Environment, Nuclear Safety and Civil Protection

European Commission, Directorate-General XI

Rue de la Loi 200

Brussels, B-1049

*Mr. M. Debois*

Correo electrónico: [debois.m@mhsg.cec.be](mailto:debois.m@mhsg.cec.be)

Fax: +32 2 2956117

Teléfono: +32 2 2990349

Télex: COMEU B 21877

**PQP** AND Productos químicos industriales y plaguicidas

**P** AND Plaguicidas

**PQ** AND Productos químicos industriales

## Anexo 4 - Fuentes de consulta

AMERICAN CONFERENCE OF GOVERNMENTAL INDUSTRIAL HYGIENISTS (ACGIH). (1986). Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices. Fifth edition. Cincinnati, OH: Publications Office, ACGIH.

BREITHERICK, L., Ed. (1986). Hazards in the Chemical Laboratory. 4th Ed. The Royal Society of Chemistry, London, p. 280.

DUPRAT, P. DELSAUT, L., GRADISKI, D. (1976). Pouvoir irritant des principaux solvants chlores aliphatiques sue la peau et les muqueuses oculaires du lapin. European Journal of Toxicology, 9: 171–177.

FAO (1990). Directrices sobre la protección personal cuando se utilizan plaguicidas en climas cálidos. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Roma.

FAO (1995). Revised guidelines on good labelling practices for pesticides. Food and Agriculture Organization, Rome.

FAO (1996a). Directrices técnicas para la eliminación de grandes cantidades de plaguicidas en desuso en los países en desarrollo. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Roma.

FAO (1996b). Manual sobre el almacenamiento y el control de las existencias de plaguicidas. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Roma.

FAO/WHO (1999). Pesticide residues in food – 1998. Report of the Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment and the WHO Toxicological Care Assessment Group on Pesticide Residues. FAO Plant Production and Protection Paper 140. Food and Agriculture Organization, Rome.

HAYES, W.J., Jr. (1982). Pesticides Studied in Man. Williams and Wilkins, Baltimore, p. 150–152.

HOWARD, P.H. (1990). Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals, Volume II. Chelsea Michigan: Lewis Publishers, p. 153–159.

HSDB. Hazardous Substances Data Bank. Bethesda, MD: National Library of Medicine (file on-line).

IARC (1979). Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, V120.

JOHNSON, W.W. and FINLEY, M.T. (1980). Handbook of Acute Toxicity of Chemicals to Fish and Aquatic Invertebrates: Summaries of Toxicity Tests Conducted at Columbia National Fisheries Research Laboratory, 1965–78 – United States Department of the Interior Fish and Wildlife Service / Resource Publication 137. Washington, D.C.

MORTON, G.W. M.D. (1986). Toxicology of the Eye. 3rd Ed. Charles C. Thomas, Publisher. Springfield, IL, p. 323–325.

RICHARDSON. M.L. ED. (1993). Dictionary of Substances and their Effects.

SAX, N. I., Ed. (1986). Hazardous Chemicals Information Annual, No. 1. Van Nostrand Reinhold Information Services, New York, p. 433–440.

SBC (1994). Basel Convention on the Control of Transboundary Movements of Hazardous Wastes and Their Disposal. Secretariat of the Basel Convention, SBC No. 94/008.

TOMLIN, C. (1994). The Pesticide manual, a world compendium (10<sup>th</sup> Ed.). British Crop Protection Council, Surrey, England.

U S ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA). (1987). Health Advisory–1,2–Dichloroethane, Office of Drinking Water.

VERSCHUEREN K. (1996). Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, (3<sup>rd</sup> Ed.) Van Nostrand Reinhold, New York.

WHO (1987). Environmental Health Criteria n. 62: Dichloroethane. IPCS, World Health Organization, Geneva.

WHO (1992). Evaluation of certain food additives and naturally occurring toxicants. Thirty ninth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. World Health Organization (WHO Technical Report Series No. 828) (Geneva).

WHO (1994). Environmental Health Criteria. First Draft April, 1994 Internal Technical report.

WHO (1995). Environmental Health Criteria 176, 1,2–Dichloroethane (2<sup>nd</sup> Edition). IPCS, World Health Organization, Geneva.

WHO (1996). The WHO recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification 1996–1997, WHO/PCS/96.3. IPCS, WHO, World Health Organization, Geneva.

WHO (1998). Concise International Chemical Assessment Document No.1, 1,2–Dichloroethane. WHO, IPCS, World Health Organization, Geneva.

—————