



Convenio de Estocolmo sobre contaminantes orgánicos persistentes

Distr. general
11 de julio de 2014

Español
Original: inglés

Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes

Décima reunión

Roma, 27 a 30 de octubre de 2014

Tema 4 b) del programa provisional*

**Labor técnica: examen de un proyecto de perfil
de riesgo sobre el éter de decabromodifenilo
(mezcla comercial, c-decaBDE)**

Proyecto de perfil de riesgo: éter de decabromodifenilo

Nota de la Secretaría

I. Introducción

1. En su novena reunión, el Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes adoptó la decisión POPRC-9/4 sobre el éter de decabromodifenilo (véase UNEP/POPS/POPRC.9/13, anexo I). En el párrafo 2 de esa decisión, el Comité decidió establecer un grupo de trabajo especial encargado de seguir examinando la propuesta de incluir el éter de decabromodifenilo en los anexos A, B o C del Convenio de Estocolmo sobre contaminantes orgánicos persistentes (UNEP/POPS/POPRC.9/2) y elaborar un proyecto de perfil de riesgo de conformidad con el anexo E del Convenio.

2. De conformidad con la decisión POPRC-9/4 y el plan de trabajo para la elaboración de un proyecto de perfil de riesgo, que el Comité aprobó (UNEP/POPS/POPRC.9/13 y anexo III), el grupo de trabajo especial entre reuniones elaboró el proyecto de perfil de riesgo que figura en el anexo de la presente nota. El documento no ha sido objeto de revisión editorial en inglés. En los documentos UNEP/POPS/POPRC.10/INF/5 y UNEP/POPS/POPRC.10/INF/6 se reproducen un documento justificativo y una recopilación de las observaciones y respuestas recibidas en relación con el proyecto de perfil de riesgo respectivamente.

II. Medida que se propone

3. El Comité tal vez desee:

a) Aprobar, con todas las enmiendas que estime pertinentes, el proyecto de perfil de riesgo que figura en el anexo de la presente nota;

b) Decidir, de conformidad con el párrafo 7 del artículo 8 del Convenio y sobre la base del perfil de riesgo, si es probable que el éter de decabromodifenilo, como resultado de su transporte a larga distancia en el medio ambiente, tenga efectos adversos importantes para la salud humana, el medio ambiente, o ambos, que justifiquen la adopción de medidas a nivel mundial;

c) Llegar a acuerdo, según la decisión que se adopte en relación con el apartado b) precedente, sobre si:

* UNEP/POPS/POPRC.10/1.

- i) Invitar a todas las Partes y observadores a que suministren información, conforme a lo dispuesto en el anexo F del Convenio, a fin de establecer un grupo de trabajo entre reuniones encargado de elaborar un proyecto de evaluación de la gestión de los riesgos y acordar un plan de trabajo para ultimar el proyecto de evaluación; o
- ii) Poner a disposición de todas las Partes y observadores el perfil de riesgo para su consulta.

Anexo

ÉTER DE DECABROMODIFENILO

PROYECTO DE PERFIL DE RIESGO

Proyecto elaborado por el grupo de trabajo especial sobre el éter de decabromodifenilo
Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes

Julio de 2014

Índice

1.	Introducción.....	6
1.1	Identidad química de la sustancia propuesta	6
1.2	Conclusión del Comité de Examen sobre la información prevista en el anexo D	8
1.3	Fuentes de datos	8
1.4	Estado del producto químico respecto de otros convenios y foros internacionales	9
2.	Información resumida de interés para el perfil de riesgo	10
2.1	Fuentes	10
2.1.1	Producción, comercio, reservas	10
2.1.2	Usos	10
2.1.3	Liberaciones al medio ambiente	11
2.2	Destino ambiental	13
2.2.1	Persistencia	13
2.2.2	Degradación y desbromación.....	14
2.2.3	Biodisponibilidad y distribución tisular	16
2.2.4	Bioacumulación	17
2.2.5	Potencial de transporte a larga distancia en el medio ambiente	20
2.3	Exposición.....	21
2.3.1	Niveles y tendencias ambientales	21
2.3.2	Exposición humana.....	23
2.4	Evaluación del peligro con respecto a las variables que sean motivo de preocupación	25
2.4.1	Toxicidad en los organismos acuáticos.....	26
2.4.2	Toxicidad en los organismos del suelo y las plantas.....	28
2.4.3	Toxicidad en las aves	29
2.4.4	Toxicidad en los mamíferos terrestres	29
2.4.5	Toxicidad en los seres humanos	32
2.4.6	Toxicidad de las mezclas y efectos combinados de múltiples factores estresantes.....	32
3.	Síntesis de la información.....	34
4.	Conclusión.....	36
	Referencias.....	38

Resumen

1. El éter de decabromodifenilo disponible en la red comercial (c-decaBDE) es una formulación de éter de difenilo polibromado (PBDE) que consiste en éter de decabromodifenilo (BDE-209, $\geq 90\%$), con pequeñas cantidades de éter de nonabromodifenilo y éter de octabromodifenilo. Durante más de diez años se han estado investigando los posibles efectos del c-decaBDE para la salud y el medio ambiente y en algunos países y regiones se han impuesto restricciones a su uso, así como medidas de gestión del riesgo de carácter voluntario.
2. El consumo de c-decaBDE registró su nivel máximo a principios del siglo XXI, aunque todavía se le utiliza ampliamente en todo el mundo. El c-decaBDE se utiliza como aditivo pirorretardante y tiene muy diversas aplicaciones, entre ellas en los plásticos/polímeros/compuestos, textiles, adhesivos, selladores, revestimientos y tintas. Los plásticos que contienen c-decaBDE se usan en carcasas de computadoras y televisores, alambres y cables, tuberías y alfombras. Se usa en textiles comerciales, fundamentalmente en edificios públicos y el transporte público, y en textiles para muebles domésticos. En todas las etapas de su ciclo de vida se producen emisiones de c-decaBDE al medio ambiente, aunque se supone que las más elevadas se registran mientras se esté utilizando y cuando se convierte en desecho. También pueden ser significativas las emisiones de fuentes industriales puntuales. El uso de c-decaBDE en la producción de textiles y dispositivos electrónicos da lugar a emisiones al medio ambiente y a la contaminación atmosférica transfronteriza ya sea directamente a partir de los artículos o durante la producción y eliminación.
3. La solubilidad del BDE-209 en el agua es baja ($< 0,1 \mu\text{g/l}$ a 24°C), y en el medio ambiente se adsorbe firmemente a la materia orgánica y se reparte con facilidad entre los sedimentos y el suelo. Es muy persistente y se informa de que sus períodos de semidesintegración ambiental en esos medios suele rebasar los 180 días.
4. El uso del BDE-209 se ha generalizado y es uno de los PBDE que más prevalece en el medio ambiente mundial. Cuando se detecta BDE-209 en el medio ambiente y la biota, lo característico es que se encuentre junto con otros PBDE. Los datos de vigilancia indican altas concentraciones de BDE-209 en los sedimentos y en el suelo, aunque también se encuentra en la biota de todas partes del mundo, ya que se registran altos niveles en algunas especies. Por regla general, los niveles más altos se registran en regiones urbanas, cerca de los desagües de aguas residuales y en zonas próximas a plantas de reciclado y tratamiento de desechos electrónicos. En el aire, el BDE-209 se enlaza con partículas que protegen al producto químico de la degradación fotolítica y puede ser transportado a largas distancias. El período estimado de semidesintegración en la atmósfera es de 94 días, pero puede superar los 200 días. En muestras ambientales y biológicas tomadas en regiones apartadas se detecta también BDE-209, que es uno de los PBDE predominantes en el aire y en las muestras de deposiciones del Ártico. Los datos sobre las tendencias temporales del BDE-209 en el aire del Ártico y en algunos organismos de esa región correspondientes a 2002-2005 arrojaron un incremento en los niveles, aunque posiblemente en estos momentos esos niveles se estén estabilizando.
5. El BDE-209 tiene una biodisponibilidad limitada debido a su gran tamaño que restringe sus posibilidades de atravesar las membranas celulares mediante difusión pasiva. No obstante, los datos de vigilancia biológica indican que el BDE-209 es biodisponible y es absorbido por los seres humanos y otros organismos. Se ha hallado BDE-209 en muy diversos organismos y en matrices biológicas, en particular el suero de sangre humana, la sangre del cordón umbilical, la placenta, el feto, la leche materna y en la leche de vacas lactantes. En algunas especies, se han registrado niveles cercanos a las concentraciones registradas que producen efectos adversos. En los roedores y las aves, se ha observado que pequeñas cantidades de BDE-209 atraviesan la barrera sangre-cerebro y entran en el cerebro. También hay pruebas de la transmisión de BDE-209 de peces y aves adultos a sus huevos y de su transmisión efectiva por medio de la placenta al feto en los mamíferos. En el caso de los seres humanos, las estimaciones disponibles sobre la ingesta de BDE-209 apuntan también a la importancia de la exposición al polvo, en particular de los niños pequeños. Los niveles más altos de PBDE y BDE-209 se registran entre los niños de edad preescolar y los menores y no en los adultos. En los organismos acuáticos, la absorción por medio de la dieta parece ser la forma de exposición más importante.
6. Los datos sobre BDE-209 de que se dispone son ambiguos, aunque hay distintas pruebas que demuestran que el BDE-209 es bioacumulativo, al menos en algunas especies. La ambigüedad de los datos de que se dispone sobre la bioacumulación refleja en gran medida las diferencias en la absorción, el metabolismo y la eliminación entre especies y tejidos, así como las diferencias en la exposición y también las dificultades analíticas en la medición del BDE-209.

7. En algunas evaluaciones se considera que la desbromación del BDE-209 en las matrices ambientales y la biota a PBDE más persistentes, tóxicos y bioacumulativos, en particular los ya incluidos en el Convenio de Estocolmo (COP-BDE) es motivo de preocupación. En la biota y también en el medio ambiente, se han detectado varios congéneres de los PBDE que no son parte de ninguna mezcla comercial, que se considera que constituyen prueba de la desbromación del BDE-209. Debido a la desbromación del c-decaBDE y a las liberaciones anteriores de éter de penta y octabromodifenilo de calidad comercial, con frecuencia los organismos quedan expuestos a muchos PBDE.

8. Los estudios sobre la toxicidad del BDE-209 aportan pruebas de los posibles efectos adversos para la salud reproductiva y las crías de algunas especies, así como sus efectos neurotóxicos y en el desarrollo. El BDE-209 y sus productos de degradación o todos ellos pueden actuar también como disruptores endocrinos y afectan la homeostasis de la hormona tiroidea. A juzgar por los modos de actuación común y los resultados adversos comunes, la posibilidad de que el BDE-209 y otros PBDE actúen en combinación, por adición o de manera sinérgica, e induzcan la neurotoxicidad de desarrollo tanto en seres humanos como en la fauna y flora silvestres en concentraciones considerables desde el punto de vista del medio ambiente es motivo de preocupación. Las concentraciones extraídas de estudios controlados en laboratorio, que guardan relación con el aumento de la mortalidad de las aves y los efectos en el desarrollo de los batracios, son motivo de preocupación debido a la posibilidad de que se produzcan efectos con concentraciones ambientalmente realistas.

9. La gran persistencia del BDE-209, sumada a la exposición simultánea de los organismos a muy diversos PBDE y al hecho de que disruptores endocrinos como el BDE-209 y sus productos de degradación o todos ellos pueden inducir efectos adversos, incluso a niveles ambientales bajos, aumenta la probabilidad de que se produzcan efectos adversos perdurables.

10. Las pruebas disponibles permiten llegar a la conclusión de que el c-decaBDE, probablemente como resultado de su transporte a larga distancia en el medio ambiente, tenga efectos adversos importantes para la salud humana y el medio ambiente que justifiquen la adopción de medidas a nivel mundial.

1. Introducción

11. El 13 de mayo de 2013, Noruega en su condición de Parte en el Convenio de Estocolmo, presentó una propuesta de inclusión del éter de decabromodifenilo (mezcla comercial, c-decaBDE) en los anexos A, B o C del Convenio. La propuesta (UNEP/POPS/POPRC.9/2) fue presentada de conformidad con el artículo 8 del Convenio y fue examinada por el Comité de Examen de los COP en su novena reunión celebrada en octubre de 2013.

12. En el presente documento se utiliza la abreviatura c-decaBDE en relación con los productos de decaBDE de calidad técnica o comercial. El éter de decabromodifenilo (BDE-209) se refiere al único PBDE totalmente bromado, que a veces en otros documentos significa decaBDE.

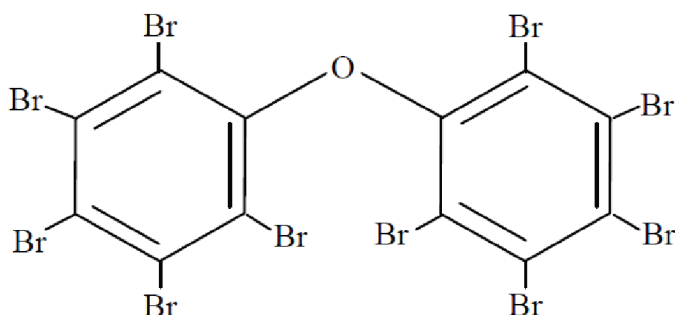
1.1 Identidad química de la sustancia propuesta

13. El perfil de riesgo versa sobre el c-decaBDE y sus productos de degradación, de conformidad con el anexo E del Convenio. El c-decaBDE es una formulación comercial de PBDE que se usa ampliamente como aditivo piroretardante en textiles y en los plásticos, además se usa en adhesivos y en revestimientos y tintas (ECHA 2013b). El c-decaBDE consiste primordialmente del congener BDE-209 ($\geq 97\%$), con bajos niveles de otros congéneres de éter de difenilo bromado, como el éter de nonabromodifenilo (0,3 a 3%) y el éter de octabromodifenilo (0 a 0,04%). Chen (2007a) informó de que el contenido de octaBDE y nonaBDE de dos productos del c-decaBDE procedentes de China era del orden de 8,2 a 10,4%, lo que da indicios de que en algunas mezclas comerciales se pueda encontrar un mayor grado de impurezas. Históricamente, se ha informado de 77,4 a 98% de decaBDE y de cantidades más pequeñas de los congéneres de nonaBDE (0,3 a 21,8 %) y octaBDE (0 a 0,85%) (ECHA 2012a, US EPA 2008, RPA 2014, en prensa). Es usual que los tri, tetra, penta, hexa y heptaBDE estén presentes en concentraciones que no llegan al 0,0039 % del peso (ECB 2002, ECHA 2012a). También pueden presentarse como impurezas las trazas de otros compuestos, que se consideran compuestos de difenilo hidroxibromado. Además, en algunos productos con c-decaBDE se ha calificado de impurezas a las dibenzo-p-dioxinas polibromadas y los dibenzofuranos polibromados (PBDD/F) (Ren 2011).

14. Según la información de que se dispone, actualmente se puede obtener c-decaBDE de varios productores y proveedores a nivel mundial (Ren 2013a, RPA 2014, en prensa) y se está comercializando con nombres comerciales diferentes (cuadro 1).

15. Los datos químicos sobre el BDE-209, componente principal del c-decaBDE, se indican en la figura 1 y los cuadros 1 y 2 a continuación (ECHA 2012a). Al igual que otros PBDE, el BDE-209 comparte similitudes estructurales con los PCB. Los datos químicos sobre el octaBDE y el nonaBDE, que son constituyentes menores del c-decaBDE comercial, figuran junto con otra información complementaria en un documento justificativo del perfil de riesgo (UNEP/POPS/POPRC.10/INF5). En la sección 2.2.2 y en UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 figura información sobre los productos de degradación del c-decaBDE.

Figura 1. Fórmula estructural



Cuadro 1. Identidad química del c-decaBDE y su principal componente el BDE-209

Número de CAS:	1163-19-5 ¹
Nombre CAS:	Benceno, 1,1'-oxibis[2,3,4,5,6-pentabromo-]
Nombre IUPAC:	2,3,4,5,6-Pentabromo-1-(2,3,4,5,6-pentabromofenoxi)benceno
Número EC:	214-604-9
Nombre EC:	Éter de bis(pentabromofenilo)
Fórmula molecular:	C ₁₂ Br ₁₀ O
Peso molecular:	959,2 g/mol
Sinónimos:	éter de decabromodifenilo, óxido de decabromodifenilo, óxido de bis(pentabromofenilo), óxido de decabromobifenilo, decabromo fenoxibenceno, benceno 1,1' oxibis-, decabromo derivado, decaBDE, DBDPE ² , DBBE, DBBO, DBDPO
Nombres comerciales	DE-83R, DE-83, Bromkal 82-ODE, Bromkal 70-5, Saytex 102 E, FR1210, Flamecut 110R. El FR-300-BA, que se producía en los años 1970, ya no existe en la red comercial (ECA, 2010).

¹ Anteriormente se usaban también los números de CAS 109945-70-2, 145538-74-5 y 1201677-32-8, que ya se han suprimido oficialmente, aunque es posible que todavía lo utilicen en la práctica algunos proveedores y fabricantes.

²DBDPE se usa también como abreviatura del etano de decabromodifenilo núm. de CAS 84852-53-9.

Cuadro 2. Sinopsis de las propiedades fisicoquímicas pertinentes del c-decaBDE y del BDE-209, su principal componente

Propiedad	Valor	Referencia
Estado físico a 20°C y 101,3 kPa	Polvo cristalino fino blanco a blanquecino	ECB (2002)
Punto de fusión/congelación	300°C a 310°C	Dead Sea Bromine Group (1993), citado en ECB (2002)
Punto de ebullición	Se descompone a >320°C	Dead Sea Bromine Group (1993), citado en ECB (2002)
Presión de vapor	4.63×10 ⁻⁶ Pa a 21°C	Wildlife International Ltd (1997), citado en ECB (2002)
Solubilidad en el agua	<0.1 µg/l a 25°C (método de elución en columna)	Stenzel y Markley (1997), citado en ECB (2002)
Coefficiente de reparto n-octanol/agua, K _{ow} (valor de log)	6,27 (medido por el método de generación de columnas) 9,97 (estimado usando el método de cromatografía líquida de alta eficacia)	MacGregor y Nixon (1997), Watanabe y Tatsukawa (1990) respectivamente, citado en ECB (2002)
Coefficiente de reparto octanol-aire K _{oa} (valor de log)	13,1	Kelly (2007)

1.2 Conclusión del Comité de Examen sobre la información prevista en el anexo D

16. El Comité de Examen de los COP examine la propuesta presentada por Noruega relativa a la inclusión del c-decaBDE en el Convenio de Estocolmo sobre contaminantes orgánicos persistentes, así como la información científica adicional proporcionada por miembros y observadores en su novena reunión y llegó a la conclusión de que el éter de decabromodifenilo cumplía los criterios de selección especificados en el anexo D (decisión POPRC-9/4).

1.3 Fuentes de datos

17. El perfil de riesgo no es un examen exhaustivo de todos los datos disponibles, sino que presenta más bien los estudios y las pruebas más decisivas que afectan a los criterios establecidos en los anexos E y D del Convenio. Se centra en el componente principal del c-decaBDE, el BDE-209, sus productos de degradación, en particular los PBDE bromados en menor grado, que se forman mediante degradación abiótica y biótica (descritas en la sección 2.2.2). Dado que varios de los productos de degradación de los PBDE bromados en menor grado gozan de amplio reconocimiento como sustancias persistentes, bioacumulativas y tóxicas o muy persistentes y muy bioacumulativos o como COP, se consideró redundante volver a evaluar las propiedades de estos compuestos (POPRC 2006, POPRC 2007, ECHA 2013a, b, ECA 2010, cuadros 3.2 a 3.4, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5). No obstante, en la sección 2.4.6 se analiza el potencial de toxicidad de la mezcla entre el BDE-209 y otros PBDE.

18. El perfil de riesgo se elaboró utilizando la información presentada por Noruega en relación con el anexo D en 2013 y la información presentada por las Partes y otros interesados, entre ellos las organizaciones no gubernamentales y la industria, en relación con el anexo E. Las siguientes Partes y

observadores presentaron información en relación con el proceso del anexo E: Alemania, Argentina, Austria, Bulgaria, Canadá, China, Croacia, Dinamarca, Estados Unidos, Japón, Marruecos, México, Nepal, Nueva Zelanda, Países Bajos, Serbia, Suecia, el Bromine Science and Environmental Forum (BSEF) y la Red Internacional para la eliminación de los contaminantes orgánicos persistentes (IPEN), junto con el Consejo Circumpolar Inuit. Todas las comunicaciones presentadas en relación con el anexo E pueden consultarse en el sitio web del Convenio (www.pops.int).

19. Se evaluó la bibliografía científica actualizada obtenida de bases de datos científicos, como la Web of Science del Instituto para la Información Científica y PubMed, así como publicaciones “no convencionales”, como informes gubernamentales, evaluaciones del riesgo y el peligro, fichas descriptivas de la industria, etc. Para ofrecer la mejor sinopsis posible de los datos y las publicaciones existentes, que abarcan más de 984 informes y publicaciones científicas analizadas por expertos (Kortenkamp 2014), se hizo hincapié en ofrecer fragmentos de las evaluaciones del riesgo y los informes, cuando se dispuso de esa información, así como descripciones más pormenorizadas de las publicaciones más recientes.

20. Antes, las evaluaciones del c-decaBDE y de su componente principal, el BDE-209, se realizaban y publicaban en la Unión Europea (UE), el Canadá, los Estados Unidos de América y el Reino Unido (ECB 2002 2004, ECHA 2012a, ECA 2006, 2010, EA 2009 del Reino Unido, EPA 2008 de los Estados Unidos de América). La evaluación del riesgo realizada por la UE, en que se examinan a fondo las propiedades del BDE-209, a saber, persistente, bioacumulativo y tóxico, así como muy persistente y muy bioacumulativo, se llevó a cabo durante más de diez años (ECHA 2012b) y es la más actualizada de todas.

1.4 Estado del producto químico respecto de otros convenios y foros internacionales

21. El c-decaBDE ha sido objeto de examen en relación con sus posibles efectos en la salud y el medio ambiente durante más de diez años. En varios países y regiones, así como en algunas de las principales empresas electrónicas, se han adoptado medidas para restringir el uso del c-decaBDE (para una sinopsis: UNEP/POPS/POPRC.9/2, Ren 2011).

22. En 1992, se atribuyó prioridad al c-decaBDE y otros pirorretardantes bromados en el plan de acción de OSPAR y en 1998 se incluyó al BDE-209 juntos con los demás PBDE en la Lista de Productos Químicos que requieren acción prioritaria, así como en el Programa conjunto de evaluación y supervisión del OSPAR. El OSPAR ha patrocinado medidas en la UE sobre estrategias de reducción de los riesgos e relación con la legislación sobre c-decaBDE y los desechos electrónicos.

23. En 1995, los países miembros de la OCDE acordaron supervisar un compromiso voluntario de la industria contraído por algunos de los fabricantes mundiales de pirorretardantes bromados, el c-decaBDE entre ellos, con miras a adoptar determinadas medidas de gestión del riesgo. El compromiso voluntario de la industria se aplicó en los Estados Unidos, Europa y el Japón. Desde entonces dejó de fabricarse -decaBDE en los Estados Unidos y Europa (véase más adelante la sección 2.1.1). En el Japón, se está cumpliendo el compromiso voluntario de la industria. Paralelamente a esta labor, la OCDE realizó una investigación de las prácticas de tratamiento de los desechos en los países miembros con respecto a productos que contienen pirorretardantes bromados. Los resultados de esta investigación se incluyen en el Informe sobre la incineración de productos que contengan pirorretardantes bromados (OCDE 1998). En el marco del Programa de la OCDE sobre Medio Ambiente, Salud y Seguridad se preparó un Perfil de evaluación inicial del SIDS sobre el BDE-209, que fue aprobado en la SIAM 16, y más tarde hizo suyo la Reunión Conjunta de la OCDE en 2003. Las notas informativas sobre peligro/riesgo relativas al c-decaBDE y otros cuatro pirorretardantes bromados fueron actualizadas en 2005, 2008 y 2009 (OCDE 2014). Los PBDE, en particular el BDE-209, se incluyen entre los productos químicos que son motivo de preocupación en el “State of the science of endocrine disrupting chemicals” (Estado del conocimiento científico sobre los productos químicos que alteran el sistema endocrino) de la OMS y el PNUMA (PNUMA/OMS 2013). En la UE, el c-decaBDE se incluyó en la Lista de sustancias que son motivo de gran preocupación, anexo XIV, en relación con el Reglamento REACH (CE) 1907/2006, sobre la base de sus propiedades, a saber, persistente, bioacumulativo y tóxico, así como muy persistente y muy bioacumulativo, sus altos volúmenes y sus amplios usos dispersivos.

2. Información resumida de interés para el perfil de riesgo

2.1 Fuentes

2.1.1 Producción, comercio, reservas

24. El consumo mundial de c-decaBDE industrial registró su nivel máximo en los primeros años de la década del 2000 (Earnshaw 2013). Sin embargo, debido a que las restricciones reglamentarias son limitadas, el c-decaBDE todavía se utiliza ampliamente en todo el mundo (cuadros 2.1 a 2.3, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5). Los datos anteriores sobre la producción indican que el c-decaBDE representaba cerca del 75% de toda la producción mundial de PBDE (RPA 2014 en prensa). La producción total de c-decaBDE en el período 1970-2005 rondaba entre 1,1 y 1,25 millones de toneladas parecida a la escala de la producción de PCB (POPRC 2010c, Breivik 2002). A nivel mundial, la demanda total de c-decaBDE en el mercado difiere considerablemente entre países y continentes (cuadros 2.2 y 2.3, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5).

25. En estos momentos se desconoce la escala general de la producción actual de c-decaBDE y solo se dispone de datos sobre la producción, el comercio y las reservas en relación con algunos países. También hay muy poca información sobre los tonelajes que se pueden importar en mezclas (formulaciones químicas, también resinas, polímeros y otros substratos) y artículos (ya sea semiterminados, materiales o componentes, o productos terminados). Existen instalaciones de producción de pirorretardantes bromados en todas las regiones del mundo (p.ej. ACAP 2007, RPA 2014 en prensa, anexo E IPEN). En la actualidad se desconoce en cuántas de estas instalaciones se produce c-decaBDE. Entre los principales países productores de pirorretardantes bromados, se sabe que China y la India producen y exportan c-decaBDE (Xiang 2007, Chen 2007b, Xia 2005, Zou 2007, anexo E IPEN y China). El Japón produce c-decaBDE, pero todo se consume en el país (anexo E, Japón). En la UE, los Estados Unidos y el Canadá ya no se produce el c-decaBDE (ECB 2002, ECHA 2012a,b, ECA 2008, US EPA 2012).

26. En la actualidad, China es el mayor productor y proveedor de c-decaBDE con una producción anual cercana a las 21.000 toneladas (Ni 2013). Cerca de 20 empresas chinas diferentes afirman ser proveedoras de c-decaBDE (anexo E IPEN). El Japón produce aproximadamente 600 toneladas métricas de c-decaBDE anuales (anexo E, Japón), y son dos los productores japoneses en estos momentos (anexo E IPEN). En 2002, la demanda de c-decaBDE en el Japón fue de 2200 toneladas al año y las reservas se mantuvieron en cerca de 60.000 toneladas (Sakai 2006). En 2013, el Japón importó 1.000 toneladas de c-decaBDE, que elevó el consumo total a 1.600, suponiendo que no se hayan realizado exportaciones. En la India hay seis fabricantes y proveedores (anexo E IPEN), pero se desconoce la producción total. En Europa, se dejó de producir c-decaBDE en 1999, aunque todavía se importa en cantidades considerables (ECB 2002, ECHA 2012a, c, RPA 2014 (en prensa)). En los Estados Unidos, los principales productores e importadores se comprometieron a poner fin a todos los usos para fines de 2013. En 2012, el volumen de producción nacional, que incluye tanto la producción interna como la importación, fue de 8215 toneladas/año. En el Canadá quedó prohibida en 2008 la fabricación de octa, nona y decaBDE y los tres principales fabricantes se comprometieron a eliminar voluntariamente de forma gradual todas las exportaciones al país para 2013 (ECA 2008, 2013).

27. Además de las reservas de c-decaBDE puro, en artículos tratados de la tecnosfera se hallan presentes cantidades sustanciales de c-decaBDE (EA del Reino Unido 2009, Sakai. 2006).

2.1.2 Usos

28. El c-decaBDE es un aditivo pirorretardante de uso general, que físicamente se combina con el material en el que se utiliza para inhibir la ignición y retardar la celeridad con que se propagan las llamas. Es compatible con una amplia diversidad de materiales. Sus aplicaciones incluyen plásticos/polímeros/compuestos, textiles, adhesivos, selladores, revestimientos y tintas (p.ej. ECHA 2012c, 2013a, RPA 2014 (en prensa), Sakai 2006, cuadro 2.4, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5).

29. Algunos de sus usos finales en plásticos/ polímeros son carcasas de computadoras y televisores, alambres y cables, tuberías y alfombras (BSEF 2013, US EPA 2014, cuadro 2.5, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5). Es característico que el c-decaBDE se use en plásticos/polímeros en cargas de 10% a 15% por peso, aunque en algunos casos se ha informado de cargas de hasta el 20% (ECHA 2012c). En un estudio realizado en el Japón, se informa de que el c-decaBDE representa cerca del 98% del contenido de bromo hallado en las partes plásticas de televisores más antiguos (Tasaki 2004). También se encuentra BDE-209 en productos fabricados a partir de plásticos reciclados, entre ellos materiales que han estado en contacto con alimentos (Samsonek y Puype, 2013).

30. En el sector textil, se puede usar c-decaBDE para tratar una amplia gama de fibras sintéticas, mezcladas y naturales (ECHA 2013a). Los principales usos finales son en tapicería, persianas, cortinas, forros de colchones, material para carpas (p. ej. tiendas de campaña de uso militar y general, también marquesinas comerciales, toldos y lonas) y el transporte (p.ej. vestidura de los asientos de autos, vagones de pasajeros de ferrocarril y aviones). El método más común de aplicar pirorretardantes a las telas es al dorso del revestimiento. Por regla general se suele aplicar entre 7,5 y 20%. También durante los procesos de colocación del relleno y de estampado se pueden aplicar tratamientos pirorretardantes (ECHA 2012a,c).

31. Según información obtenida durante consultas públicas en Europa, el c-decaBDE se puede usar en adhesivos en el sector aeronáutico para aplicaciones civiles y de defensa (ECHA 2012d). Las autoridades noruegas señalan también usos del c-decaBDE en la superficie adhesiva de las cintas reflectantes para ropa de trabajo como las usadas en los uniformes de los bomberos, el personal de las plataformas petroleras, en el sector energético y otros (CPAN 2012a). El contenido de c-decaBDE en las cintas reflectantes es del orden de 1% a 5% (según el peso del material reflectante). Otros usos pueden ser los revestimientos en aplicaciones para el sector de edificaciones y construcción y en tintas (RPA 2014 (en prensa)).

32. Según datos de VECAP, los textiles y los plásticos representan 52% y 48% respectivamente del volumen de c-decaBDE vendido en Europa (VECAP 2012). En el Japón, 60% del c-decaBDE se usa en asientos de vehículos, 19% en materiales de construcción y 15% en textiles. El 6% restante se usa con otros fines. En Suiza, 45% del c-decaBDE se consumió en productos eléctricos y electrónicos, 30% en vehículos automotores importados y 25% en materiales de construcción (Buser 2007b). El consumo de c-decaBDE en los Estados Unidos podría desglosarse de la manera siguiente (excluida la importación en artículos): vehículos automotores y transporte 26%, edificaciones y construcción 26%, textiles 26%, equipo eléctrico y electrónico 13% y otros usos 9% (Levchick 2010).

2.1.3 Liberaciones al medio ambiente

33. Como aditivo pirorretardante, el c-decaBDE no crea enlaces químicos con el producto o el material en el que se usa. De aquí que haya posibilidades de que se produzcan ‘fugas’ al entorno. Las emisiones de c-decaBDE al medio ambiente pueden producirse en todas las etapas de su ciclo de vida, es decir, durante la producción, formulación y otros usos de primera y segunda línea en aplicaciones industriales o profesionales, así como durante el uso de los artículos, su eliminación como desecho y las operaciones de reciclado (ECHA 2012c, Ren 2014, Gao 2013, VECAP 2010a,b, 2014). Los datos de vigilancia han permitido confirmar la liberación y distribución de c-decaBDE al medio ambiente por esas vías (véanse las secciones 2.3.1 a 2.3.4), y probablemente ocurra durante un período prolongado.

34. Como pirorretardante de uso general, el c-decaBDE se usa y libera al entorno en muchas instalaciones industriales y profesionales (p.ej. VECAP 2012, 2014, Li 2013, Gao 2011, Odabasi 2009). Solo en la UE hay más de 100 casos en que se usa en segunda línea (mezcladores/formuladores, dosificadores principales, moldeadores por inyección y pulidoras) (ECHA 2012a). A nivel mundial, hay otras fuentes puntuales (anexo E IPEN) que contribuye a las emisiones de c-decaBDE, entre ellas las plantas de producción de c-decaBDE, así como otras fuentes industriales como los usuarios de segunda línea, las plantas de reciclado y las acerías y otras fábricas metalúrgicas (p.ej. Odabasi 2009, Wang 2010d, Lin 2012, Ren 2014, Gao 2011, Tang 2014). Se han medido niveles elevados de BDE-209 en las cercanías de instalaciones industriales (p.ej. Zhang 2013d, Wang 2011d), y aunque las estimaciones de VECAP indican otra cosa (VECAP 2010a,b, 2012, 2014), las liberaciones desde fuentes puntuales industriales al entorno inmediato pueden ser considerables (ACAP 2007). Por ejemplo, en los Estados Unidos, la producción de c-decaBDE en 2003 liberó a la atmósfera hasta 31 toneladas solo de ese producto (ACAP 2007).

35. Las emisiones de c-decaBDE durante su uso y la eliminación de productos que lo contienen se consideran importantes. Una evaluación hecha por la Agencia del Medio Ambiente del Reino Unido señalaba que la principal fuente de esas emisiones eran los vertederos y la incineración de desechos, seguidas de las liberaciones de las aguas residuales y las liberaciones a la atmósfera procedentes de productos en uso. Las principales fuentes eran los polímeros y los textiles en artículos y desechos (UK EA 2009, OSPAR 2009). Otros autores informan también de resultados análogos (ECHA 2012c, ACAP 2007, Sakai 2006). Además, el reciclado puede ser también una fuente importante de liberaciones de BDE-209 al medio ambiente (Yu 2008, Gao 2011, Tang 2014 y sus referencias).

36. El ensayo con productos controlados indican que los productos de caucho sintético vulcanizado emiten poco BDE-209 o ninguno (Kemmllein 2003). Sin embargo, se sabe de emisiones de BDE-209 a la atmósfera a partir de textiles y carcasas de televisores (Kemmllein 2006,

Kajiwara 2013a). Además, se informa de niveles más altos de BDE-209 en interiores donde existen muchos productos que contienen c-decaBDE, como oficinas, interiores de aviones, etc. (Björklund 2012, Allen 2013). Se informa también que el BDE-209 es el congénere de PBDE predominante en el polvo y el aire en interiores (p.ej. Harrad 2010, Fredriksen 2009a, Basis y Samara 2012, Fromme 2009, Coakley 2013, EFSA 2011). El BDE-209 en interiores es también una importante fuente de contaminación del aire urbano exterior (Björklund 2012, Cousins 2014), y de exposición humana (véase la sección 2.3.4). Las mediciones de las liberaciones estimadas de BDE-209 procedentes de la tecnosfera en lodos cloacales de Europa registran $16 \pm 8,6$ toneladas anuales y 41 ± 22 mg anuales por persona o 0,2% de uso anual de c-decaBDE en Europa (Ricklund 2008). De ahí que el uso de c-decaBDE en la producción de textiles y equipo electrónico libere BDE-209 y otros PBDE al medio ambiente, ya sea durante la producción o directamente de los artículos o durante la fase de eliminación (RPA 2014 (en prensa), VECAP 2010) y contribuye de esa manera a las liberaciones al medio ambiente y a la contaminación del aire transfronterizo. La abrasión física, la desintegración y la ablación continental, así como la fotólisis, el aumento de las temperaturas y el estrés térmico son factores que contribuyen todos ellos a la liberación de c-decaBDE y de PBDE bromados en menor grado contenidos en los productos (Earnshaw 2013, Chen 2013, Kajiwara 2008, 2013 a, b).

37. Durante el tratamiento de las aguas residuales no se eliminan los PBDE (Danon-Schaffer 2007, Kim 2013b) y una cantidad sustancial del c-decaBDE emitido por los productos que están en uso y como desechos van a parar a las plantas de tratamiento de aguas residuales durante la eliminación del agua con que se ha limpiado el polvo contaminado de lugares cerrados, el lixiviado de productos descargados en los vertederos que contengan PBDE y las descargas de plantas industriales que procesan materiales que contienen PBDE y, por último, biosólidos (Kim 2013a,b). En consonancia con esto, se ha informado de niveles elevados de BDE-209 en los sedimentos cerca del desagüe de las plantas de tratamientos de aguas residuales y se ha llegado a la conclusión de que el lodo (biosuelo) es una vía importante para las emisiones de BDE-209 al suelo, cuando se aplica como fertilizante agrícola (Sellström 2005, de Wit 2005).

38. Algunos países han llevado a cabo estimaciones de las emisiones (p.ej. ECB 2002, Morf 2003, 2007, 2008, Palm 2002, Sakai 2006, citado en Earnshaw 2013, Buser 2007a). Una comparación de las estimaciones disponibles hechas en Europa muestra grandes diferencias en el pronóstico de las emisiones de BDE-209 al medio ambiente para todos los compartimentos ambientales y en particular para el aire (tres órdenes de magnitud, Earnshaw 2013). Es probable que las disparidades reflejen diferencias específicas de los países en la producción, el uso y la eliminación de desechos, así como incertidumbres/diferencias en las estimaciones de las emisiones y son un indicio general de que las estimaciones de las liberaciones deberían examinarse a la luz de los datos de vigilancia ambiental.

39. Con respecto a las tendencias temporales, las estimaciones de las emisiones correspondientes al período de 1970 a 2020, calculadas por Earnshaw (2013), usando un modelo de análisis del flujo dinámico de las sustancias y los datos de consumo disponibles indican que las emisiones de BDE-209 a la atmósfera en Europa aumentaron constantemente a partir de los años setenta y en 2004 alcanzaron un máximo de 10 toneladas anuales. Las emisiones al suelo y a la hidrosfera son más bajas pero muestran una tendencia análoga a aumentar a partir de los años setenta, con un máximo a finales del 2000 y posteriormente disminuyen. Las emisiones al suelo alcanzaron un máximo de 4 toneladas anuales en 2000, mientras que las de la hidrosfera registraron cifras máximas de 3,5 toneladas anuales en 2010. En Suiza, se calculan que las emisiones registraron cifras máximas en los años noventa (Buser 2007b, Morf 2007). Solo en 2003 se liberaron 31 toneladas de BDE-209 a la atmósfera según el Comunicado sobre datos públicos del Inventario de Liberaciones Tóxicas de la EPA de los Estados Unidos. (ACAP 2007), en 2011 las liberaciones a la atmósfera habían disminuido a 3,1 toneladas (<http://www.epa.gov/tri/>).

40. En la sección 2.3.1 se ofrece más información sobre las posibles fuentes de emisión y los niveles ambientales resultantes de las liberaciones de c-decaBDE al medio ambiente. En general, como indican los niveles ambientales medidos, las liberaciones al medio ambiente son mayores en las zonas urbanas e industrializadas que en las zonas rurales y agrícolas, donde existen menos fuentes (véase la sección 2.3.1). Los niveles en el medio ambiente suelen ser más bajos en regiones apartadas como el Ártico.

2.2 Destino ambiental

41. El destino ambiental del BDE-209 se han evaluado en diversos informes publicados por la UE, el Canadá y el Reino Unido (ECB 2002, 2004, ECHA 2012a, ECA 2006, 2010, UK EA 2009). Los modelos de fugacidad elaborados pronostican que la mayor parte del BDE-209 (> 96%) que se encuentra en el medio ambiente se distribuye entre los sedimentos y el suelo (ECA 2010, ECHA 2013a). Cabe esperar que menos del 3,4% del BDE-209 tenga que ver con liberaciones abundantes a la atmósfera y a la hidrosfera. Debido a sus propiedades intrínsecas, es decir, un coeficiente de distribución de agua y carbono orgánico (K_{oc}) del orden de 150.900 a 149.000.000 l/kg, se sabe que el BDE-209 se adsorbe firmemente a la materia orgánica en las partículas en suspensión, lodos cloacales, los sedimentos y el suelo (ECHA 2013a). Debido a su baja solubilidad en el agua y a la fuerte afinidad de sus partículas, su movilidad en los suelos probablemente también sea baja (ECHA 2013a). Por consiguiente, su traslado a otros compartimentos ambientales, mediante erosión del suelo y escorrentía, dependerá del transporte en partículas a las que se ha adherido. En el medio ambiente, el BDE-209 es persistente y se encuentra en niveles elevados en el suelo y los sedimentos.

42. También se ha determinado que el BDE-209 es uno de los principales congéneres de PBDE en la nieve y el hielo del Ártico (Hermanson 2010, Meyer 2012), indicio de que los niveles detectados en el aire en las latitudes más bajas contribuye al transporte a larga distancia y a la contaminación de zonas apartadas. También se encuentra BDE-209 en la biota, a veces en altos niveles, donde junto con otros PBDE se bioacumula y biomagnifica mediante la cadena alimentaria (véanse las secciones 2.2.4, 2.3.1. y 2.3.2). Como se analizó en detalla en las secciones 2.2.2 y 2.4.6, la desbromación del BDE-209 a PBDE bromados en menor grado en las matrices ambientales y la biota tienen importantes repercusiones para el riesgo que el c-decaBDE impone al medio ambiente, debido a las propiedades persistentes, bioacumulativas y tóxicas o muy persistentes y muy bioacumulativas y de COP de sus metabolitos.

2.2.1 Persistencia

43. La fotodegradación y la biodegradación son los principales mecanismos de transformación del BDE-209 en el medio ambiente (ECA 2006, 2010). En vista de la falta de grupos funcionales que se presten de inmediato a la hidrólisis y de la muy baja solubilidad del BDE-209 en el agua, < 0.1 µg/l a 25°C (Stenzel y Markley 1997), es poco probable que la hidrólisis sea un proceso de degradación importante en el medio ambiente (ECHA 2012a). Sin embargo, la fotodegradación podría ser un factor que contribuye a la degradación del BDE-209 en el aire y la capa superficial del suelo (véase la sección 2.2.2). No obstante, en el compartimento atmosférico, el BDE-209 casi exclusivamente se adsorberá a las partículas en el aire. Dado que las partículas en el aire protegen la molécula de BDE-209, es poco significativa la degradación en el aire mediante fotólisis (véase la sección 2.2.2).

44. En varios estudios se demostró la gran persistencia del BDE-209 en el suelo, los sedimentos y el aire que parece depender de lentos procesos de biodegradación y el grado de exposición a la luz (ECHA 2012a, ECA 2010). El tipo de partícula con la que se enlaza el BDE-209 puede influir también en la rapidez de la degradación. Por ejemplo, estudios de la degradación fotolítica realizados en diversas matrices sólidas han evidenciado períodos de semidesintegración de 36 y 44 días del BDE-209 adsorbido a la montmorillonita o la caolinita respectivamente, aunque se produce una degradación mucho más lenta cuando se adsorbe a sedimentos orgánicos naturales ricos en carbono ($t_{1/2}$ = 150 días) (Ahn 2006). Se llegó a la conclusión de que el período de semidesintegración en la arena era solo de 35 a 37 horas, mientras que en los sedimentos y el suelo se calculó en 100 y 200 horas respectivamente (Söderström 2004 y Tysklind 200, citado en ECHA 2012a). En las aguas naturales, la presencia de otras sustancias orgánicas, como las húmicas, puede limitar la fotodegradación mediante absorción de la luz o interacciones hidrofóbicas con la molécula de BDE-209 (Leal 2013). Asimismo se ha demostrado que las partículas de arena recubiertas de ácido húmico pueden ralentizar la degradación del BDE-209 cuando se irradian con luz ultravioleta (Hua 2003). Además, son importantes la naturaleza de la materia orgánica disuelta, la cantidad de partículas en suspensión, la adsorción de BDE-209 a superficies sólidas y la profundidad (Leal 2013). El aumento de la adsorción a la matriz del suelo o los sedimentos con el transcurso del tiempo puede contribuir a la prolongación del período de semidesintegración en el medio ambiente en condiciones naturales (ECHA 2013a).

45. En condiciones en que la atenuación de la luz y la protección de la matriz (p.ej. sedimentos de las profundidades marinas) afectarían en general la exposición a la luz solar y la posibilidad de fotodegradación, parece ser alta la persistencia del BDE-209 (ECHA 2012a y sus referencias). Por regla general, el cálculo de los períodos de semidesintegración en el agua se complican debido a la poca solubilidad en el agua del BDE-209 y porque dependen mucho de las condiciones en que se realiza el experimento. Ahora bien, en fecha reciente se ha propuesto que, cuando se rectifica para el

uso de disolventes y se tienen en cuenta las condiciones de la luz natural, los periodos de semidesintegración en el medio ambiente fluctúan de algunas horas hasta 660 días en el agua (Kuivikko 2007 en Leal 2013). El período de semidesintegración en el medio ambiente más prolongado fue señalado por Tokarz (2008), quien en un experimento realizado en el microcosmos de un laboratorio durante período de tres años y medio a 22°C en condiciones de oscuridad, llegó a la conclusión de que el período de semidesintegración del BDE-209 en los sedimentos fluctuaba entre 6 y 50 años, con una media que rondaba los 14 años. Los resultados a los que llegó Tokarz cuentan con el respaldo de observaciones sobre el terreno. Kohler (2008) investigó concentraciones y tendencias temporales del BDE-209 en los sedimentos de un pequeño lago situado en una zona urbana de Suiza. El BDE-209 apareció primeramente en capas de sedimentos correspondientes a mediados de los años setenta y los niveles aumentaron constantemente hasta 7,4 ng/g de peso seco en 2001 con una duplicación del tiempo de unos 9 años. En el estudio, que se llevó a cabo durante casi 30 años, no se hallaron pruebas de procesos de transformación prolongada en los sedimentos.

46. En los estudios sobre los lodos y el suelo se proporcionan nuevas pruebas de la persistencia del BDE-209. Liu (2011a) no observe degradación alguna del BDE-209 al cabo de 180 días en muestras del suelo contaminadas con BDE-209 en la oscuridad. En otro estudio sobre suelos modificados con lodos, se determinó, suponiendo una descomposición exponencial, que la vida media de la degradación primaria extrapolada en condiciones aeróbicas y anaeróbicas era de >360 días (Nyholm 2010, 2011, citado en ECHA 2012a). En un experimento controlado en laboratorio a 37°C en condiciones anaeróbicas de oscuridad usando lodos cloacales fermentados contaminados con BDE-209, la concentración de BDE-209 disminuyó en solo 30% durante el tiempo de incubación de 238 días (Gerecke 2005). Esos resultados se reafirman además en los estudios sobre el terreno. Eljarrat (2008) examinó el destino de los PBDE en lodos cloacales de cinco plantas de tratamiento de aguas residuales municipales tras la aplicación agrícola del lodo a la capa superficial del suelo en seis lugares donde se aplicaron lodos y un lugar que sirvió de referencia. Según los autores, las concentraciones de BDE-209 en el suelo seguían siendo altas (7,7 ng/g de peso seco) incluso en un lugar en donde no se había aplicado lodo durante cuatro años, lo que era una muestra de la persistencia del BDE-209 en los suelos. De igual modo, Sellström (2005) midió los niveles de PBDE en los suelos agrícolas de lugares que habían recibido en el pasado aplicaciones de lodos cloacales y se determinó que los niveles en el suelo de una finca eran de entre 0,015 a 22.000 ng/g de peso seco, pese a que durante muchos años no se habían aplicado lodos cloacales contaminados al suelo. Se detectaron los niveles más altos en una finca que durante 20 años no había recibido aplicaciones.

2.2.2 Degradación y desbromación

47. Pese a la persistencia y a los prolongados períodos de semidesintegración del BDE-209 en los sedimentos, el suelo y el aire, hay muchas pruebas de que el BDE-209 se desbroma a PBDE menos bromados en un entorno abiótico, así como en la biota (ECHA 2012a,c, 2013a,b, EA del Reino Unido 2009, ECA 2010, POPRC 2010c, 2013a, NCP 2013). Los productos de desbromación observados que se han detectado son mono a nonaBDE, e incluyen COP incluidos en la lista como tetra a heptaBDE y bromofenoles, así como sustancias reconocidas como persistentes, bioacumulativas y tóxicas o muy persistentes y muy bioacumulativas, como las dioxinas y los furanos bromados (PBDD/ PBDF) y el hexabromobenceno (Cristiansson 2009, EA del Reino Unido 2009, ECHA 2012a,c, ECA 2010, véase los cuadros 3.1 a 3.4 UNEP/POPS/POPRC.10/INF5). En particular, la biotransformación del BDE-209 en la biota se considera motivo de preocupación en algunos informes y estudios publicados recientemente (ACHS 2010, ECHA 2012a,c, EFSA 2011, ECA 2010, POPRC 2010a,b,c, Ross 2009, McKinney 2011a).

48. En los estudios sobre degradación abiótica se ha demostrado la formación de nona a triBDE (analizados en ECHA 2012c). La prueba más inequívoca de que se produce fotodesbromación en el suelo, los sedimentos, el aire y otras matrices se han obtenido en estudios controlados en laboratorio con luz solar natural. Pese a que en algunos estudios la identidad de los productos de degradación no se da por concluyente (Örn 1997, Palm 2003, Gerecke 2006), en otros estudios se aportan pruebas satisfactorias de la formación de congéneres de hepta y hexaBDE en sedimentos, suelos y arenas recién contaminadas tras la exposición a la luz en condiciones de laboratorio (Sellström 1998a, Tysklind 2001, Söderström 2003, 2004, ECHA 2013a, Jafvert y Hua 2001a, Eriksson 2004). Ahn (2006) llegó a la conclusión de que la desbromación del BDE-209 adsorbido a minerales era una reacción gradual, que al principio formaba nonaBDE y, después, congéneres de octa y heptaBDE al cabo de 14 días de exposición a la luz solar, pero si se incrementaba el tiempo de exposición, también se formaban hexa a triBDE. En algunos estudios que no son necesariamente representativos de condiciones ambientales, se ha demostrado que los microorganismos pueden influir en la degradación del BDE-209 en el suelo y los sedimentos, ya que son capaces de transformar deca, nona y octaBDE en al menos hepta y hexaBDE (Robrock 2008, Lee y He 2010, Deng 2011, Qiu 2012). También se ha

estudiado la fotodegradación y desbromación del BDE-209 en material abiótico como el polvo, los plásticos y los textiles expuestos a la luz, y se han detectado productos de degradación desde hexa hasta nonaBDE (Stapleton y Dodder, 2008, Kajiwarra 2008, 2013a,b). Otros productos de degradación, como los PBDD/ PBDF, el pentabromofenol y el hexabromobenceno se pueden formar además a partir del BDE-209 durante el tratamiento (reciclado), la producción de plásticos, la fotólisis, la preparación de alimentos (cocción de peces) y la eliminación de desechos (Vetter 2012, Kajiwarra 2008, 2013a,b, Hamm 2001, Ebert y Bahadir 2003, Weber y Kuch 2003, POPRC 2010b, Thoma y Hutzinger 1987, Christiansson 2009). Esa formación depende muchísimo de condiciones como la temperatura y la pureza del piroretardante.

49. Los datos de vigilancia aportan pruebas que confirman que la degradación del BDE-209 se produce en condiciones ambientales (ECHA 2012c, Hermanson 2010, Xiao 2012). Los resultados proporcionan pruebas de la formación de pequeñas cantidades de nona y octaBDE durante un período de 30 días en sedimentos lacustres (Orihel 2014 en prensa, véase también ECHA 2012c). Algunos estudios demuestran la degradación del BDE-209 (fundamentalmente a nona y octaBDE) en lodos cloacales (Stiborova 2008, Gerecke 2006, ECHA 2012c), así como en la precipitación (Arinaitwe 2014). Se ha observado también un cambio en la proporción entre congéneres en los lodos en comparación con las formulaciones comerciales (Knoth 2007). Aunque en ocasiones anteriores se ha informado de una desbromación mínima durante el tratamiento de las aguas residuales (Kim 2013a, Zennegg 2013), los resultados confirman el planteamiento de que el BDE-209 en los lodos cloacales pueden ser deshalogenados a congéneres menos bromados (Hale 2012). En el suelo, la presencia de plantas contribuye a la desbromación del BDE-209 (Du 2013, Huang 2010a, 2013, Lu 2013, Wang 2011a, 2014). La modalidad de distribución de los PBDE bromados en menor grado en los tejidos vegetales fue distinta de la observada en suelos contaminados con BDE-209, indicio de que se había producido la desbromación del BDE-209 en el suelo y de que además se podría producir la desbromación en las plantas (Du 2013, Wang 2011a, 2014). En los cuadros 3.3 y 3.4 del documento UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 figura una sinopsis de los productos de degradación en matrices abióticas.

50. En estudios realizados con vertebrados superiores, entre ellos aves, peces y roedores (ECHA 2012a, c, EA del Reino Unido 2009, ECA 2010, POPRC 2013a), se evidencia la desbromación. Pese a que la mayoría de los vertebrados parecen capaces de degradar el BDE-209 a PBDE bromados en menor grado, posiblemente diferentes especies tengan diferente capacidad para desbromar el BDE-209, puesto que la desbromación se produciría más rápidamente y en mayor medida en algunas especies y no tanto en otras (McKinney 2011a).

51. En varios experimentos de laboratorio y estudios de peces sobre el terreno se ha observado la desbromación del BDE-209 después de la exposición a la dieta o al agua o después de una inyección de BDE-209 (Kierkegaard 1999, Stapleton 2004, 2006, Kuo 2010, Munschy 2011, Vigano 2011, Nosí 2011, 2013, Zeng 2012, Wan 2013, Feng 2010, 2012, Luo 2013, Bhavsar 2008, Orihel 2014 en prensa o en su forma revisada en ECHA 2012c). Se han detectado algunos productos evidentes de degradación, que son PBDE bromados en menor grado, que van de monoBDE a octaBDE. En varios estudios se han detectado congéneres (BDE-49, BDE-126, BDE-179, BDE-188, BDE-202) no presentes en ningún producto técnico que contenga PBDE, que se consideran prueba de la biotransformación del BDE-209 (Munschy 2011, Wan 2013, Vigano 2011). Las concentraciones de BDE-209 y sus productos de degradación varió entre las diferentes especies de peces, lo que podría explicarse por las diferencias específicas de cada especie en la capacidad de bioacumulación y el metabolismo entre las especies de peces (Stapleton 2006, Luo 2013, Roberts 2011). También se ha informado de la formación de hidroxibDE y metoxibDE, que son productos de la degradación (Feng 2010, 2012, Zeng 2012).

52. Algunos estudios también han revelado la desbromación del BDE-209 en aves o huevos de aves (examinados por Chen y Hale 2010, Park 2009, Van den Steen 2007, Letcher 2014, Holden 2009, Munoz-Arnaz 2011, Mo 2012, Crosse 2012). En los cernícalos americanos expuestos al BDE-209 mediante la dieta, se estimó en 14 días el período de semidesintegración del BDE-209 sobre la base de las concentraciones de plasma medidas durante los períodos de absorción y eliminación (Letcher 2014). Además, se observaron productos de desbromación de nonaBDE a heptaBDE. Al igual que se observó en los peces, no se detectó BDE-202, junto con otros congéneres no identificados no presentes en el c-decaBDE, en los huevos de aves y se considera prueba de la desbromación (Park 2009, Holden 2009, Mo 2012). Por otra parte, la proporción entre nonaBDE y los congéneres de BDE-209 en los huevos de peces superó la proporción observada en la mezcla comercial que indicaba la biotransformación del BDE-209 en las aves/los huevos de aves (Holden 2009, Mo 2013). Los perfiles de los congéneres en los huevos de aves difieren marcadamente de lo que se ha informado en la biota marina y acuática, donde predominan los congéneres (tetraBDE y pentaBDE) bromados en menor grado. Es posible que estas diferencias en los perfiles de congéneres obedezca a una

biodisponibilidad más baja al BDE-209 en comparación con los congéneres bromados en menor grado, la desbromación y el agotamiento del BDE-209 en la biota marina y acuática (McKinney 2011a, Huwe 2008). Los indicios de biotransformación del BDE-209 en el medio terrestre se evidenciaron también en las elevadas cantidades de BDE-208 detectadas en las lombrices de tierra tras la exposición al BDE-209 (Sellström 2005, Klosterhaus y Baker 2010). En los cuadros 3.1 y 3.2 del documento UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 se ofrece una sinopsis de los productos de degradación en la biota UNEP/POPS/POPRC.10/INF5.

53. Los datos sobre los mamíferos indican que la desbromación (nonaBDE a heptaBDE) es el primer paso en la biotransformación de BDE-209, seguido de la hidroxilación a fenoles y catecoles (Riu 2008, Wang 2010a, Huwe 2007), y que la desbromación ocurre o bien en el intestino mediante la función metabólica de la microflora intestinal o en el metabolismo de primer paso de las enzimas del citocromo P450 en la pared intestinal tras la absorción (Mörck 2003, Sandholm 2003).

54. Es harto conocida la toxicidad de los congéneres bromados en menor grado, de ahí que la desbromación del BDE-209 a congéneres bromados en menor grado contribuya a la toxicidad del c-decaBDE (Kodavanti 2011). Se ha informado sobre degradación ambiental o biotransformación del BDE-209 que indican degradación/transformación a BDE que son COP (BDE-47, 99, 153, 154 y 183) (Wan 2013, Letcher 2014, She 2013, Zhang 2014, Munschy 2011, Stapleton 2004, Feng 2010, Luo 2013, Lu 2013, Huang 2013, véase UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, cuadros 3.1 a 3.4). Debido a la distribución generalizada y a la gran persistencia, los organismos están constantemente expuestos durante su ciclo de vida a una mezcla compleja de BDE-209, BDE bromados en menor grado y otros productos de degradación del BDE-209 (ECHA 2012), lo que aumenta la probabilidad de que se produzcan efectos adversos (Ross 2009, McKinney 2011a, Kortenkamp 2014). En un estudio realizado por He (2011) quedó demostrado que la exposición crónica prolongada a dosis bajas de BDE-209 no solo afecta el crecimiento y la reproducción de las F0, sino que induce alteraciones neuroconductuales en las crías F1. Se observó bioacumulación y biotransformación del BDE-209 en concentraciones bajas del nonaBDE al hexaBDE del congener y los autores plantearon el riesgo de toxicidad de la mezcla. De ahí que la absorción y bioacumulación de BDE-209, junto con su biotransformación a metabolitos más bioacumulativos y tóxicos en los organismos, posiblemente traiga consigo efectos adversos significativos como resultado de las exposiciones combinadas (véase la sección 2.4.6). Nosí (2011) y Chen (2012a) han informado de resultados análogos.

2.2.3 Biodisponibilidad y distribución tisular

55. La biodisponibilidad del BDE-209 es poca debido a su gran peso molecular que afecta su difusión pasiva a través de las membranas biológicas (Frouin 2013, Mizukawa 2009) y su fuerte afinidad con partículas, como los sedimentos y el suelo (Tian y Zhu 2011, véase también la sección 2.2.1). Pese a lo anterior y como confirman los datos de vigilancia recibidos de todas partes del mundo (véanse la sección 2.3 y los cuadros 5.1 y 5.2, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5) y los estudios de laboratorio disponibles, se han medido niveles de BDE-209 detectables y a veces elevados en una amplia diversidad de tejidos, redes alimentarias y superpredadores.

56. Como se analiza en la sección 1.1, es poca la solubilidad del BDE-209 en el agua y se informa de que su biodisponibilidad mediante exposición directa en entornos acuáticos es muy limitada (Ciparis y Hale 2005, Klosterhaus y Baker 2010). Ahora bien, se han hallado algunos indicios de la biodisponibilidad del BDE-209 en la medaka común tras su exposición directa en el agua (Luo 2013). Debido a su propensión a enlazarse con partículas, se considera que el BDE-209 está biodisponible en alimentos y mediante la ingestión de partículas como polvo, sedimentos, suelo o arena (ECHA 2012c). La ingesta de BDE-209 en la dieta se evaluó en los peces (Kierkegaard 1999, Stapleton 2004, 2006), en lo que se registró un 0,02% a 3,2% según la especie y si se tuvieron en cuenta los productos de la desbromación del BDE-209 al calcular la ingesta total. En muchos estudios que demuestran la ingesta de BDE-209 en aves se documenta la biodisponibilidad del BDE-209 en especies terrestres (Letcher 2014, Sagerup 2009, revisado por Chen y Hale 2010), información que se apoya en datos de vigilancia que demuestran también la ingesta en otras especies de fauna y flora silvestres y en seres humanos (sección 2.3). En las ratas, se informa de absorción oral del orden de 1% a 26%, se considera insignificante la absorción por inhalación (El Dareer 1987, Mörk 2003, Sandholm 2003, Riu 2008) y en un experimento in vitro, se registró una absorción dérmica de menos del 20% (Hughes 2001). Por otra parte, en una evaluación in vitro en que se utilizó un modelo de tracto gastrointestinal humano, se demostró que el BDE-209 era bioaccesible (14%) tras la exposición a muestras de polvo de interiores (Abdallah 2012). En la rata y la vaca, la mayoría del BDE-209 administrado se recupera en las heces como compuesto original (Kierkegaard 2007, Huwe 2008, Riu 2008, Biesemeier 2010).

57. Los estudios han demostrado que el BDE-209 queda atrapado preferentemente en tejidos ricos en sangre como músculos, hígado, intestinos, branquias (peces), y en menor medida al tejido adiposo

(p.ej. Shaw 2012, Wan 2013, EFSA 2011, ECB 2002, 2004). El hecho de que el BDE-209 crea enlaces con las proteínas tal vez explique por qué queda atrapado en tejidos ricos en sangre (Hakk 2002, Mörck 2003). En los esturiones chinos, los lípidos no desempeñaron una función importante en la distribución del BDE-209 (Wan 2013). Se detectó BDE-209 en concentraciones relativamente altas en órganos que participan en la absorción, ingesta y metabolismo, como el hígado, las branquias y los intestinos, mientras que la más alta concentración de BDE-209 se registró en el hígado, seguido de las branquias. Además, los coeficientes de distribución estimados entre los tejidos y la sangre fueron superiores a los de los BDE menos bromados, lo que significa que la baja proporción de la distribución de la sangre a los tejidos daría lugar a una elevada bioacumulación de BDE-209, especialmente en los órganos donde se produce absorción (Wan 2013). Dado que este organismo prácticamente deja de alimentarse durante el período de migración en el río Yangtze, cabe suponer que el esturión se encontraba en un período de depuración. Algo parecido se observó en un estudio de bioacumulación en las focas comunes (Shaw 2012). Las concentraciones medias de ΣPBDE (tri a octaBDE) en el hígado fueron parecidas a la media de ΣPBDE (mono a hexaBDE) en la grasa de la foca común, como se informa en Shaw (2008). En cambio, las concentraciones de BDE-209 en el hígado prácticamente quintuplicaron las de la grasa, lo que coincide con las observaciones de que el BDE-209 migra a tejidos abundantes en sangre, como los del hígado, en la biota. En las ratas, en relación con el peso fresco de los órganos, se hallaron las concentraciones más altas en las suprarrenales, el riñón, el corazón, el hígado y los ovarios (EFSA 2011, Seyer 2010, Riu 2008). En las vacas lactantes alimentadas con forraje contaminado en forma natural, el BDE-209 fue el congénere predominante en el pienso, los órganos, el tejido adiposo y las heces, pero no en la leche (Kierkegaard 2007). En la exposición de los cernícalos americanos mediante la dieta, se observaron niveles más altos en la grasa que en el hígado por peso húmedo al final del período de depuración (Letcher 2014).

58. Los datos sobre seres humanos demuestran que el BDE-209 es absorbido y distribuido a la grasa, la sangre, la sangre del cordón umbilical, la placenta, los fetos y la leche materna (Frederiksen 2009a, Zhao 2013; UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, cuadro 4.1). Se ha determinado también la transmisión de BDE-209 de la madre a los huevos y las crías en peces, ranas, aves, ratas y renos (Vorkamp 2005, Lindberg 2004, Johansson 2009, Garcia-Reyero 2014, Nyholm 2008, Rui 2008, Biesemeier 2010, Cai 2011, Holma-Suutari 2014, Liu 2011c).

2.2.4 Bioacumulación

59. Antaño se suponía baja la bioacumulación de BDE-209 en la biota, que se atribuye en su mayor parte al gran tamaño de la molécula y a las grandes propiedades hidrofóbicas y la baja biodisponibilidad del BDE-209 (Hale 2003). Sin embargo, la baja bioacumulación se puede explicar también por factores como una baja absorción o una gran capacidad para eliminar o metabolizar el BDE-209 mediante su excreción y desbromación (Hale 2003, Arnot 2010). Por otra parte, la variabilidad de los resultados de la bioacumulación se pueden explicar también por las dificultades analíticas para medir el BDE-209 (Ross 2009, de Boer y Wells 2006, Covaci 2003, Kortenkamp 2014) o la desbromación a PBDE inferiores. Como señaló ECA (2010), en una evaluación completa del potencial de bioacumulación de una sustancia se debería tomar en consideración la posibilidad de bioacumulación tanto de la sustancia madre como de su(s) producto(s) metabólico(s). Los estudios de vigilancia ambiental demuestran que el BDE-209 está presente en diversas especies, así como en los seres humanos en todo el mundo, y aportan pruebas que confirman la bioacumulación (véase la sección 2.3.1 y el cuadro 5.2 de UNEP/POPS/POPRC.10/INF5). Los valores del coeficiente de distribución octanol-agua (log Kow) correspondientes al BDE-209 que figuran en las publicaciones son sumamente variables y van de 6,27 a 12,11, según el método de medición o cálculo utilizado (CMABFRIP 1997, Dinn 2012, ECA 2010, Kelly 2007, Tian 2012, US EPA 2010, Watanabe y Tatsukawa 1990). Si bien se consideran bioacumulativos los compuestos con un log Kow >5, productos químicos (como el BDE-209) con un log Kow > 7,5 se califican de menos bioacumulativos debido a las disminuciones previstas en el potencial de absorción mediante la dieta (Arnot y Gobas 2003). No obstante, en los resultados de los estudios de las redes alimentarias se demuestra que el BDE-209 se bioacumula (BMF>1) tanto en las especies acuáticas como en las terrestres (Yu 2011, 2013, Wu 2009a, EC 2010 y las referencias que contiene).

60. Se ha estimado que el factor de concentración biológica (BCF) del BDE-209 en los peces es <5.000, sin que se pueda pronosticar una absorción acuosa apreciable, debido a su gran tamaño y a su poca solubilidad en el agua (ECHA 2012 a, ECA 2010). Sin embargo, el BCF no se considera un buen descriptor de la capacidad de bioacumulación de sustancias muy hidrofóbicas como el BDE-209. Los BCF representan procesos de absorción por un organismo acuático de un producto químico de un entorno acuoso ambiental a través de sus superficies respiratoria y dérmica sin tomar en consideración la dieta (Arnot y Gobas 2006). Conforme a las directrices revisadas de la OCDE relativas a los estudios de la bioacumulación, los ensayos mediante exposición acuosa pueden llegar a ser cada vez

más difíciles a medida que las propiedades hidrofóbicas aumentan. De ahí que, en el caso de sustancias muy hidrofóbicas ($\log K_{OW} > 5$ y solubilidad en el agua inferior a $\sim 0,01-0,1$ mg/l), se recomienda un ensayo basado en la dieta (OCDE 305, 2012).

61. En el caso de organismos terrestres, el $\log K_{OW}$ y el BCF no son buenos pronosticadores de la biomagnificación de productos químicos que tienen un $\log K_{OA}$ de ≥ 6 y un $\log K_{OW}$ de > 2 (Kelly 2007, 2009) y se ha demostrado que, en las cadenas alimentarias terrestres, los productos químicos con $\log K_{OW} < 5$ y $BCF < 5.000$ se biomagnifican. Como se mencionó anteriormente, la ruta de exposición más importante para el BDE-209 en las redes alimentarias acuática y terrestre es la dieta (Shaw 2009, Kelly 2007). Se ha interpretado que los niveles acumulados de BDE-209 en organismos asociados con sedimentos y filtradores (mejillones, zooplancton, crustáceos, peces planos, invertebrados benthicos y gusanos acuáticos) son el resultado de la absorción de partículas que contienen BDE-209 adsorbido y no una prueba de bioacumulación; sin embargo, se considera que la absorción de partículas es una ruta de exposición para los niveles tróficos superiores de las redes alimentarias acuáticas (Shaw 2009 y sus referencias). En los ecosistemas terrestres, el BDE-209 se adsorbe firmemente a las partículas atmosféricas (es decir, a los aerosoles) debido a su alto coeficiente de distribución octanol-aire (K_{OA}), y se depositará en la vegetación terrestre y el suelo mediante deposición húmeda y seca (Christensen 2005, ECA 2010, Mizukawa 2013, Yu 2011), lo que constituye una ruta de exposición para los organismos terrestres que ingieren suelos o plantas como fuente de alimentación. Por consiguiente, cuando se tiene en cuenta el comportamiento bioacumulativo del BDE-209, se considera que los factores de bioacumulación (BAF), los factores de biomagnificación (BMF) y los factores de magnificación trófica (TMF) calculados o medidos ofrecen información más pertinente que los BCF calculados o medidos (Shaw 2009, Kelly 2007, Powell 2013).

62. El BAF representa la bioacumulación de productos químicos en un organismo mediante todas las rutas de exposición, que incluyen la dieta y las fuentes ambientales. Históricamente, se ha contado con datos limitados para calcular los BAF del BDE-209, ya que numerosos estudios midieron la concentración de BDE-209 pero no compararon esos valores con los niveles ambientales. De resultados de ello, esas evaluaciones aportaron pruebas contradictorias acerca de la propiedad bioacumulativa del BDE-209 (ECHA 2012a, c, ECA 2010, EPA de los Estados Unidos, 2010). Desde entonces, en otros estudios se han medido los BAF del BDE-209 en la biota de las regiones incluidas en esas evaluaciones, así como de otras zonas. Los valores del $\log BAF$ correspondientes a especies e invertebrados acuáticos en particular fluctúan entre 3,3 y 7,2 según datos recién publicados que muestran un $\log BAF$ de $> 3,7$ (Frouin 2013, Mizukawa 2009) correspondientes a un $BAF > 5000$ (He 2012, ECA 2010), y cumplen los criterios sobre bioacumulación establecidos en el anexo D ($BAF > 5000$). En los estudios que se acaban de mencionar, se midió la absorción de BDE-209 en organismos acuáticos y se comparó respecto de las concentraciones en el agua, además se calcularon los $\log BAF$.

63. Los BMF y los TMF extraídos de datos empíricos demuestran que el BDE-209 puede biomagnificarse en diversos organismos acuáticos y terrestres y en ambas redes alimentarias ($BMF > 1$ y $TMF > 1$; véase más información en UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, cuadro 3.5). Los BMF fluctúan entre 1 y 7 en los organismos y las redes alimentarias terrestres, como se ha informado en publicaciones científicas (Yu 2011, Wu 2009a) y se ha calculado mediante la elaboración de modelos (Kelly 2007). En un estudio sobre la red alimentaria terrestre que abarcó varios niveles tróficos, se informó de BMF que fluctuaban entre 1,4 y 4,7 (Yu 2011, 2013). En otro estudio empírico con ranas (bajo la influencia de los medios acuático y terrestre), que se centró en la biomagnificación de gazapo a rana, los BMF variaron de 0,8 a 13,0 según el género (Wu 2009a). En los organismos acuáticos, los BMF variaron de 0,02 a 34. Se ha determinado que los BMF en la grasa y la sangre de las focas varían de 0,03 a 0,06 y de 8,3 a 20,8 respectivamente (Thomas 2005, informado en ECA 2010). Otros estudios informan de BMF entre 0,2 y 2,2 en el caso de las focas comunes (Jenssen 2007), 1,5 en la biota marina (Baron 2013) y 1,28 en la trucha arcoiris (Stapleton 2006, informado en ECA, 2010). Por otra parte, se informó de BMF entre 0,1 y 34 en un estudio realizado por Law (2006) de una red alimentaria acuática. En otros estudios del medio acuático, se ha informado de BMF que varían de 1,2 a 5,1 (Mo 2012), 0,67 a 1,3 (Shaw 2009), 4,8 a 12,7, aunque se señalaron algunas incertidumbres respecto de la red alimentaria (Tomy 2009) y entre 0,02 y 5 (Burreau 2004, 2006, analizado en ECA 2010). En las redes alimentarias acuáticas, se ha informado de valores de TMF de 3,6 (Law 2006), 0,26 (Wu 2009b), 0,78 (Yu 2012, examinado en ECA 2010) y 0,3 (Tomy 2008). La mayoría de los BMF y TMF sobre los que se ha informado en relación con el BDE-209 se han calculado utilizando músculo (peces, mamíferos y aves), todo el cuerpo (bivalvos, zooplancton y peces) o tejido adiposo (peces y mamíferos). Es posible que las diferencias entre los BMF y los TMF citados dependan de la especie y hayan estado influenciados por la condición general del organismo, la dieta, las exposiciones y los tejidos analizados, el metabolismo, el sexo y la estructura de la red alimentaria. Además, se observó dilución trófica ($TMF < 1$) en varios de los estudios citados y ello

podría obedecer a la biotransformación del BDE-209 a través de las redes alimentarias. Se observó magnificación trófica ($TMF > 1$) en algunos productos de biotransformación del BDE-209 conocidos (Wu 2009b) y el BMF correspondiente al BDE-202 varió de 4,7 a 20 en la red alimentaria común del cernícalo, la rata y el gorrión (Yu 2011). De ahí que se pueda observar la bioacumulación de los productos de la degradación como resultado de la exposición del BDE-209 en lugar de la bioacumulación del propio BDE-209.

64. El factor de acumulación en la biota y los sedimentos (BSAF) representa la relación de concentración en estado estacionario de un contaminante entre un organismo y los sedimentos y puede proporcionar más información acerca de la posibilidad de bioacumulación y biomagnificación. En algunos estudios, los valores calculados de BSAF en los sedimentos para el BDE-209 indican un bajo potencial de biomagnificación ($BSAF < 1$) (Klosterhaus y Baker 2010, He 2012, La Guardia 2012, Sellström 2005, Tian y Zhu 2011, Xiang 2007, analizado en EC 2010). Pero otros estudios se obtuvieron BSAF más altos con un valor de > 3 en los sedimentos, que es indicio del potencial de bioacumulación en algunas especies de moluscos (deBruyn 2009, Wang 2009). En el estudio de deBruyn (2009), se obtuvieron concentraciones bajas de BDE-209 ($BSAF \leq 1,48$), o por debajo de los límites de cuantificación en muchas muestras, excepto en un lugar de referencia en que se calcularon BSAF de 3,53 en los sedimentos (deBruyn 2009). Sin embargo, en un estudio reciente de la red alimentaria de invertebrados en el suelo, los BSAF del BDE-209 fluctuaron de 0,07 a 10,5 tras la aplicación de biosólidos al terreno. En ese mismo estudio, los BMF variaron de 0,07 a 4,0, sin embargo, quedaron algunas incertidumbres respecto del análisis de isótopos $\Delta\delta N$ y los autores llegaron además a la conclusión de que el contacto con el suelo probablemente sea más importante que la condición trófica en la determinación de la acumulación de PBDE en los invertebrados del suelo que habitan lugares donde se aplican lodos (Gaylor 2014) (véase UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, cuadro 3.5 para más información). La interpretación de los valores del BSAF correspondientes al BDE-209 se complica por el hecho de que el metabolismo del BDE-209 varía muchísimo entre las especies, los niveles sumamente elevados en los sedimentos en algunos de los estudios empíricos y los problemas para obtener muestras de organismos que viven en los sedimentos que estén limpias y libres de sedimentos (ECHA 2012c, La Guardia 2012).

65. En algunos estudios se ha observado una mayor potencial de biomagnificación o de aumento de la acumulación de BDE-209 en los organismos terrestres en comparación con los organismos acuáticos (Christensen 2005, Chen y Hale 2010b, Jaspers 2006, Kelly 2007, Voorspoels 2006a). Cabe esperar que esto sea así, dadas las propiedades físico-químicas del BDE-209 y las diferencias en la toxicocinética entre los organismos terrestres y acuáticos, como las define Kelly (2007). Kelly (2007) calculó factores de biomagnificación del BDE-209 más altos entre los carnívoros terrestres y los seres humanos ($BMF=8$) que en los mamíferos marinos ($BMF=3$), mientras que los valores del factor de biomagnificación del BDE-209 en los herbívoros terrestres y los organismos acuáticos fueron los más bajos ($BMF=1$). En este estudio se llegó a la conclusión de que los BMF de productos químicos muy hidrofóbicos como el BDE-209 eran más altos en los animales que respiran que en los que viven en el agua debido a una eliminación respiratoria más lenta y a la lenta eliminación por la orina, lo que reflejó altos valores de K_{oa} y K_{ow} del compuesto respectivamente. En cambio, en otros estudios se demuestra que la absorción de BDE-209 en algunos peces teleosteos se produce a un ritmo lento, lo que puede dar lugar a un menor potencial de bioacumulación y un mayor metabolismo (o desbromación) y una eliminación mayor de BDE-209 que los observados en las especies terrestres (Mörck 2003, Stapleton 2004, Kierkegaard 1999). Los datos disponibles indican también que hay otras variables que influyen en la bioacumulación de BDE-209. Por ejemplo, el BDE-209 se distribuye ampliamente entre los sedimentos y los suelos, es muy persistente y es el PBDE predominante o uno de los más predominantes que se detectan en los compartimentos abióticos del medio ambiente mundial (véase la sección 2.3.1). Esta contaminación abiótica ubicua a veces a altos niveles puede facilitar la entrada del BDE-209 en las redes alimentarias y alcanzar niveles de estado estacionario en la biota pese al gran tamaño de las moléculas ($\text{peso molecular}=959$) y a su alto log K_{ow} (Stapleton 2004).

66. Se conoce poco acerca de la bioacumulación de BDE-209 (u otros PBDE) en las plantas y en los herbívoros. El BDE-209 se examinó en una pequeña cadena alimentaria herbívora (arrozales, espigas de arroz y gusanillos de la manzana) de un centro de reciclado de desechos electrónicos en China meridional. Los BMF del BDE-209 de la espiga de arroz y los gusanillos registró entre 1,2 y 6,3 y demostró a las claras que el BDE-209 puede bioacumularse en la red alimentaria vegetal de los herbívoros (She 2013). Por otra parte, en un reciente experimento de laboratorio en que la dieta de los gusanillos de la manzana estuvo expuesta al BDE-209, no se observó bioacumulación (el BAF citado fue de < 1) (Koch 2014). De ahí que en ninguno de los dos estudios se pueda llegar a una conclusión inequívoca sobre la bioacumulación en los gusanillos. Muchas de las concentraciones de BDE-209 en la biota que se han citado se basan en el supuesto de la presencia de lípidos normalizados. Aunque se trata de una práctica común al informar los niveles de sustancias bioacumulativas, en retrospectiva este

podría no ser el mejor método analítico de sustancias que no se distribuyen de manera significativa a los lípidos (OCDE 2012), como posiblemente sea el caso del BDE-209 (véase la sección 2.2.3). Los estudios que demuestran que no hay biomagnificación del BDE-209 en peces y mamíferos se han basado en niveles detectados en los músculos o el tejido adiposo o han estado en lípido normalizado. Como se analiza en la sección 2.2.3, las pruebas demuestran que el BDE-209 es captado preferentemente por tejidos ricos en sangre, como el hígado, los intestinos, los músculos y las branquias, de ahí que en estudios anteriores no se haya seleccionado el tejido correcto y se haya subestimado el potencial de bioacumulación y biomagnificación del BDE-209 (Stapleton 2004, Voorspoels 2006a, Wan 2013).

67. La desbromación del BDE-209 a PBDE menos bromados y más bioacumulativos tras la absorción de BDE-209 en los organismos (véase la sección 2.2.2) aumenta la preocupación por el uso y las liberaciones de BDE-209, dado que algunos PBDE figuran ya en la lista del anexo A del Convenio de Estocolmo con miras a su eliminación mundial o son sustancias persistentes, bioacumulativas y tóxicas, así como muy persistentes y muy bioacumulativas en la UE (POPRC 2006, 2007, ECHA 2012a, ECA 2010). Los estudios del efecto tóxico y la desbromación a PBDE menos bromados se han realizado paralelamente a las observaciones de la bioconcentración y la bioacumulación de BDE-209 (García-Reyero 2014, Nosí 2011, 2013, Kuo 2010). Por otra parte, la presencia de PBDE bromados en menor grado en los estudios empíricos puede obedecer a la desbromación del BDE-209 o ser el resultado de la exposición directa del c-pentaBDE o el c-octaBDE.

2.2.5 Potencial de transporte a larga distancia en el medio ambiente

68. El BDE-209 se encuentra junto a otros PBDE menos bromados en diversos compartimentos ambientales del Ártico y la Antártida, en particular el aire, los sedimentos, la nieve, el hielo, el suelo y la biota (UNEP/POPS/POPRC.10/INF, cuadros 5.1 y 5.2).

69. En varios estudios se ha informado de que el BDE-209 es el PBDE predominante o uno de los más predominantes en el aire ártico (Wang 2005, Su 2007, Hermanson 2010, Hung 2010, Möller 2011b, Meyer 2012, NEA 2014, Salamova 2014). Los niveles de BDE-209 en la atmósfera del Ártico y los estudios que demuestran una importante deposición en el hielo (Hermanson 2010) y la nieve del Ártico (Meyer 2012) ponen de relieve el potencial del BDE-209 para ser transportado a larga distancia en el medio ambiente hasta regiones apartadas. Por ejemplo, en un estudio en el que se evaluó un total de 19 diferentes pirorretardantes bromados en muestras del hielo extraídas del Ártico noruego, se determinó que el BDE-209 ocupaba desde el aire hasta el hielo ártico el segundo lugar en la deposición de pirorretardantes bromados. Se determinó que la tasa de deposición del BDE-209 fue de 320 pg cm⁻² y⁻¹ en el período 1995-2005, superada solo por el HBCD, y fue sustancialmente superior a la de otros PBDE (Hermanson 2010). La detección de BDE-209 en las muestras de aire y deposición en la Antártida representan una prueba más del transporte de este compuesto a distancias extraordinariamente largas (Dickhut 2012).

70. El BDE-209 depositado en el medio ambiente ártico está biodisponible para los organismos que allí viven y se ha generalizado en las redes alimentarias del Ártico (de Wit 2006 y 2010, ECA 2010, NCP 2013). Las muestras de la biota ártica contaminadas con BDE-209 son, por ejemplo, la vegetación, aves de rapiña, aves marinas y sus huevos, peces marinos y de agua dulce, diferentes anfípodos, zooplancton, camarones y almejas y mamíferos terrestres y marinos (de Wit 2006 y 2010, Letcher 2010, Tomy 2008). Es usual que la biota del Ártico se vea expuesta tanto al BDE-209 como a una multitud de otros PBDE y COP (de Wit 2006, 2010, Letcher 2010). Los datos de vigilancia biológica han demostrado que el BDE-209 contribuye significativamente a la carga total de PBDE en el organismo de algunas especies árticas y representa >50% de la carga total de PBDE en anfípodos del hielo, que se alimentan de detritus (Sørmo 2006), 60% en peces de carne roja y 75% en el bacalao del Ártico (Tomy 2008). El BDE-209 es también el congénere predominante en las muestras de musgo tomadas en lugares apartados de Noruega (Mariussen 2008).

71. El BDE-209 se encuentra también en el aire de zonas apartadas de Asia en la Meseta Tibetana (Xiao 2012, Xu 2011). Muestras de la capa de nieve de las Montañas Tartra en Eslovaquia revelaron niveles extraordinariamente elevados de BDE-209 (Arellano 2011). La vigilancia sistemática que se realiza desde los buques en la alta mar ha demostrado también la abundancia de BDE-209 en muestras del aire de los océanos Ártico, Atlántico, Índico y Pacífico (Möller 2012, Möller 2011a,b, Lohmann 2013). Tanto los procesos oceánicos como atmosféricos contribuyen al transporte del BDE-209 en el medio ambiente (Su 2007, Möller 2011a,b, Breivik 2006). Debido a que el BDE-209 tiene una presión de vapor muy baja, es improbable que la volatilización contribuya de manera significativa al transporte a larga distancia en el medio ambiente, más bien parece ser que el transporte a larga distancia en la atmósfera está controlado por la movilidad atmosférica de las partículas a las

que se adhiere (Breivik 2006, Wania y Dugani 2003). Las partículas más finas (con un diámetro de alrededor de pocos micrómetros) podrían permanecer en el aire durante horas o días, siempre y cuando no sean eliminadas mediante deposición húmeda (Wilford 2008, Meyer 2012). Además, las partículas pueden proteger la molécula de BDE-209 de la fotólisis y prolongan su permanencia en el aire hasta >200 días (Breivik 2006, Raff e Hites 2007, citado en de Wit 2010). En el Ártico, se ha determinado que la deposición de partículas transportadas por el aire es mayor durante la bruma ártica (Su 2007, AMAP 2009). En el Asia tropical, el transporte de PBDE a larga distancia en el medio ambiente, incluido el BDE-209, vinculado al gas, a partículas o a ambos, es impulsado por el monzón (Xu 2011).

72. Basándose en la reacción del radical hidroxilo, se estima que el período de semidesintegración del BDE-209 en la atmósfera es de 94 días, según cálculos basados en la estructura química realizados utilizando el programa AOP de la Syracuse Research Corporation y suponiendo una concentración del radical hidroxilo de 5×10^5 moléculas/cm³ y una tasa de reacción de $1,7 \times 10^{-13}$ cm³ molécula⁻¹ s⁻¹ (ECB 2002). Otras aplicaciones, como EPISuite 4.1 (módulo AOPwin) y PBTPProfiler, calculan una velocidad de reacción diferente ($3,37 \times 10^{-14}$ cm³ molecula⁻¹ s⁻¹) y, por consiguiente, pronostican períodos de semidesintegración más prolongados de 317 días (12 h diarias, $1,5 \times 10^6$ OH radicales cm⁻³) y 470 días (24 h día, 5×10^5 moléculas cm⁻³) respectivamente.

73. Aunque tal vez existan algunas fuentes locales de liberaciones (Hale 2008, Danon-Schaeffer 2007, Li 2012c), los datos disponibles de regiones apartadas denotan en general que el BDE-209 detectado en esos lugares es resultado del transporte a larga distancia en el medio ambiente.

2.3 Exposición

2.3.1 Niveles y tendencias ambientales

74. El BDE-209 se encuentra muy disperso en el medio ambiente mundial y está presente en matrices bióticas y abióticas de todo el mundo. En varios estudios se ofrece una sinopsis de los niveles en el medio ambiente (de Wit 2006, 2010, ECA 2010, Letcher 2010, Law 2014 y en UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, cuadros 5.1 y 5.2). El BDE-209 coexiste en la mayoría de las matrices ambientales con otros PBDE y es el principal PBDE o uno de los PBDE predominantes detectados.

75. El BDE-209 se detecta en el aire de regiones urbanas, rurales y apartadas (UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, cuadro 5.1), así como en la precipitación (Ma 2013, Robson 2013, Arinaitwe 2014 y sus referencias). En entornos urbanos y rurales, los niveles detectados fluctúan entre 4,1 y 60 pg m⁻³ (como se examina en Syed 2013), mientras que las concentraciones en el aire ártico van de no detectable a 41 pg m⁻³ (según analiza de Wit 2010). Se ha informado en lugares de origen fuera del Ártico sobre niveles que varían de no detectable a 29 pg m⁻³, es decir más altos que los detectados en el Ártico y más bajos que los registrados en el medio ambiente urbano y rural (Xiao 2012, Möller 2011a,b, 2012). Sin embargo, recientemente Lohman (2013) informó de la presencia de BDE-209 en fase gaseosa o adherido a partículas en el aire de la zona tropical del Océano Atlántico en concentraciones de hasta 43,89 y 260 pg m⁻³ respectivamente. Sobre la base de estas mediciones, Lohman (2013) calculó la deposición total de BDE-209 en el Océano Atlántico en aproximadamente 27,5 toneladas anuales y en 20 y 7,5 toneladas en la fase gaseosa y adherido a partículas respectivamente. Esos resultados indican que los niveles en la atmósfera y la deposición en los océanos mundiales puede ser mayor de lo que se pensaba. Como se explicó en otros párrafos, tanto en el Ártico como en los trópicos, el transporte de BDE-209 en la atmósfera está bajo la influencia de fenómenos meteorológicos estacionales (Xu 2011, Su 2007, AMAP 2009). El análisis de la trayectoria de retorno de las masas de aire indica que las principales regiones de fuentes potenciales de BDE-209 están situadas mayormente en zonas industrializadas y urbanizadas de Asia tropical (Xu 2011).

76. La mayoría de los datos existentes que registran niveles de BDE-209 en el suelo proceden de zonas afectadas. Los niveles en el suelo de todo el mundo sobre los que se informa van de no detectable hasta 8.600 pg g⁻¹ de peso seco en suelos de zonas contaminadas, aunque posiblemente sean mucho más altos (revisado por 2010b). Se detectó BDE-209 en el suelo de los vertederos del Ártico canadiense (Danon-Schaeffer 2007, Li 2012c), pero los PBDE en el suelo fuera de los vertederos arrojaron niveles parecidos a los medidos en el suelo de otros lugares muestreados en el Ártico (de Wit 2006, 2010), lo que denota que en estos momentos las emisiones de BDE-209 y de otros PBDE al medio ambiente del Ártico que proceden de esas fuentes son pocas. En comparación con lugares apartados, los niveles de BDE en zonas urbanas y rurales son mucho más altos. Los niveles de BDE-209 en el suelo en lugares donde se tratan desechos electrónicos en particular, como las plantas de reciclado, los vertederos y las instalaciones industriales de China son muy altos (Wang 2011b, revisado por Wang 2010b, Gao 2011, Li 2012a). Se informa de que los lodos cloacales de diversos países contienen BDE-209 y que, cuando el suelo se fertiliza con lodos, el BDE-209 se

transfiere al suelo y la biota (de Wit 2005, NEA 2012, NERI 2003, anexo E Dinamarca, Ricklund 2008a,b, Earnshaw 2013). Como apuntaron Sellström (2005) y de Wit (2005), se registraron niveles de BDE-209 entre cien y mil veces más altos en lugares fertilizados con lodos cloacales respecto de los lugares de referencia. En este estudio, el BDE-209 fue el congénere predominante en el suelo y las lombrices de tierra, y los niveles más altos se registraron en las lombrices de tierra, no en el suelo (Sellström 2005).

77. Los niveles de BDE-209 registrados en sedimentos de todo el mundo van de no detectable hasta 16.000 ng/g de peso seco, es decir algo más que en los suelos (véase Wang 2010b, Eljarrat 2007, Sellström 1998b; POPRC/ INF cuadro 5.1). Las altas concentraciones en los sedimentos se suelen detectar en las cercanías de instalaciones industriales (Wang 2010b, Eljarrat 2004, 2005, 2007, Sellström 1998b). Al igual que ocurre con el suelo, el BDE-209 es el congénere predominante en los sedimentos y aporta casi el 100% del PBDE total medido en algunos estudios (Wang 2010b, Eljarrat 2005, Marvin 2013). Los niveles de BDE-209 en el suelo y los sedimentos en regiones apartadas son bajos (de Wit 2006, 2010, CPAN 2010, 2012b, Boitsov y Klungsøyr 2013, SFT 2008a,b), aunque se ha determinado que son elevados en algunos lugares afectados por la contaminación local, como en los vertederos y las proximidades de descargas de aguas residuales (Hale 2008, Danon-Schaeffer 2007, Li 2012c). El tiempo de duplicación correspondiente al BDE-209 en estos sedimentos fluctúa entre 5,3 y 8,4 años (Chen 2007b, Kwan 2014, Zhu e Hites, 2005, Zegers 2003; UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 cuadro 5.1).

78. El BDE-209 se detecta también en diversas especies terrestres y acuáticas de todo el mundo (de Wit 2006, 2010, Letcher 2010, ECA 2010, Chen y Hale 2010, NCP 2013; véase UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, cuadro 5.2). Se han realizado mediciones en plantas, aves marinas como eider, araos, gaviota hiperbórea y gaviota argénte, diferentes aves de rapiña, peces e invertebrados marinos, crustáceos marinos, insectos y ranas, así como mamíferos marinos y terrestres. El BDE-209 se detecta en diversos tejidos en los adultos, así como en los huevos de organismos ovíparos.

79. En el Ártico, se han registrado niveles en la biota que van de no detectable a 250 ng/g de peso en lípidos (UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, cuadro 5.2). En las zonas más afectadas por la actividad antropógena se ha informado de niveles de hasta $\geq 12\ 000$ ng/g de peso en lípidos. En ocasiones se han detectado altos niveles de BDE-209 en entornos terrestres que probablemente reflejen la poca volatilidad del BDE-209 y su gran afinidad con la materia orgánica en el polvo y los suelos (Chen y Hale 2010, Chen 2012d). Se están estudiando a fondo los niveles de BDE-209 en las aves y sus huevos en particular, que en ocasiones han sido muy elevados. El cernícalo común de China contiene niveles muy altos de BDE-209 con concentraciones de 2.150 y 2.870 ng/g de peso en lípidos en músculo e hígado respectivamente (Chen 2007a). Una de las muestras contenía hasta 6.220 ng/g de peso en lípidos en el músculo y 12 200 ng/g de peso en lípidos en el hígado. Estos niveles de BDE-209 figuran entre los más altos registrados en la flora y fauna silvestres (Chen 2007a), aunque en otros lugares se ha informado de niveles muy superiores (Bustnes 2007, Fliedner 2012, Johansson 2011, Sørmo 2011, Vorspoels 2006b, Gentes 2012, Chabot-Giguère 2013, Mo 2013, Chen 2010a, Chen y Hale 2010). Se informó de altos niveles también en el martín pescador, los gorriones molineros de Eurasia y el cernícalo común de China (Chen 2007a, Yu 2011, Mo 2012) y en los halcones peregrinos de Suecia (Johansson 2011). El BDE-209 se detectó también en diversas especies de aves árticas (de Wit 2006, 2010). El zorro rojo de las zonas urbanas y rurales de Bélgica presentó también niveles en el hígado de hasta 760 ng/g de peso en lípidos, a lo que el BDE-209 contribuyó usualmente hasta ~70 % de la carga total de PBDE (Voorpoels 2006a). Otra de las especies que presenta altos niveles de BDE-209 es la lombriz de tierra, con concentraciones máximas de 5200 ng/g de peso en lípidos (Sellström 2005).

80. Se dispone de datos limitados sobre los cambios temporales en los niveles de BDE-209 en el medio ambiente. En los pocos estudios que ofrecen datos de las tendencias temporales en la biota del Ártico, se determinó que los niveles de BDE-209 en el aire ártico canadiense aumentaron entre 2002 y 2005 (Su 2007, Hung 2010), aunque no ocurrió lo mismo entre 2007 y 2009 (NCP, 2013). Durante el período 2002-2005, se informó de tiempos de duplicación del orden de 3,5 a 6,2 (Su 2007, Hung 2010). En lugares del Ártico noruego no se pudieron observar tendencias temporales del BDE-209 en el aire entre 2007 y 2013 (es decir en Zeppelin y el observatorio Andøya) (NEA 2014). En cambio, las concentraciones fluctuaron de un año a otro. Por el contrario, se informa de que los niveles en el hielo del Ártico fueron estables e invariables entre 2001 y 2007 (Dickhut 2012). En el aire urbano y rural y la precipitación, en que los niveles están bajo la influencia de fuentes tanto difusas como puntuales, la situación es más compleja, lo que indica que no se han producido cambios significativos (Ma 2013) o que se ha producido en el transcurso del tiempo un aumento (Arinaitwe 2014) o una disminución (Robson 2013) de los niveles de BDE-209. Conviene señalar que en la mayoría de los estudios del aire

o la precipitación, no se informa de claras tendencias temporales o espaciales. Aunque el BDE-209 se estabiliza adhiriéndose a partículas en el aire (de Wit 2010), la falta de tendencias temporales observables puede, en algunos casos, obedecer a la fotólisis/desbromación del BDE-209 a PBDE bromados en menor grado (Wang 2005, Xiao 2012, véase también Meyer 2012, Robson 2013, Arinaitwe 2014). En lo que respecta a las tendencias geográficas, las comparaciones geográficas de los datos de vigilancia del aire por regla general se dificultan por el hecho de que la mayoría de los estudios comunican datos de vigilancia episódicos.

81. También hay información sobre las tendencias temporales y en la concentración del BDE-209. En las muestras de sedimentos de un lago apartado de Suiza, los niveles de BDE-209 aumentaron sin cesar entre los años noventa y 2001 con un tiempo de duplicación de unos 9 años (Kohler 2008). Las muestras de sedimentos extraídos de zonas urbanas y contaminadas indican tiempos de duplicación correspondientes al BDE-209 de entre 5,3 y 8,4 años (Chen 2007b, Kwan 2014, Zhu e Hites, 2005, Zegers 2003; UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, cuadro 5.1). A juzgar por un estudio realizado en el sur de China, al parecer en China comenzó a aumentar el BDE-209 en los sedimentos entre 10 y 20 años después que en América del Norte y Europa, lo que podría reflejar diferencias en las modalidades históricas de producción y uso del BDE-209 en esos continentes (Chen 2007b). En muestras fechadas de sedimentos extraídas de lagos de Ontario, Quebec y el norte del Estado de Nueva York a lo largo de un transecto latitudinal de América del Norte, por lo general solo se detectó BDE-209 en horizontes de sedimentos recientes, y se determinó la disminución exponencial de los flujos de sedimentación por latitud (Breivik 2006).

82. Paralelamente a la observación del aumento de los niveles de BDE-209 en el aire ártico, Vorkamp (2005) observó una tendencia temporal al aumento significativo de las concentraciones de BDE-209 en los huevos de halcón peregrino de Groenlandia sudoccidental recogidos entre 1986 y 2003. Las concentraciones medidas en este estudio fluctuaron entre 3,8 y 250 ng/g de peso en lípidos, con una media de 11 ng/g de peso en lípidos. También se observó un aumento del BDE-209 en los huevos de halcón peregrino de Suecia recogidos entre 1974 y 2007 de <4 a 190 ng/g de peso en lípidos (Johansson 2011). Se determinó que los niveles de BDE-209 en los huevos de halcón peregrino del Reino Unido aumentaron entre 1975 y 1995 y posteriormente disminuyeron de 1995 a 2001 (Leslie 2011). También se informó de tendencias temporales al aumento de las concentraciones de BDE-209 en los huevos de la gaviota argétea de los Grandes Lagos de América del Norte (Gauthier 2008). Entre 1982 y 2006, los tiempos de duplicación del BDE-209 fluctuaron de 2,1 a 3 años. En cambio, se informó de niveles en estado estacionario en los huevos de gaviota argétea de las costas de Alemania (Fliedner 2012). En ese mismo estudio, tampoco se observaron tendencias temporales significativas entre 1973 y 2001 de las concentraciones de BDE-209 en el tejido muscular del gavián, aunque en años posteriores se observaron concentraciones más altas en algunas muestras. En Noruega, se observaron tendencias geográficas en los niveles de BDE-209 en el musgo (Mariussen 2008). Después del transecto de sur a norte, se observó una disminución de los niveles de BDE-209 en el musgo, lo cual es indicio de que el BDE-209 que tiene su origen en regiones del sur de Noruega se transporta hacia el Ártico mediante procesos atmosféricos y se deposita en el trayecto y da por resultado el gradiente geográfico decreciente observado. Todo parece indicar que los niveles de BDE-209 en el musgo de Noruega han aumentado con el tiempo, lo que probablemente refleja cambios análogos en los niveles atmosféricos (SFT 2002, Mariussen 2008, CPAN 2012b).

2.3.2 Exposición humana

83. El polvo, el aire en interiores y, en menor medida, los alimentos se consideran las fuentes más importantes y las vías de exposición de los seres humanos a los PBDE (US EPA 2010). En esta evaluación se determinó que los productos de consumo en el hogar eran la principal fuente de PBDE en el polvo de los hogares. Por el contrario, en una evaluación canadiense se señalaron como fuentes principales de la exposición en los adultos los alimentos y el polvo (HCA 2012). Las concentraciones de BDE-209 detectadas en el aire de interiores varían de <LOQ a 651 pg/m³ (Harrad 2010) y de 63 a 10.000 ng/g en el polvo de Alemania, Suecia y el Reino Unido (Fromme 2009). Las concentraciones de BDE-209 en el polvo excedieron con creces el total de las de PBDE bromados en menor grado que se han detectado (Frederiksen 2009a, EFSA 2011, Besis y Samara 2012). Las concentraciones de BDE-209 en el polvo del interior de las casas de América del Norte fueron comparables a las de Europa (<500-2000 ng/g) (Fromme 2009). Además, la ocupación en automóviles y aviones puede ser una fuente importante de exposición a los PBDE, como se analiza en Besis y Samara (2012). Los niveles medios de BDE-209 en el polvo de automóviles superaron en unas 20 veces los del polvo de los hogares, aunque los niveles variaron sustancialmente entre ambos estudios. Esta afirmación coincide con un reciente estudio realizado en Alemania, en el que la concentración media de BDE-209 en muestras de polvo extraídas de automóviles, viviendas y oficinas fue de 940, 45 y 120 ng/g respectivamente (Brommer 2012). Se informó también de una correlación entre el BDE-209 en el

polvo de los hogares y la leche materna, lo que significa que los niveles de BDE-209 en interiores influyen en la exposición de los lactantes (Coakley 2013).

84. Es muy común encontrar BDE-209 en los alimentos y, según informes, sus concentraciones varían de ~2 a >50,000 pg/g de peso húmedo como señaló Frederiksen (2009a). Las concentraciones más altas de PBDE bromados en menor grado se midieron, por regla general, en los peces y los moluscos, mientras que el BDE-209 se detectó en las salchichas y los productos lácteos, aunque posiblemente se encuentre también en la envoltura de los alimentos (Schecter 2011, EFSA 2011 y Riviere 2014). A diferencia de lo que ocurre con la ingesta de alimentos, es poca la contribución del agua potable y el aire de exterior a la exposición indirecta al BDE-209 y a menudo la se considera insignificante.

85. La dosis interna, p.ej. la determinada mediante vigilancia biológica de seres humanos, refleja una exposición integrada que abarca diversas fuentes y vías en el transcurso del tiempo. Se ha medido el BDE-209 en muestras de la placenta en concentraciones que van de 0,05 a 8,4 ng/g de peso en lípidos en un estudio llevado a cabo en Dinamarca y España, en que se registraron medias de 1,14 y 1,0 ng/g de peso en lípidos respectivamente (Frederiksen 2009b, Gomara 2007). En ambos estudios se planteaba que el BDE-209 era el PBDE predominante y representaba cerca del 50% del total de PBDE. En un estudio reciente realizado en China se observó una situación parecida, en la que las concentraciones en la placenta antes del parto eran del orden de 1,33 a 8,84 ng/g de peso en lípidos (media de 2,64 ng/g de peso en lípidos) (Zhao 2013). Los estudios de la sangre del cordón umbilical basados en la vigilancia biológica arrojaron concentraciones medias de BDE-209 del orden de <1,2 a 27,1 ng/g de peso en lípidos (UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, cuadro 4.1). En sentido general, el BDE-209 representó la sustancia más abundante del total de PBDE. Las exposiciones al BDE-209 continúan en la primera infancia debido a que está presente en la leche materna. El amplio examen realizado por Frederiksen (2009a) abarcó estudios publicados hasta 2007 y demostró que las concentraciones de BDE-209 fluctuaban entre 0,1 y 2,9 ng/g de peso en lípidos. En estudios más recientes se informa de concentraciones medias análogas (UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, cuadro 4.1), aunque los valores máximos varían considerablemente en una misma región geográfica o entre regiones. Se registraron concentraciones de BDE-209 en el suero o el plasma de las poblaciones adultas que no son objeto de exposición ocupacional del orden de 1 a 18,5 ng/g de peso en lípidos (Frederiksen 2009a). En estudios más recientes se registraron niveles análogos (UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, 4.1), si se excluyen los niveles sorprendentemente elevados (una media de 220 ng/g de peso en lípidos) registrados en Laizhou (China), zona en que en otra época se producían pirorretardantes halogenados (He 2013). En un estudio de Suecia se evaluó la concentración de BDE-209 en el suero de primíparas que vivían en Uppsala, de las que se extrajeron muestras entre 1996 y 2010 (Lignell 2011). La media de 36 muestras conjuntas de suero fue de 1,3 ng/g de peso en lípidos y no se observó tendencia temporal significativa alguna. Esto concuerda con la falta de tendencia temporal observada en la leche materna recopilada en las Islas Faroe en 1987, 1994 a 1995 y 1999 (Fängström 2005a). En resumen, los datos de vigilancia biológica denotan exposiciones generalizadas y constantes al BDE-209 en todo el mundo, y confirman la exposición fetal y la absorción en los adultos.

86. Los estudios de la exposición ocupacional se realizaron fundamentalmente en Escandinavia y Asia, que se centraron fundamentalmente en grupo de trabajadores muy expuestos como los desensambladores de aparatos electrónicos. En Suecia, se informó de un nivel medio de BDE-209 en sangre entre los que desmontan aparatos electrónicos y los técnicos informáticos de 4,8 y 1,53 ng/g de peso en lípidos respectivamente (Sjodin 1999, Jakobsson 2002), mientras que entre los trabajadores del caucho la media registrada fue de 35 ng/g de peso en lípidos (Thuresson 2005). Se ha estado prestando cada vez más atención al reciclado y desmontaje de desechos electrónicos en las condiciones primitivas de China. Las concentraciones medias de BDE-209 en Guiyu (Bi 2007) fueron 50 a 200 veces superiores a las registradas antes entre las poblaciones expuestas en el lugar de trabajo en Suecia. La concentración más alta de BDE-209 en el suero de seres humanos jamás registradas se observaron en un estudio de Qu (2007), a saber, 3.436 ng/g de peso en lípidos, que es aproximadamente 3.000 veces superior a la que se suele observar en las poblaciones en general. En cambio, en un estudio reciente (Yang 2013) no se observaron diferencias significativas entre los residentes de una zona donde se reciclan desechos electrónicos y el grupo de referencia.

87. La media estimada de ingesta diaria de BDE-209 de los consumidores medios en Europa fluctuó de 0,35 (límite inferior mínimo (LI)¹ hasta 2,82 ng/kg de peso corporal (límite superior

¹ Límite inferior: se ha asignado una concentración 0 a los valores < LOD/Q. Límite superior: se ha asignado una concentración LOQ/Q a los valores < LOD/Q.

máximo (LS)) por día (EFSA 2011). Sobre la base de una ingesta diaria de 50 mg de polvo y un peso corporal de 70 kg, EFSA estimó en 0,045 a 7 ng/kg de peso corporal por día la exposición de adultos. Lorber (2008) estudió la exposición a los PBDE en los Estados Unidos y demostró que en el caso del BDE-209, la ingestión de suelo/polvo que registraba 104,8 ng/día constituía la mayor aportación a la exposición, seguida del suelo/polvo por contacto dérmico (25,2 ng/día). Se estimó la exposición total en hasta 147,9 ng/día, a lo que los alimentos y el agua potable contribuyeron solo 16,3 y 0,09 ng/día respectivamente. La exposición total corresponde a 2,11 ng/kg de peso corporal dado un peso corporal de 70 kg, como utilizó EFSA. En el caso de los adultos canadienses (20 a 59 años), Health Canada estimó el límite superior de la ingesta diaria total de BDE-209 en 9,3 ng/kg de peso corporal (HCA 2012). Las principales fuentes de exposición fueron los alimentos y el polvo de interiores que aportaron el 51% y 45% de la ingesta total respectivamente.

88. Las concentraciones en la leche materna medidas en Europa, China/Taiwán, Ghana y la India se usaron recientemente para estimar las ingestas diarias medias correspondientes a los lactantes de ≤ 3 meses. Las ingestas fueron parecidas y variaron de 1,0 (LI) a 13,8 (LS) ng/kg de peso corporal por día (Kortenkamp 2013). Health Canada (HCA 2012) estimó la ingesta total de los lactantes de hasta 6 meses entre 50 y 187 ng/kg de peso corporal por día, mientras que el polvo aportaba 40 ng/kg de peso corporal por día. En un estudio de Nueva Zelanda se estimó que la ingesta de BDE-209 en bebés de 3 a 6 meses de edad era de 11,7 ng/kg de peso corporal por día, mientras que la de los de 6 a 12 meses se estimó en 8,2 ng/kg de peso corporal por día (Coakley, 2013). Las ingestas estimadas más altas de BDE-209 se registraron en los niños de 1 a 2 años de edad en 13,2 ng/kg de peso corporal por día, lo que probablemente refleje la elevada tasa de ingesta de polvo (60 mg/día) de este grupo. La ingesta diaria de decaBDE y otros PBDE a través del polvo y la leche materna medida en este estudio estuvo por debajo de los valores establecidos en la Dosis de referencia de la EPA de los EE.UU. (7 μ g/kg de peso corporal por día, USEPA 2008).

89. En varios estudios se demuestra que los bebés mayores y los niños pequeños registran niveles más altos de PBDE que los adultos (Frederiksen 2009a), lo que también se observa en el caso del BDE 209 (Fischer 2006, Lunder 2010, Sahlström 2014). Los niños pequeños, debido a su comportamiento, reciben dosis considerables de PBDE del polvo de los hogares. Suponiendo una ingestión diaria de 100 mg de polvo, se estimó que la exposición de niños de 1 a 3 años fluctuaba de 0,53 a 83 ng/kg de peso corporal por día, que es superior a la ingesta media calculada correspondiente, que fluctúa entre 2,59 y 6,4 ng/kg de peso corporal (EFSA 2011). Health Canada estimó la ingesta diaria de BDE-209 del grupo de edad de 0,5 a 4 años en 89 ng/kg de peso corporal, a lo que la dieta y el polvo contribuyeron 24 y 64 ng/g kg de peso corporal respectivamente. Los juguetes de los niños, concretamente los de plástico duro, se han considerado una posible fuente de exposición de los niños pequeños al c-decaBDE (Chen 2009). En la evaluación de la ingesta oral de BDE-209 de niños canadienses para el grupo de edad de 0,5 a 4 años se elaboró un modelo de esta exposición (HCA 2012). La estimación del límite superior fue de 120 ng/kg de peso corporal por día, cifra que duplica la estimación de la exposición al suelo (polvo) de este grupo de edad. Las correlaciones entre congéneres en las cohortes de madres o bebés mayores en un estudio realizado en Suecia indican que la dieta es una importante vía de exposición de las madres a los tetra a nonaBDE (Sahlström 2014). En el caso de los bebés, la lactancia materna fue la vía de exposición predominante a los tetra, penta y hexaBDE y, en el caso de los bebés mayores, el polvo fue la vía de exposición más importante a los octa, nona y decaBDE. A pesar de las diferencias geográficas, todas las estimaciones de la ingesta de BDE-209 de que se dispone ponen de relieve la importancia de la exposición al polvo, en particular en el caso de los niños pequeños.

2.4 Evaluación del peligro con respecto a las variables que sean motivo de preocupación

90. En evaluaciones nacionales y regionales, llevadas a cabo por la UE, el Reino Unido, el Canadá y los Estados Unidos, se ha evaluado el potencial del c-decaBDE/BDE-209 para inducir efectos adversos en la flora y fauna silvestres y los seres humanos (p.ej. ECB 2002, 2004, 2007, UK EA 2009, ECHA 2012a, HCA 2006, 2012, US EPA 2008, EFSA 2011). Además, la toxicidad del BDE-209 y otros PBDE ha sido tema de varios documentos y reseñas científicos (véase p.ej. Dingemans 2011, Chen y Hale 2010, Costa y Giordano 2011, Kortenkamp 2014). En la bibliografía se informa de efectos tóxicos en relación con los organismos del suelo, las plantas, las aves, los peces, las ranas, las ratas, los ratones y los seres humanos. Los efectos del BDE-209 mencionados abarcan desde cambios en el nivel bioquímico y celular hasta efectos que pueden tener repercusiones más directas a niveles más altos de organización biológica, entre ellos la supervivencia, el crecimiento, el comportamiento, la función inmune, la reproducción, el desarrollo, el sistema nervioso y efectos de modulación endocrina. En los vertebrados, el hígado, el eje de la hormona tiroidea y el sistema nervioso parecen ser los más afectados por la toxicidad del BDE-209 (véase un análisis en Costa y Giordano 2011). Tanto en la

flora y la fauna silvestres como en los seres humanos, las primeras etapas de desarrollo parecen ser más vulnerables a la exposición al BDE-209 que los adultos. Además, la desbromación de los PBDE a PBDE más tóxicos es motivo de preocupación en varias evaluaciones (UK EA 2009, ECHA 2012a, c, ECA 2010, Kortenkamp 2014). Si bien en algunos estudios no se habla de los efectos o se mencionan solo los observados en presencia de grandes dosis, otros estudios indican que el BDE-209 puede inducir efectos adversos en concentraciones bajas o ambientalmente significativas.

2.4.1 Toxicidad en los organismos acuáticos

91. El c-decaBDE y su componente principal, el BDE-209, tiene una limitada solubilidad en el agua, y en los primeros cálculos del peligro se insiste en la improbabilidad de que se produzcan efectos tóxicos graves o crónicos significativos en los organismos acuáticos a concentraciones por debajo de la solubilidad en el agua (p.ej. ECB 2002, 2004, 2007, UK EA 2009). Sin embargo, en la evaluación más reciente del BDE-209 realizada por la UE se planteó también la cuestión de los efectos adversos para los organismos acuáticos sobre la base de nuevos estudios que documentan los efectos en importantes procesos biológicos, entre ellos la reproducción, el desarrollo, el sistema nervioso, el sistema endocrino, el crecimiento y la salud (ECHA 2012 a).

92. Los estudios de toxicidad en los organismos acuáticos han revelado algunos efectos en esos organismos, fundamentalmente los peces y los anfibios. Debido a su influencia en el sistema tiroideo, se demostró que los PBDE, en particular el nonaBDE y el BDE-209, posiblemente afectaran el desarrollo y la metamorfosis en los anfibios (Schriks 2006, 2007, Balch 2006, Qin 2010). Según estudios realizados con el BDE-209 y el BDE-206, que no es de los congéneres presentes en el c-decaBDE pero podría ser un producto de degradación del BDE-209, puede retrasar la metamorfosis de los gazapos de la rana de uñas africana. En un estudio realizado por Shricks (2006) se observó una regresión de significativamente reducida de la punta de la cola a raíz de la exposición *ex vivo* de las colas al BDE-206. En un estudio más reciente *in vivo*, se informó de que un c-decaBDE (DE-83R), que consiste en 98,5% p/p de BDE-209, afectaba la metamorfosis de los gazapos de la rana de uñas africana al retrasar el momento de la formación de las extremidades anteriores (Qin 2010). El retraso en la formación de las extremidades anteriores estuvo acompañado de cambios histológicos en la glándula tiroidea y de reducción de la expresión del receptor tiroideo en el tejido de la cola. Este estudio permitió determinar una concentración sin efecto observado (NOEC) en medio acuático de alrededor de 0,001 mg/l (1 µg/l) del retraso en la metamorfosis de los gazapos de las ranas de uñas africanas (ECHA 2012a). Los estudios han demostrado también que el BDE-209, al cabo de una exposición continua a 0 ppb, 0,1 ppb, 10 ppb y 100 ppb durante 12 semanas, puede alterar la anatomía y la función del sistema vocal de la rana de uñas africana al afectar las neuronas motoras laríngeas cuando los animales son expuestos durante el período crítico de dependencia de los andrógenos en que se desarrolla el sistema vocal y durante la adultez, en que los tejidos están utilizando andrógenos para vocalizar (Ganser 2009). En este estudio, el BDE-209 inhibió también la vocalización típica masculina, un aspecto crítico del comportamiento durante el apareamiento al reducir el número de reclamos emitidos, así como su amplitud media. Los datos indican que el BDE-209 puede alterar la anatomía y la función con la mediación de vías que incluyen el bloqueo de los andrógenos necesarios para el funcionamiento apropiado del sistema vocal. Esos resultados pueden ser motivo de preocupación dado que las ranas salvajes están expuestas al BDE-209 ya desde el huevo y que el BDE-209 en las ranas se transfiere al cerebro y los testículos (Liu 2011c, Wu 2009a).

93. En los peces, los estudios de la alimentación controlada de carpitas cabezonas realizados a concentraciones ambientalmente significativas han demostrado que el BDE-209 por sí solo o en combinación con sus productos de desbromación puede interferir con el sistema tiroideo en las carpitas cabezonas recién nacidas y adultas (Nosí 2011, 2013). En un estudio posterior, la dieta de los peces adultos expuesta a una dosis baja de ~3 ng de BDE-209 diarios por g de peso corporal durante 28 días demostró una disminución del 53% y 46% de la tiroxina total circulante (TT4) y de la 3,5,3'-triyodotironina (TT3) respectivamente respecto de los controles (Nosí 2013). En los peces expuestos a una dosis alta de 300 ng de BDE-209 por g de peso corporal, los niveles de TT4 y TT3 disminuyeron a 62% y 59% respectivamente. En los peces expuestos tanto a dosis altas como bajas, los niveles de TH permanecieron deprimidos al cabo del período de depuración de 14 días. Ambas dosis redujeron también la actividad de la deiodinasa en el cerebro (T4-ORD) en un 65% frente a la de control. De la misma manera, en el estudio de Chen (2012a) se señalaba que el BDE-209 podía causar efectos adversos en los peces cebras en las primeras etapas de su vida con efectos en las concentraciones de T3 y T4. Li (2011) observó cambios en la expresión de los genes asociados a la TH en larvas y adultos de gobios tras la exposición a dosis de 0,01 a 10 µg/l de BDE-209 por medio del agua durante 21 días. En contraposición con estos resultados, Thienpont (2011) y Garcia-Reyero (2014) no mencionaron efectos visibles en la función tiroidea en los embriones de peces expuestos. Sin embargo, cabe señalar que Thienpont (2011), que 48 horas después de la fertilización expuso los

embriones durante tres días a 960 µg/l de BDE-209, llegó a la conclusión de que el ensayo utilizado, una prueba de disrupción cuantitativa por inmunofluorescencia de la T4, no era adecuado para detectar los efectos de contaminantes químicos como el BDE-209, que altera de manera indirecta el funcionamiento de la glándula tiroides. García-Reyero (2014) especuló que la ausencia en su estudio de efectos en el sistema tiroideo podía explicarse por una exposición más breve o a dosis más bajas que las usadas por Nosí (2011) y Chen (2012a). La alteración de la tiroides que pueden causar varios PBDE en los peces fue investigada también *in vitro* por Morgado (2007) con resultados negativos. En este estudio con besugos, no se observó enlace alguno del BDE-209 o del BDE-206 con la transtireína (TTR), una proteína de unión a la TH en la sangre. Los resultados denotan que probablemente el BDE-209 no interfiera con la unión de la TH a la TTR.

94. En los peces se han observado también otros efectos, tanto crónicos como agudos, tras la exposición al BDE-209. En el estudio de 2013 antes mencionado sobre la dieta, Nosí observó un aumento significativo en la mortalidad acumulativa porcentual, así como una disminución del índice gonadosomático. Chen (2012a) observó disminuciones significativas en el peso corporal y la tasa de supervivencia de las larvas de peces cebras expuestas a 1,92 mg/l de BDE-209 mediante el agua durante 14 días. No se observaron cambios significativos a ninguna de las dosis más bajas de exposición en los ensayos (0, 0,08, 0,38 mg/l).

95. Las mediciones de la anchura de los incrementos en los otolitos de alevines de pescadilla lacustre (~5 meses de edad) alimentados con dietas contaminadas con BDE-209 (control, 0,1, 1, y 2 µg/g de dieta) arrojaron indicios de que el BDE-209 puede afectar las tasas de crecimiento en los peces a los niveles de BDE-209 ambientalmente significativos detectados en los sedimentos (Kuo 2010, de Wit 2002).

96. He (2011) documentó los efectos en el estado de salud general, los parámetros reproductivos y el comportamiento, así como en el desarrollo musculoesquelético y de las neuronas motoras en un estudio de la toxicidad crónica a dosis bajas con peces cebras. Varios de los efectos mencionados por He (2011) fueron transgeneracionales, es decir se observaron en la prole de los progenitores expuestos y, según los autores, la explicación probable es la transmisión de BDE-209 de la madre a las crías. En los peces machos, los indicadores de la calidad de la esperma se vieron afectados considerablemente incluso a las dosis más bajas de exposición (0,001 µM o 0,96 µg/l).

97. También quedó demostrado el potencial de toxicidad reproductiva del BDE-209 en el gobio (Li 2011). En este estudio se demostró la reducción de los espermatoцитos y la inhibición de la espermatogénesis en los gobios adultos expuestos a 10 µg de BDE-209/l mediante el agua. Se observaron cambios en la expresión de la TH y en la espermatogénesis asociada con los genes de larvas de gobio y de gobios adultos tras la exposición a dosis de 0,1 a 10 µg de BDE-209/l. Además, se observaron efectos en la longitud del cuerpo y en el índice gonadosomático de las hembras adultas a 10 µg/l, aunque no se detectaron cambios histológicos significativos en los ovarios a ninguna de las concentraciones objeto de ensayo. Es más, no se observaron cambios en la mortalidad o el tamaño de las larvas y los adultos machos.

98. En el susodicho estudio (García-Reyero 2014) el BDE-209 afectó la expresión de las vías neurológicas y alteró el comportamiento de las larvas de peces cebras, aunque no se produjeron efectos visibles en la función tiroidea o en el desarrollo de las neuronas motoras y los neuromastos. En este estudio, los peces estuvieron expuestos a sedimentos contaminados con BDE-209, a una concentración de 12,5 mg/kg. Las concentraciones en las larvas expuestas y el control del disolvente medido al cabo de 8 días fueron de 69,6±9,8 ng/g de peso húmedo y 6,7±0,5 ng/g de peso húmedo respectivamente.

99. Además del otro efecto que se acaba de mencionar, se demostró que el BDE-209 inducía estrés oxidativo en el hígado del pez dorado. Se observó una reducción en el nivel de glutatión y en la actividad de las enzimas antioxidantes (glutatión peroxidasa, superóxido y catalasa) entre 7 y 30 días después de una sola inyección intraperitoneal de 10 mg/kg (Feng 2013a, b).

100. En varios de los estudios mencionados sobre peces, se informó de que el BDE-209 se desbromaba a PBDE bromados en menor grado (Nosí 2011, 2013; Chen 2012c, Kuo 2010, He, 2011), de manera que es posible que otros congéneres de los PBDE, además del BDE-209, contribuyan a los efectos mencionados en estos estudios. Los productos de desbromación son nona, octa, hepta, hexa y pentaBDE.

101. Para resumir, el NOEC acuático más bajo de la exposición mediante el agua registrado parece estar por debajo de 0,001 mg/l (1 µg/l) y se observó en el caso del retraso en la metamorfosis de los anfibios. Según el estudio de Nosí (2013), se puede extraer un LOEL de ~3 ng/g de BDE-209 por peso corporal por día o 0,41 ng/g de peso húmedo de alimento en el caso de los efectos relacionados con la alteración de la tiroides y la mortalidad en los peces. En general, los datos sobre toxicidad acuática

indican que el BDE-209 puede surtir efectos adversos en puntos terminales críticos como la supervivencia, el crecimiento, la salud, la reproducción, el desarrollo, el mantenimiento somático, la homeostasis de la hormona tiroidea y el funcionamiento neurológico. Es más, los datos apoyan la preocupación por el potencial de bioacumulación del BDE-209 y de desbromación en los organismos en el medio ambiente, ya que demuestran que la acumulación de BDE-209 puede conllevar efectos adversos en las etapas vulnerables de la vida de los mamíferos, los peces y los anfibios (Chen 2012a, He 2011, Nosi 2011). Los niveles usados en algunos de los experimentos fueron comparables a los niveles registrados en zonas más contaminadas (Zhang 2010a, Wang 2011b).

2.4.2 Toxicidad en los organismos del suelo y las plantas

102. Se dispone de datos sobre toxicidad para los organismos del suelo, las plantas y las lombrices de tierra. La mayoría de los datos publicados son nuevos y no se han examinado en ninguna de las evaluaciones y cálculos del riesgo anteriores (p.ej. ECHA 2012a, UK EPA 2009, ECA 2006). Sobre la base de un estudio de toxicidad en las plantas (Porch y Krueger, 2001) y dos estudios de toxicidad con lombrices de tierra de 28 y 56 días de duración respectivamente, ECB (2002) informó de que no se observaban efectos en las plantas a concentraciones de hasta 5.349 mg/kg de peso seco y de que en el caso de las lombrices de tierra se podía derivar una NOEC $\geq$ 4,910. Sobre la base de estos resultados y utilizando un factor de cálculo de 50, se estimaron los valores de la concentración pronosticada sin efectos (PNEC) del suelo en 98 mg/kg de peso seco y 87 mg/kg de peso húmedo.

103. En estudios más recientes ha quedado demostrado que los niveles ambientalmente significativos de BDE-209 por sí solos y en combinación con el cobre, otro contaminante típico del suelo, pueden afectar los niveles de proteínas en las lombrices del suelo, así como la actividad enzimática del suelo y alterar la estructura de la comunidad bacteriana al reducir la abundancia de especies (Zhu 2010, Liu 2011a, Zhang 2012, 2013c). En estos estudios, los niveles de proteína, la actividad enzimática del suelo y la estructura de la comunidad/abundancia de especies en el suelo se vieron afectados significativamente a concentraciones tan bajas como 1 mg de BDE-209/kg de suelo (Zhu 2010, Liu 2011a, Zhang 2012, 2013c), lo que indica que la posibilidad de que el BDE-209 induzca efectos adversos en los organismos del suelo a concentraciones más bajas que las que se pensaba y próximas a los niveles ambientales detectados en zonas más contaminadas (p.ej. Yu 2011, Li 2013, véase UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, cuadro 5.1).

104. Xie (2011) observó un aumento significativo de los niveles del radical hidroxilo en las lombrices de tierra a 0,01 a 10 mg/kg de BDE-209, que se encuentra en el rango de los niveles ambientales registrados en el suelo (Syed 2013). Paralelamente a este efecto se produjeron daños oxidativos a las proteínas y los lípidos y una reducción de la capacidad antioxidante. En este estudio, se observaron daños oxidativos a los lípidos y estrés oxidativo a concentraciones tan bajas como 0,01 mg/kg (Xie 2011). En un estudio decisivo más reciente de los mismos autores sobre las lombrices de tierra, se investigaron los parámetros del comportamiento, la supervivencia, el crecimiento y la reproducción tras la exposición a 0,1-100 mg/kg de BDE-209 durante 48 horas y 28 días. Con excepción de una disminución significativa del número de recién nacidos por capullo y de cambios sin importancia en la respuesta de rechazo a dosis de 1000 mg/kg de BDE-209, no se informó de otros efectos que indiquen que las lombrices de tierra adultas muestran una gran tolerancia al BDE-209 en los suelos, pero que existe un potencial de toxicidad para los embriones o las lombrices de tierra recién nacidas (Xie 2013b).

105. En las plántulas de ballico perenne expuestas a 100 mg de BDE-209/kg, Xie (2013a) observó una inhibición del 35% del crecimiento de las raíces y una disminución del 30% del contenido de clorofila b y carotenoides de las hojas. No se observaron otros signos visuales de toxicidad, pero la exposición al BDE-209 indujo daños y estrés oxidativo, alteró la actividad de varias enzimas antioxidantes y redujo la capacidad antioxidante de las enzimas a concentraciones desde 1 mg/kg. Sverdrup (2006) no observó efecto alguno en las bacterias nitrificantes, el brote de plántulas de trébol rojo o la supervivencia y reproducción de invertebrados del suelo a concentraciones de hasta 1000 mg de BDE-209/kg de suelo contaminado y especuló que la ausencia de toxicidad podría obedecer a la poca solubilidad del BDE-209 en el agua.

106. Para resumir, el BDE-209 no parece ser tan sumamente tóxico para las plantas y los organismos del suelo y sus efectos adversos suelen observarse a dosis altas (ECB 2002, Sverdrup 2006, Xie 2013 a,b). No obstante, los nuevos datos indican que, en algunos casos, el BDE-209 puede producir efectos tóxicos a dosis más bajas (0,01 a 1 mg de BDE-209/kg) que las registradas anteriormente (Zhu 2010, Liu 2011a, Zhang 2012, 2013c, Xie 2011, 2013a).

2.4.3 Toxicidad en las aves

107. Como destacaron Chen y Hale (2010), las aves exhiben algunas de las concentraciones más altas de BDE-209 registradas en la fauna y la flora silvestres y tal vez se encuentre en riesgo de experimentar efectos adversos (ECHA 2012a, véase también UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, cuadro 5.2). Sin embargo, es limitado el número de estudios realizados en los que se examinan los efectos adversos de la exposición de las aves al BDE-209.
108. En un estudio realizado con golondrinas que anidan en una planta de tratamiento de aguas residuales, se determinó la existencia de una relación positiva entre el tamaño del huevo y los niveles de BDE-209; sin embargo, no se estableció correlación significativa alguna a propósito de los parámetros reproductivos (Gilchrist 2014). No se informó de concentraciones de BDE-209.
109. Sifleet (2009) observó una mortalidad de hasta 98% en embriones de pollos en cautividad inyectados con una sola dosis de 80 µg de BDE-209 /huevo y expuestos durante 20 días a través del saco vitelino. En este estudio se informó de un LD50 de 44 µg/huevo (740 µg/kg de peso húmedo). Una evaluación realizada en la UE reveló que las concentraciones de BDE-209 que se suelen detectar en los huevos de aves silvestres son de alrededor de 2 a 10 veces menores que las concentraciones que, según Sifleet (2009), inducen la mortalidad (ECHA 2012 a). Las concentraciones registradas en los huevos de aves suelen ser de 1 a 100 µg/kg de peso húmedo, aunque se han registrado algunas de hasta 420 µg/kg de peso húmedo (ECHA 2012a). Pese a algunas importantes limitaciones del estudio, en la evaluación del riesgo realizada por la UE se señalaba que no era grande el margen entre los niveles de exposición en las aves silvestres y los niveles observados tras los efectos, sobre todo si se consideraba que Sifleet (2009) no había tenido en cuenta los posibles efectos subletales y que, con toda probabilidad, el BDE-209 hubiera sido asimilado tras la incubación y desorción del resto de la yema, razón por la cual seguía aumentando la exposición.
110. En los estorninos europeos expuestos al BDE-209 mediante implantes de sílice se observó una reducción de la masa corporal (van den Steen 2007).
111. Se informa de que las aves metabolizan BDE-209 a PBDE bromados en menor grado, en particular algunos BDE que son COP (BDE-183) (Letcher 2014) y se vincula la exposición a PBDE bromados en menor grado con los cambios inmunomodulatorios, la toxicidad del desarrollo, la alteración del comportamiento reproductivo, la disminución de la fecundidad y el éxito reproductivo (para más información, véase Chen y Hale 2010, Gilchrist 2014, POPRC 2007). En un estudio con cernícalos americanos cautivos expuestos a DE-71, una mezcla comercial de penta-PBDE, a niveles ambientalmente significativos *in ovo*, se determine que los bajos niveles de BDE-209 presentes (<2.5%) se relacionaron con un aumento del comportamiento en vuelo de los cernícalos machos tanto durante el cortejo, así como durante la crianza de la nidada en una etapa posterior de la vida (Marteinsson 2010). No se informó sobre las concentraciones de BDE-209 medidas en este estudio. Estos resultados indican que el BDE-209, al igual que otros PBDE, puede afectar el comportamiento en las aves y coinciden con las investigaciones realizadas con roedores de laboratorio, en los que en algunos estudios se señala que el BDE-209 causa cambios en el comportamiento espontáneo (Viberg 2003, 2007) y la hiperactividad (Johansson 2008, Rice 2007). En la sección 2.4.4 que figura a continuación se analizan a fondo los efectos en la conducta de los roedores.

2.4.4 Toxicidad en los mamíferos terrestres

112. La toxicidad del c-decaBDE para los mamíferos terrestres se ha investigado fundamentalmente en los roedores. Aunque se ha hablado de varios efectos, entre ellos la toxicidad reproductiva, algunos datos apuntan en particular a la neurotoxicidad del desarrollo y a los efectos en la hormona tiroidea. Además, las pruebas científicas de que se dispone indican que el BDE-209 ya sea por sí solo o junto con otros PBDE podría actuar como neurotóxico del desarrollo en los mamíferos terrestres y los seres humanos (Dingemans 2011, Messer 2010, Kicinski 2012, Costa y Giordano 2011, HCA 2006, 2012, Gascon 2012, Chao 2011, Kortenkamp 2014).
113. La neurotoxicidad del desarrollo es el punto final crítico de varios PBDE (Blanco 2013, Branchi 2002, Eriksson 2001, Kuriyama 2005, Rice 2007, 2009, Suvorov 2009, Viberg 2003, 2004, 2007, Xing 2009, Zhang 2013a, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, cuadro 6.1) y se considera que ocurre debido a la alteración del funcionamiento de la hormona tiroidea y a la toxicidad directa en las neuronas y las células madre. La neurotoxicidad del desarrollo se ha relacionado también con el BDE-209 en algunos estudios (Johansson 2008, Viberg 2003, 2007, Rice 2007, 2009, Fujimoto 2011, Heredia 2012, Chen 2014, Reverte 2013, 2014) pero no en otros (Biesemeier 2011). Para apoyar los resultados toxicológicos de estudios anteriores (Johansson 2008, Viberg 2003, 2007, Rice 2007, 2009), en fecha más reciente se han estudiado también los efectos neuroconductuales causados por el BDE-209 en los roedores jóvenes y adultos (Fujimoto 2011, Heredia 2012, Chen 2014, Reverte 2013,

2014). Por ejemplo, se observaron efectos perdurables en el aprendizaje especial y la memoria en ratones transgénicos a raíz de la exposición posnatal al BDE-209 y en ratones de tipo salvaje se detectó una reducción de los niveles de ansiedad y retraso en el aprendizaje en tareas de memorización espacial (Reverte 2013, Heredia 2012). En un estudio más reciente, se observó asimismo que una sola dosis de BDE-209 administrada por vía oral a los 10 días de nacer causaba efectos perdurables en el aprendizaje emocional y en los niveles de TH en ratones portadores de dos variantes de la apolipoproteína E, apoE2 y E3 (Reverte 2014). Por otra parte, Chen (2014) informó de que la exposición prenatal de las ratas al BDE-209 imposibilitaba el aprendizaje en dependencia de la dosis, mientras que los datos *in vitro* indicaban que esa discapacidad para el aprendizaje tal vez guarde relación con los efectos en la neurogénesis del cerebro.

114. En la mayoría de los estudios del desarrollo se administró BDE-209 por vía oral, pero solo en algunos se aplicó la directriz 426 de la OCDE relativa a los “Estudios de la neurotoxicidad del desarrollo” (OCDE 2007). En los ratones y las ratas a los que se administró una sola dosis de BDE-209 durante el período de “aceleramiento repentino del crecimiento del cerebro”, Viberg (2003, 2007) y Johansson (2008) observaron alteraciones constantes y persistentes de la conducta, la habituación y la memoria. Otros investigadores (p.ej. Hardy 2008, 2009, Goodman 2009, William y DeSesso 2010) hicieron señalamientos a las limitaciones de esos estudios. Empero, la EPA de los EE.UU. utilizó los estudios de Eriksson y Viberg para derivar dosis de BDE-209 de referencia (como se examina en US EPA 2008). En un estudio realizado por Rice (2007) no se detectó una depresión constante de la actividad motora de los ratones en el transcurso del tiempo, sin embargo, en el seguimiento que se hizo se determinaron déficits neuroconductuales perdurables en los ensayos al cabo de 16 meses (Rice 2009). Tal y como indican los resultados de Viberg (2003, 2007) y Johansson (2008), los efectos en la conducta causados por la exposición al BDE-209 durante el desarrollo parecieron empeorar con la edad. Se han extraído otras pruebas de los efectos neurológicos del BDE-209 durante el desarrollo de diversas publicaciones que indican que los PBDE afectan el sistema colinérgico en el cerebro de ratones y ratas, lo que podría conllevar trastornos del conocimiento (aprendizaje y memoria) (Fischer 2008a, Viberg 2003, 2007, Liang 2010). Para reforzar las conclusiones que indican que el BDE-209 puede actuar como neurotóxico en los mamíferos, Fujimoto (2011) demostró que la exposición al BDE-209 provocaba reducciones en las conexiones neuronales entre los hemisferios izquierdo y derecho del cerebro (la zona del cuerpo calloso) y que causaba una hipoplasia irreversible de la materia blanca que atacaba los oligodendrocitos de las ratas. Este efecto estuvo acompañado de hipotiroidismo durante el desarrollo. En cambio, no se informó de signos clínicos, cambios neuroconductuales, efectos en las reacciones de sobresalto o en la conducta durante el aprendizaje a ningún nivel de dosis en Biesemeier (2011), en que la actividad motora y la conducta de las ratas expuestas a BDE-209 fue evaluada a los dos, cuatro y seis meses de edad. Ahora bien, posteriormente el estudio de Biesemeier fue evaluado críticamente por Shibutani (2011), quien señaló la omisión de la medición de los efectos relacionados con la hormona tiroidea, los parámetros histopatológicos en la migración neuronal, el desarrollo oligodendrogliar, los análisis de la disminución significativa de la altura de los hemisferios y la disminución del espesor del puente troncoencefálico y la corteza cerebral. El estudio de Biesemeier fue también objeto de análisis en el informe de Health Canada (HCA 2012), en el que se propusieron valores de LOAEL y NOAEL más bajos en lugar del valor presentado en el estudio original.

115. Acorde con los resultados de Chen (2014), en otros estudios se demuestra que el BDE-209 puede surtir efectos tóxicos en las neuronas (revisado por Dingemans 2011, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 cuadro 6.2) e interferir con los procesos de señalización neuronal e inducir estrés oxidativo y apoptosis (Chen 2010b, Huang 2010b, Liang 2010, Al-Mousa y Michelangeli 2012, Hendriks y otros 2012, Liang 2010, Xing 2010), efectos que pueden conllevar neurotoxicidad e interferir en el aprendizaje y la memoria ya que afectan a la potenciación a largo plazo como demostraron Viberg (2008) y Xing (2009). El BDE-209 puede causar además cambios en la expresión de los genes, en los niveles de proteína intercelular y trastorno en la sinaptogénesis y la diferenciación celular (Pacyniak 2007, Viberg 2008, 2009, Zhang 2010b, Song 2013).

116. Además de los efectos neurotóxicos, los datos disponibles apuntan al BDE-209 y a los PBDE bromados en menor grado como posibles disruptores endocrinos. Los PBDE por su estructura parecen hormonas tiroideas y, como se señaló en otros párrafos, se plantea que los efectos en el sistema tiroideo (hormonas tiroideas: T4 y T3), sumados a los efectos tóxicos más directos en las neuronas antes mencionados, son los mecanismos fundamentales de la neurotoxicidad del BDE-209 y los PBDE (Ahmed 2008, Gilbert 2012, Dingemans 2011). Los estudios *in vitro* (Hamers 2006, Ibhazehiebo 2011, Ren 2013b) e *in vivo* en que se evalúan los efectos en la TH/TSH causados por la administración de BDE-209 (UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 cuadro 6.3) demuestran que el BDE-209 y los demás PBDE interfieren con el sistema tiroideo, pero los resultados relacionados con el BDE-209 o con mezclas del c-decaBDE no son congruentes en cuanto a cuáles efectos se observan. Por ejemplo, al

tiempo que en la mayoría de los estudios con animales se informaba de una disminución de los niveles de T3 tras la exposición a dosis elevadas de BDE-209 (Lee 2010b, Chi 2011, Fujimoto 2011), tampoco se informaba de cambios (Wang 2010a, Zhou 2001) o aumentos en los niveles de T3 (Van der Ven 2008, Wang 2011c). En el caso de la T4, en los estudios con animales se informó de disminución de los niveles de T4 en presencia de dosis elevada (Rice 2007, Kim 2009, Chi 2011, Fujimoto 2011), así como de ningún cambio en el nivel de T4 (Tseng 2008, Van der Ven 2008, Wang 2010a, 2011c, Lee 2010b, Zhou 2001). En cuanto a la TSH, en dos estudios con animales realizados utilizando BDE-209 (Kim 2009, Lee 2010b) se informó de aumentos de los niveles de TSH ante exposiciones al BDE-209 más altas, aunque no se informó de efectos en las ratas adultas que recibieron dosis de 0,3 a 300 mg/kg/día de DE-83R, una mezcla comercial de c-decaBDE, durante cuatro días. La reiterada administración de BDE-209 en la dieta (a una dosis elevada) indujo hiperplasia de las células foliculares de la tiroides en ratones machos pero no en las hembras ni en ratas de uno u otro sexo (NTP 1986). En los estudios que informan de cambios significativos en los niveles de TH/TSH en las ratas y los ratones a menudo se ha administrado BDE-209 en dosis con un orden de magnitud superior a las que están expuestos los seres humanos. Ahora bien, los estudios de las crías de roedores han indicado que las dosis bajas de BDE-209 pueden afectar adversamente a la tiroides en desarrollo (Kim 2009, Lee 2010b, Fujimoto 2011). En el informe reciente dado a conocer por la OMS y el PNUMA (2013) se llegó a la conclusión de que los disruptores endocrinos pueden causar efectos adversos a niveles ambientales bajos, pueden exhibir respuestas no monotónicas a las dosis y el momento en que se produce la exposición tal vez tenga más importancia que el grado de exposición. De manera que las discrepancias observadas en los efectos en la TH/THS notificados posiblemente se expliquen, al menos en parte, por las diferencias en las condiciones experimentales de esos estudios.

117. Los estudios que indican que la exposición en el útero al BDE-209 en dosis elevadas para los progenitores puede causar toxicidad reproductiva e inducir anomalías del desarrollo como disminución de la distancia anogenital y cambios histopatológicos testiculares, anomalía en la cabeza del espermatozoide y daños en el ADN de la cromatina espermática (Tseng 2006, 2013, van der Ven 2008). También se ha informado de los efectos en el desarrollo de los testículos tras la exposición a dosis bajas durante los días primero al quinto después del nacimiento (Miyaso 2012). Los efectos notificados a dosis bajas (0,025 mg/kg por vía subcutánea) son la reducción del peso de los testículos, del conteo de espermatozoides y del número de espermátides elongados y de células de Sertoli, así como cambios en la expresión proteica y el estado de la fosforilación. Tampoco se puede descartar del todo la posible modulación de los esteroides sexuales del sistema genital masculino (van der Ven 2008) y femenino (Hamers 2006, Gregoraszczyk 2008). En cambio, no se observó toxicidad reproductiva en Sprague-Dawley en las ratas embarazadas expuestas al BDE-209 durante los días 0 a 19 de gestación (Hardy 2002). Asimismo, Ernest (2012) informó de que una mezcla compuesta de tres BDE comerciales (52,1% DE-71, 0,4% DE-79 y 44,2% decaBDE-209) afectaba la fisiología del hígado y la tiroides, pero no los parámetros reproductivos masculinos en las ratas expuestas. Sin embargo, en las suprarrenales de los ratones hembras, se observó una disminución de la actividad en el ensayo de la síntesis de dehidroepiandrosterona, lo que indica una reducción de la actividad de la enzima CYP17 y los posibles efectos en la producción de hormonas esteroideas (van der Ven 2008). Además, el BDE-209 puede inhibir estradiol-sulfotransferasa *in vitro* (Hamers 2006), lo que podría significar un aumento (local) del estradiol endógeno *in vivo*. En otro estudio *in vitro*, Gregoraszczyk (2008) llegó a la conclusión de que la exposición al BDE-209 aumentaba la secreción de testosterona, progesterona y estradiol en las células de los ovarios del puercoespín, dato que indica que el BDE-209 puede inducir la luteinización prematura de los folículos antrales seguida de la alteración de la ovulación.

118. Se ha informado sobre el estrés oxidativo y el deterioro de la homeostasis de la glucosa en las ratas expuestas al BDE-209. Se observe hiperglucemia en ayunas relacionada con la dieta en ratas adultas expuestas al BDE-209 (0,05 mg/kg) durante 8 semanas (Zhang 2013e). Se observó en el plasma la reducción de los niveles de insulina y un aumento de los niveles del factor de necrosis tumoral (TNF- α) seguidos de la reducción de los marcadores del estrés oxidativo glutatión y superóxido dismutasa. Se observaron cambios morfológicos que dependían de las dosis, como límites difusos entre las células de los islotes pancreáticos (Zhang 2013e). Van der Ven (2008) observó también insulinitis en las ratas machos en un estudio sobre la exposición de 28 días de duración; sin embargo, no se observaron diferencias entre los grupos expuestos. Parecidos a los efectos mencionados en relación con los sistemas esteroideo y tiroideo, los efectos observados en la homeostasis de la glucosa y los niveles de insulina son indicios de que el BDE-209 puede alterar el funcionamiento endocrino.

119. Los efectos inmunotóxicos del BDE-209 se han señalado en algunos estudios (Teshima 2008, Watanabe 2008, 2010, Zeng 2014), aunque la inmunotoxicidad no se considera una variable tóxica crítica de los PBDE en general. En el más reciente de los estudios, que demuestran que el BDE-209

puede ser un inmunotóxico, se observó la reducción de la reacción cualitativa y cuantitativa de las células T CD8 en los ratones después de la exposición al BDE-209 por largo tiempo (Zeng 2014). Contrario a lo señalado en esos estudios, van der Ven (2008) no mencionó efecto inmunotóxico alguno en las células T de las ratas.

120. Se plantea que no ocurren mutaciones de genes después de la exposición al BDE-209 o a otros PBDE (Anderson 1990, EFSA 2011, HCA 2012, JETOC 2000, Kirkland 2005, NTP 1986), aunque en estudios recientes se señala que el BDE-209 puede causar daños al ADN mediante la inducción de estrés oxidativo *in vitro* (Ji 2011, Tseng 2011). Las pruebas de carcinogenicidad del BDE-209 en los animales experimentales (EFSA 2011, HCA 2012). Según el informe del NTP (1986), hay pruebas de que en altas dosis crece el adenoma de hígado en las ratas y del adenoma y carcinoma del hígado en los ratones, pero esto puede estar relacionado con un modo de actuación secundario (EFSA 2011).

2.4.5 Toxicidad en los seres humanos

121. En algunos estudios se ha evaluado el riesgo que representan el BDE-209 y los demás PBDE para los seres humanos. El interés primordial ha sido evaluar el riesgo de neurotoxicidad del desarrollo, que se considera, por regla general, el efecto más contundente en los mamíferos.

122. La observación que se hace en la sección 2.3.4 de que la exposición tiene lugar desde las primeras etapas de desarrollo humano, es decir en el útero mediante la transmisión por medio de la placenta y después del nacimiento por medio de la leche materna (p.ej. Gómara 2007, Kawashiro 2008, Wu 2010, Miller 2012, Mannetje 2013, Coakley 2013) confirma la idea de que la neurotoxicidad del desarrollo observada en modelos de mamíferos podría tener repercusiones también para los seres humanos. El riesgo de consecuencias para la salud humana se basa también en los datos epidemiológicos. Aunque los estudios se han realizado con un número limitado de sujetos, en ellos se ha demostrado el vínculo que existe entre los niveles de BDE-209 en el calostro y el menor desarrollo mental de niños de 12 a 18 meses (Gascon 2012) y que la exposición prenatal o postnatal de los seres humanos al BDE-209 demora los procesos de conocimiento y podría afectar el desarrollo neurológico (Chao 2011). Por otra parte, varios estudios epidemiológicos confirman que la exposición a los PBDE puede dar por resultado la neurotoxicidad del desarrollo en los seres humanos (Harley 2011, Hoffman 2012, Herbstman 2008, Chevrier 2010, 2011, Gascon 2011, Roze 2009, Eskenazi 2013, Schreiber 2010). En algunos estudios en seres humanos se han observado también los vínculos entre los niveles de TH/TSH y la exposición al BDE-209 u otros congéneres como el BDE₁₈₃ (Huang 2014, Zota 2011, Wang 2010c, véase UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 cuadro 6.4).

123. En una caracterización del riesgo y una evaluación del peligro y de la reacción a las dosis de BDE-209 se planteó que la ingesta diaria de BDE-209 en los EE.UU. y el Canadá probablemente no causaba la neurotoxicidad del desarrollo en los bebés (Health Canada, 2012, US EPA 2008, 2010). EFSA llegó también a la conclusión de que la exposición actual a la dieta o la ingesta de BDE-209 de los bebés a través de la leche materna no constituía motivo de preocupación por su salud en la UE (EFSA 2011). Entre los cuatro PBDE (BDE-47, BDE-99, BDE-153 y BDE-209) investigados por EFSA, solo se determinó que solo el BDE-99 podría plantear un problema para la salud debido a la exposición actual en la dieta (EFSA 2011). En una reciente evaluación del riesgo que plantean los PBDE debido a la exposición oral, dérmica y por inhalación de los niños con edades entre 0 y 5 años, no se advierte de riesgo alguno de efectos adversos para la salud en niños tan pequeños, que están confinados en el asiento del vehículo (Fowles y Margott 2013). Sin embargo, en esas evaluaciones no se considera la posibilidad de que varios PBDE pudieran actuar en común, inducir efectos aditivos o sinérgicos, como sugieren los datos *in vitro* de que se dispone, o de que puedan ser múltiples las fuentes de exposición (p.ej. Pellacani 2012, Tagliaferri 2010, Llabjani 2010, Karpeta y Gregoraszczuk 2010, Hallgren y Darnerud 2002, He 2009).

2.4.6 Toxicidad de las mezclas y efectos combinados de múltiples factores estresantes

124. En el medio ambiente, la exposición y la reacción a los compuestos tóxicos, así como la probabilidad de efectos adversos se encuentran bajo la influencia de algunos factores, además de las propiedades inherentes del compuesto. Esos efectos son la temperatura ambiente, la salinidad y el pH, el estado fisiológico de los organismos, los procesos toxicocinéticos, la red alimentaria o la estructura trófica, el transporte en el medio ambiente, el reparto, los mecanismos de transmisión y la deposición (para una sinopsis véase Letcher 2010, Schiedek 2007, AMAP 2011, POPRC 2013b). Los efectos del cambio climático en los ecosistemas pueden surtir efectos también en algunos de esos factores y los productos químicos peligrosos pueden afectar la capacidad de los organismos para adaptarse a los cambios climáticos y soportar su entorno físico (AMAP 2003, POPRC 2013b, UNEP/AMAP 2011, NCP 2013). Además, la fauna y flora salvajes y los seres humanos no suelen estar expuestos al BDE-209 solamente sino más bien a una compleja mezcla de muchos PBDE y otros COP (de Wit

2006, 2010, Kortenkamp 2014, EFSA 2011, NCP 2013). Por eso, cuando se considere la probabilidad de efectos adversos para los seres humanos y la fauna y flora silvestres, habrá que tomar en consideración todos esos factores, que tal vez aporten nuevos motivos de preocupación.

125. Pese a que no se ha estudiado mucho la toxicidad de la mezcla de BDE-209 con otros PBDE de forma experimental, se observó que una combinación de BDE-47 y BDE-99 inducía efectos citotóxicos sinérgicos en las neuronas (Tagliaferri 2010). Además, una mezcla de congéneres de PBDE (BDE-47, BDE-99, BDE-100 y BDE-209) a niveles detectados en la sangre humana tuvo un efecto irreversible en la secreción hormonal de los folículos ováricos (Karpeta 2010). Los resultados de este estudio indican que los efectos combinados de los PBDE pueden ser mucho mayores que lo que indica la suma de los efectos de los distintos congéneres. La presencia de otros COP también puede afectar la toxicidad de los PBDE. En un estudio *in vitro* con mezclas binarias de PCB y PBDE (BDE-47, BDE-153, BDE-183 o BDE-209), Ljabljeni (2010) determinó que el PCB-126 y los PBDE podían inhibirse entre sí mientras que el PCB-153 y los PBDE podían en conjunto exacerbar las alteraciones bioquímicas observadas. Los PBDE se consideran posibles disruptores endocrinos que pueden actuar adicionándose a concentraciones bajas (PNUMA/OMS, 2013).

126. Otros indicios de posible toxicidad de la mezcla entre PBDE los aporta Kortenkamp (2014), quien consideró la probabilidad y el tipo de efectos combinados entre el BDE-209 y otros PBDE en los seres humanos y la fauna y flora silvestres basándose en la adición de concentraciones utilizando el método del índice de peligro. Sobre la base de modos de actuación común y resultados adversos comunes, en el estudio se llega a la conclusión de que cabe esperar que el BDE-209 y otros PBDE puedan producir neurotoxicidad combinada del desarrollo tanto en los seres humanos como en la fauna y flora silvestres (Kortenkamp 2014). En el caso de los seres humanos, el estudio demuestra que, teniendo en cuenta la exposición combinada a los PBDE, todos los grupos de edad, en particular los niños pequeños, superan el grado de exposición combinada tolerable. Si bien los autores señalan que hace falta seguir investigando la cuestión, la evaluación del riesgo que presenta la mezcla indica no obstante que las exposiciones combinadas al BDE-209 y a otros PBDE probablemente constituyan motivos importantes de preocupación, sobre todo en el caso de los niños pequeños de 6 meses a 3 años de edad, que registran los niveles de exposición a los PBDE más altos entre todos los grupos de edad. En el estudio se señala también el riesgo que representa la exposición combinada a los PBDE exposición para la fauna y la flora silvestres, incluidos los superpredadores del Ártico, como el oso polar. En comparación con los demás PBDE, se llegó a la conclusión de que el BDE-209 no representaba en general un gran riesgo para la fauna y la flora silvestres. En sentido general, en el estudio se demuestra que considerar el BDE-209 por sí solo, sin tener en cuenta la exposición conjunta a otros BDE, sería subestimar el riesgo. Semejante planteamiento hizo también Villanger (2011a,b, 2013), quien demostró que las mezclas de contaminantes organohalogenados, que incluyen a varios PBDE (BDE-28, -47, -99, -100 y -153), pueden influir en la homeostasis de la tiroides en mamíferos marinos del Ártico. Pese a que en estos estudios no se determinaron los efectos del BDE-209 y solo se mencionaron las correlaciones, al igual que ocurre con las conclusiones de Kortenkamp (2014), el estudio despierta inquietud en el sentido de que los PBDE, debido a que actúan de forma parecida, puedan actuar en común e inducir efectos tóxicos adversos, lo que constituiría una amenaza para los superpredadores marinos del Ártico y otras especies silvestres.

127. En los estudios realizados se señala también el riesgo que corren las aves debido a la exposición a una combinación de diferentes PBDE y otros contaminantes del medio ambiente. En un estudio sobre el terreno, Plourde (2013) observó que las concentraciones de hexa, hepta y octaBDE y otros congéneres del BDE-209 (BDE-154, -183, -201 y -209) en el hígado y el BDE-209 en el plasma de las gaviotas de Delaware que crían en la región urbanizada de Montreal tenían una correlación negativa con la densidad mineral del hueso trabecular y el hueso cortical del tarso. Este resultado apunta a que los PBDE a los niveles mencionados en esas aves (es decir, en el hígado, BDE-209: 2,74 a 283 ng/g de peso húmedo y Σ PBDE 26,2 a 680 ng/g de peso húmedo, en el plasma BDE-209: 0,70 a 19,1 ng/g de peso húmedo y Σ PBDE 3,55 a 89,2 ng/g de peso húmedo) pueden afectar negativamente la estructura del tejido óseo y el metabolismo de las aves. En otro estudio, se proponía que la combinación de varios plaguicidas organoclorados, PCB y PBDE, entre ellos el BDE-209, y varios nonaBDE había causado la muerte de los ejemplares más débiles de gaviota argénteo en época de reproducción en Bjørnøya, en el Mar de Barents en 2003-2005 (Sagerup 2009). Sin embargo, no solo se detectó BDE-209 en concentraciones muy bajas en el hígado y el cerebro (<MDL-2.6 y <MDL-0.01 µg/g en lípidos, en el hígado y el cerebro respectivamente), junto con otros PBDE, COP y mercurio. En relación con el estudio de Plourde (2013), en que se muestran los efectos en el tejido óseo, merece la pena destacar que los cernícalos comunes de las zonas urbanas de China presentan una concentración media en el hígado de 2870 ± 1040 ng/g de BDE-209 por peso de lípidos (Chen, 2007a) y en los gorriónes de Helgeland, un paraje rural apartado de Noruega, se han detectado niveles que fluctúan entre 4,46 y un máximo de 1710 ng/g de peso en lípidos (Ciesielski 2008). Sin embargo, dado

que las concentraciones de BDE-209 mencionadas en esos estudios se indican en relación con el ng/g de peso en lípidos, no se les puede comparar directamente con los resultados de Plourde (2013), quien informó de las concentraciones de BDE-209 en ng/g de peso húmedo.

128. Otros motivos de preocupación guardan relación con los múltiples efectos de los factores estresantes, es decir los posibles efectos combinados entre los productos químicos y otros factores. La carencia de yodo, padecimiento común a todo el mundo (analizada por Walker 2007) puede aumentar la vulnerabilidad a los efectos adversos de productos químicos que alteran el funcionamiento de la tiroides, como el BDE-209 (véase Dingemans 2011). Las exposiciones a productos químicos que alteran la tiroides, entre ellos el BDE-209 y otros PBDE, pueden también anular la capacidad de los vertebrados para responder como es debido a los efectos del cambio climático en el medio ambiente (Hooper 2013, POPRC 2013b). Por último, el cambio climático y las elevadas temperaturas pueden intensificar la degradación y el transporte del BDE-209 a larga distancia en el medio ambiente (POPRC 2013b, IPCC 2007, NCP 2013, Xu 2011, Christensen 2014).

3. Síntesis de la información

129. El c-decaBDE se sigue produciendo y usando como pirorretardante en muchos países. El principal componente del c-decaBDE, el BDE-209, es ubicuo en el medio ambiente mundial, incluso en la biota. Los datos de vigilancia aportan pruebas de la emisión al medio ambiente a partir de muy diversas fuentes, así como de su transporte en el medio ambiente a distancias enormes.

130. En diversos estudios se ha demostrado la gran persistencia del BDE-209 en el suelo y los sedimentos. La vida media determinada en sedimentos y suelo es considerable y varía entre >180 días y 50 años, según las condiciones ambientales.

131. Pese a que el BDE-209 es persistente en el suelo, los sedimentos y el aire, se sabe que se desbroma a PBDE bromados en menor grado en el medio ambiente y la biota. La desbromación es motivo de gran preocupación en algunas evaluaciones ya que es sabido que algunos de los PBDE bromados en menor grado que se forman son más bioacumulativos, tóxicos y persistentes y muestran una mayor tendencia al transporte a larga distancia en el medio ambiente que el BDE-209 totalmente bromado. Algunos de los PBDE que se forman son también COP incluidos en la lista. En algunos estudios se ha demostrado la desbromación en la biota y en matrices ambientales. Se han detectado varios congéneres de PBDE que no forman parte del c-decaBDE y que se consideran pruebas de la desbromación. El c-decaBDE y el BDE-209 son fuente también de PBDD/PBDF sumamente tóxicos y de hexabromobenceno. Los PBDD/PBDF son impurezas del c-decaBDE y se pueden formar accidentalmente durante, por ejemplo, la exposición a los rayos ultravioleta y las operaciones industriales de tratamiento y reciclado de desechos.

132. Tanto los procesos oceánicos como los atmosféricos contribuyen al transporte a larga distancia del BDE-209 en el medio ambiente, aunque se considera que el transporte por partículas en la atmósfera es el mecanismo principal. La vida media estimada en la atmósfera es de 94 días, pero puede superar los 200 días. En el Ártico y otras regiones apartadas, el BDE-209 se encuentra en diversos compartimentos ambientales, en particular el aire, los sedimentos, la nieve, el hielo y la biota.

133. El BDE-209 liberado al medio ambiente está biodisponible y es absorbido por los organismos, entre ellos los seres humanos. El BDE-209 está ampliamente distribuido en el medio ambiente mundial y en algunas especies ha quedado demostrada la elevada carga en el organismo. El cernícalo común de China contiene uno de los niveles más altos de BDE-209 jamás declarado en la fauna y flora silvestres, y en el halcón peregrino de Groenlandia, América del Norte y Suecia se han observado niveles cada vez más altos. De las tendencias temporales se ha inferido que los niveles de BDE-209 estuvieron aumentando en la atmósfera del Ártico de 2002 a 2005 con un tiempo de duplicación del orden de 3,5 a 6,2 años. En el período 2009-2013 no se habían observado tendencias temporales del BDE-209 en el aire.

134. La madre puede traspasar BDE-209 a su prole y esa exposición tiene lugar durante las primeras fases del desarrollo. Se ha informado de esa transmisión de la madre a los huevos o a la prole en peces, anfibios, aves y renos. En los seres humanos, la exposición al BDE-209 tiene lugar en las primeras fases de desarrollo en el útero mediante transmisión por medio de la placenta y después del nacimiento por medio de la lactancia materna. Además, se informa de que la carga de BDE-209 y otros PBDE en el organismo de los bebés y los niños pequeños es superior a la registrada en los adultos debido a una mayor exposición al polvo. En los seres humanos se ha informado de niveles elevados entre los trabajadores que desensamblan aparatos electrónicos, técnicos informáticos, operadores de inyectores en fábricas de aplicaciones eléctricas y personas que residen cerca de plantas de producción y reciclado.

135. La ambigüedad de los datos disponibles sobre bioacumulación refleja en gran medida las diferencias entre especies en la absorción, el metabolismo y la eliminación, las diferencias en los regímenes de exposición y las dificultades analíticas en la medición del BDE-209. Se ha estimado en <5000 el BCF correspondiente al BDE-209 en los peces con una absorción acuosa no apreciable pronosticada debido al gran tamaño de sus moléculas y a su baja solubilidad en el agua (<0,1 µg/l a 24°C). Sin embargo, la ruta de exposición más importante para el BDE-209 en las redes alimentarias acuáticas y terrestres es por medio de la dieta, y cuando se considera el comportamiento bioacumulativo del BDE-209, se considera que los BAF, los BMF y los TMF calculados o medidos ofrecen información más pertinente que los BCF calculados o medidos. Pese a que algunos estudios no demuestran bioacumulación de BDE-209 y a que se ha observado dilución trófica (TMF <1), se ha informado de bioacumulación en el caso de algunas especies acuáticas (BAF >5000) y de algunos organismos acuáticos y terrestres (BMF >1 y TMF >1).

136. Hay pruebas de que el BDE-209 puede producir efectos adversos para la salud reproductiva y las crías de peces, lombrices de tierra, ratones y ratas, así como efectos neurotóxicos y en el desarrollo en anfibios, roedores y seres humanos. En el caso de algunos organismos, como ranas y aves, los niveles de efectos adversos notificados en el caso del BDE-209 se aproximan a los niveles ambientales comunicados o están dentro de esos límites. Debido a la desbromación, los organismos están además expuestos conjuntamente a una mezcla compleja de PBDE, que incluye los BDE que son COP ya incluidos en la lista. Considerando las modalidades comunes de acción y los resultados adversos comunes, causa preocupación que el BDE-209 y los demás PBDE combinados puedan causar neurotoxicidad del desarrollo tanto en los seres humanos como en la fauna y flora silvestres en concentraciones ambientalmente importantes.

137. Aumenta cada vez más la preocupación por los productos químicos que alteran el Sistema endocrino, ya que pueden causar efectos adversos a niveles bajos de concentración en el medio ambiente, desplegar curvas no monotónicas de respuesta a las dosis y el momento en que se produce la exposición puede tener una importancia más decisiva que el grado de exposición (PNUMA/OMS 2013). Los datos disponibles sobre la toxicidad indican que el BDE-209, al igual que los demás PBDE, puede actuar como disruptor endocrino e interferir con la homeostasis de la hormona tiroidea en los peces, los anfibios, las ratas, los ratones y los seres humanos, y posiblemente la homeostasis de las hormonas esteroides. Este hecho, combinado con la desbromación y exposición al BDE-209 junto con otros PBDE que actúan en forma parecida, algunos de los cuales figuran en la lista de COP, así como la gran persistencia del BDE-209 en los sedimentos y los suelos, hace que aumente la probabilidad de que se produzcan efectos adversos crónicos perdurables.

Cuadro 3. Características del COP BDE-209, principal componente del c-decaBDE

Criterio	Cumple el criterio (Sí/No)	Observación
Persistencia	Sí	Las muestras de sedimentos fechados no indican degradación durante un período de >30 años (Kohler 2008). El período notificado de semidesintegración en los sedimentos fluctúa entre 6 y 50 años, con una media de unos 14 años a 22°C y en condiciones de oscuridad (Tokarz 2008). Duración media de la degradación en suelos fertilizados con lodos en condiciones aeróbicas y anaeróbicas >360 días (Nyholm 2010, 2011, como se cita en ECHA 2012 a). No se observa degradación del decaBDE al cabo de 180 días en muestras del suelo que alcanzan su máximo con el BDE-209 (Liu 2011a) Se observan concentraciones que aumentan temporalmente en algunos organismos y justifican la presentación del BDE-209 como sustancia persistente (p.ej. Vorkamp 2005). Desbroma a PBDE bromados en menor grado con propiedades persistentes, bioacumulativas y tóxicas o muy persistentes y muy bioacumulativos y de COP, de los que se sabe que son persistentes (ECHA 2012a, POPRC 2013a)
Bio-acumulación	Sí	Se encuentra en concentraciones elevadas en los superpredadores (Shaw 2008, 2009, 2012, Voorspools 2006a, Jenssen 2007, Sørmo 2006, Verreault 2005). El log K_{ow} fluctúa entre 6,27 y 12,11 (CMABFRIP 1997, Dinn 2012, ECA 2010, Kelly 2007, Tian 2012, US EPA 2010, Watanabe y Tatsukawa 1990). BAF>5000 en organismos acuáticos (Mansouri 2012, He 2012). BMF>1 en organismos acuáticos (Baron 2013, Law 2006, Jenssen 2007, Mo 2012, Shaw 2009, Tomy 2009) BMF >1 en organismos terrestres (Yu 2011, She 2013, Wu 2009a).

Criterio	Cumple el criterio (Sí/No)	Observación
		TMF > 1 en organismos acuáticos (Law 2006) y en algunas redes alimentarias árticas (Tomy 2009). Desbroma a PBDE bromados en menor grado con propiedades de persistente, bioacumulativo y tóxico o muy persistente y muy bioacumulativo y de COP que se sabe son bioacumulativos (ECHA 2012a, POPRC 2013A) Se observan efectos tóxicos en concentraciones bajas o ambientalmente importantes en las aves, los peces y las ranas (ECHA 2012a, Plourde 2013, Kuo 2010, Qin 2010, Wu 2009a, Liu 2011c)
Potencial de transporte a larga distancia en el medio ambiente	Sí	Presente en todo el Ártico y en la biota (de Wit 2006, 2010, ECA 2010, NCP 2013). Los datos de vigilancia de los niveles de BDE-209 en el musgo de Noruega demuestran que los niveles disminuyen del sur hacia el norte de Noruega (Mariussen 2008) Cuando se adhiere a partículas finas en la atmósfera, el BDE-209 puede ser transportado durante horas o días, siempre y cuando no sea eliminado por deposición húmeda (Wilford 2008, Meyer 2012). La vida media estimada en la atmósfera es de 94 días, pero puede durar > 200 días (Breivik 2006, Raff e Hites 2007). El decaBDE desbroma a PBDE bromados en menor grado con propiedades de persistente, bioacumulativo y tóxico o muy persistente y muy acumulativo y de COP de los que se sabe que son objeto de transporte a larga distancia en el medio ambiente (ECHA 2012a, POPRC 2013a)
Efectos adversos	Sí	El BDE-209 surte efectos reproductivos, endocrinos, neurotóxicos y en el desarrollo de los organismos acuáticos, los mamíferos y las aves. También se informa de efectos en el crecimiento, la supervivencia y la mortalidad. Los datos principales son: - Retraso en la metamorfosis de los gazapos y un NOEC indefinido por debajo de 1 µg/l (Qin 2010 en ECHA 2012a). - Alteraciones de la hormona tiroidea y mortalidad crónica del piscardo a un nivel mínimo con efecto observado de ~3 ng/g de BDE-209 por peso corporal por día o 0,41 ng/g de peso húmedo de los alimentos durante 28 días (Nosí 2013). - Mortalidad de hasta 98% de los embriones de pollo al cabo de 20 días tras una sola inyección de BDE-209 (LD₅₀ de 44 µg/huevo o 740 µg/ kg de peso húmedo, Sifleet 2009 en ECHA 2012a). - Neurotoxicidad del desarrollo en los roedores (p.ej. Johansson 2008, Viberg 2003, 2007, Rice 2009, Fujimoto 2011, Heredia 2012, Reverte 2013, 2014). Pruebas epidemiológicas de efectos en el desarrollo cognitivo de los seres humanos (Gascon 2012, Chao 2011). - Varios estudios apuntan a que los efectos adversos del BDE-209 pueden producirse en concentraciones a niveles ambientalmente significativas o cercanos a estos en los peces, las ranas, las aves y los organismos del suelo (Kuo 2010, Wu 2009a, Liu 2011c, Qin 2010, Nosí 2013, Zhu 2010, Liu 2011a, Zhang 2012, 2013, Sifleet 2009, ECHA 2012a). - Desbromación a PBDE bromados en menor grado con propiedades persistentes, bioacumulativas y tóxicas o muy persistentes y muy acumulativas y de COP de los que se sabe que surten efectos adversos importantes (ECHA 2012a, POPRC 2013a, POPRC6 y POPRC7). - Riesgo para los seres humanos y la fauna y flora silvestres resultante de los efectos combinados entre el BDE-209 y otros PBDE a concentraciones ambientalmente significativas (p.ej. Kortenkamp 2014, Plourde 2013). - Posible riesgo de efectos a dosis bajas durante períodos vulnerables del desarrollo como resultado de alteraciones endocrinas (PNUMA/OMS 2012).

4. Conclusión

138. El c-decaBDE es una sustancia sintética que no existe en forma natural conocida y se utiliza como pirorretardante en muchas aplicaciones en todo el mundo. Continúan las liberaciones de c-decaBDE al medio ambiente en todas las regiones investigadas. El BDE-209 (o decaBDE), principal componente del c-decaBDE es persistente en el medio ambiente y se bioacumula y biomagnifica en los peces, las aves y los mamíferos. Hay pruebas de los efectos adversos en relación con variables de

importancia decisiva, entre ellas los sistemas reproductivo, de supervivencia, nervioso y endocrino. El c-decaBDE también se degrada a PBDE bromados en menor grado y tiene propiedades persistentes, bioacumulativas y tóxicas, muy persistentes y muy bioacumulativas y las de COP. Los congéneres bromados en menor grado contribuyen a lograr la toxicidad del BDE-209. Debido a la desbromación y a las acumulaciones históricas de congéneres de c-penta y c-octaBDE en el medio ambiente, los organismos se ven expuestos a una compleja mezcla de PBDE que, al combinarse, plantean un peligro mayor que el BDE-209 solo. Los niveles de BDE-209 medidos en algunas especies de la biota, incluidos los niveles tróficos superiores, como aves y mamíferos en la fuente y en regiones remotas se aproximan a las concentraciones que producen los efectos mencionados y apuntan a que el BDE-209, junto con los demás PBDE, constituyen un importante motivo de preocupación para la salud humana y el medio ambiente. Por tanto, es probable que el c-decaBDE y su principal componente, el BDE-209, como resultado de su transporte a larga distancia en el medio ambiente, tengan efectos adversos importantes para la salud humana, el medio ambiente, o ambos, que justifiquen la adopción de medidas a nivel mundial.

Referencias

- Abdallah MA, Tilston E, Harrad S, Collins C (2012). In vitro assessment of the bioaccessibility of brominated flame retardants in indoor dust using a colon extended model of the human gastrointestinal tract. *J Environ Monit.* 14(12):3276-83.
- ACAP, Arctic Contaminants Action Programme (2007). Final Report of Phase I of the ACAP Project on Brominated Flame Retardants (BFRs) Phase I: Inventory of sources and identification of BFR alternatives and management strategies. AMAP Report 2007:6, SFT Report TA-2440/2008.
- ACHS, Advisory Committee on Hazardous Substances 2010. ACHS opinion on decabrominated diphenyl ether (decaBDE). Final Version (23rd September 2010). Department for Environment, Food and Rural Affairs, United Kingdom, p.1-63.
- Ahn MY, Filley TR, Jafvert CT, Nies L, Hua I, Bezares-Cruz J (2006). Photodegradation of decabromodiphenyl ether adsorbed onto clay minerals, metal oxides, and sediment. *Environ Sci Technol.* 40(1):215-20.
- Ahmed, O. M., A. W. El-Gareib, A. M. El-Bakry, S. M. Abd El-Tawab and R. G. Ahmed (2008). "Thyroid hormones states and brain development interactions." *Int J Dev Neurosci* 26(2): 147-209.
- Allan, I., Aas, W., Langford, K., Christensen, G., Green, N. W., Breivik, K., Bæk, K., and Ranneklev, S. (2012). Passive air and water sampling at Andøya, Bjørnøya og Jan Mayen. Klima og forurensningsdirektoratet (Klif). http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig_miljoovervakning/Overvaking_av_miljogifte_r_og_beregning_av_tilforsler_til_norske_kyst_og_havomrader_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet_2011_Passive_air_and_water_sampling_at_Andoya_Bjornoya_and_Jan_Mayen/
- Allen JG, Sumner AL, Nishioka MG, Vallarino J, Turner DJ, Saltman HK, Spengler JD (2013). Air concentrations of PBDEs on in-flight airplanes and assessment of flight crew inhalation exposure. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 23(4):337-42.
- Al-Mousa, F. and F. Michelangeli (2012). "Some commonly used brominated flame retardants cause Ca²⁺-ATPase inhibition, beta-amyloid peptide release and apoptosis in SH-SY5Y neuronal cells." *PloS one* 7: e33059.
- AMAP. Arctic Monitoring and Assessment Programme (2009). Arctic Pollution 2009, Oslo. 83 pp.
- Anderson, B. E., E. Zeiger, M. D. Shelby, M. A. Resnick, D. K. Gulati, J. L. Ivett and K. S. Loveday (1990). "Chromosome aberration and sister chromatid exchange test results with 42 chemicals." *Environmental and molecular mutagenesis* 16 Suppl 1: 55-137.
- Arinaitwe K, Muir DCG, Kiremire BT, Fellin P, Li H, Teixeira C (2014). Polybrominated diphenyl ethers and alternative flame retardants in air and precipitation samples from the northern Lake Victoria region, East Africa. *Environ Sci Technol.* 48: 1458-16-44.
- Arellano L, Fernández P, Tatosova J, Stuchlik E, Grimalt JO (2011). Long-range transported atmospheric pollutants in snowpacks accumulated at different altitudes in the Tatra Mountains (Slovakia). *Environ Sci Technol.* 45(21): 9268-75.
- Arnot JA, MacKay D, Parkerton TF, Zaleski RT, Warren CS (2010). Multimedia modeling of human exposure to chemical substances; The roles of food web biomagnification and biotransformation. *Environmental Toxicology and Chemistry*, Vol. 29, No. 1, pp. 45–55
- Arnot JA, Gobas F (2006). A review of bioconcentration factor (BCF) and bioaccumulation factor (BAF) assessments for organic chemicals in aquatic organisms. *Environ Rev* 14(4):257-297.
- Arnot JA, Gobas F (2003). A generic QSAR for assessing the bioaccumulation potential of organic chemicals in aquatic food webs. *Qsar Comb Sci* 22(3):337-345.
- Balch, G. C., L. A. Velez-Espino (2006). "Inhibition of metamorphosis in tadpoles of *Xenopus laevis* exposed to polybrominated diphenyl ethers (PBDEs)." *Chemosphere* 64(2): 328-338.

- Baron E, Rudolph I, Chiang G, Barra R, Eljarrat E, Barcelo D (2013). Occurrence and behavior of natural and anthropogenic (emerging and historical) halogenated compounds in marine biota from the Coast of Concepcion (Chile). *Sci Total Environ* 461:258-264.
- Besis A, Samara C (2012). Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in the indoor and outdoor environments - A review on occurrence and human exposure. *Environ Pollut* 169:217-229.
- Bhavsar SP, Gandhi N, Gewurtz SB, Tomy GT (2008). Fate of PBDEs in juvenile lake trout estimated using a dynamic multichemical fish model. *Environ Sci Technol* 42:3724-31.
- Bi XH, Thomas GO, Jones KC, Qu WY, Sheng GY, Martin FL, (2007). Exposure of electronics dismantling workers to polybrominated diphenyl ethers, polychlorinated biphenyls, and organochlorine pesticides in South China. *Environ Sci Technol* 41(16):5647-5653.
- Biesemeier, J. a., M. J. Beck, H. Silberberg, N. R. Myers, J. M. Ariano, A. Radovsky, L. Freshwater, D. W. Sved, S. Jacobi, D. G. Stump, M. L. Hardy and T. Stedeford (2011). "An oral developmental neurotoxicity study of decabromodiphenyl ether (DecaBDE) in rats." *Birth defects research. Part B, Developmental and reproductive toxicology* 92: 17-35.
- Biesemeier, J. A., M. J. Beck, H. Silberberg, N. R. Myers, J. M. Ariano, E. S. Bodle, D. W. Sved, S. Jacobi, D. G. Stump, M. Hardy and T. Stedeford (2010). "Effects of dose, administration route, and/or vehicle on decabromodiphenyl ether concentrations in plasma of maternal, fetal, and neonatal rats and in milk of maternal rats." *Drug Metabolism and Disposition* 38: 1648-1654.
- Björklund, J. A., K. Thuresson, (2012). "Indoor Air Is a Significant Source of Tri-decabrominated Diphenyl Ethers to Outdoor Air via Ventilation Systems." *Environmental Science & Technology* 46(11): 5876-5884.
- Blanco, J., M. Mulero, L. Heredia, A. Pujol, J. L. Domingo and D. J. Sánchez (2013). "Perinatal exposure to BDE-99 causes learning disorders and decreases serum thyroid hormone levels and BDNF gene expression in hippocampus in rat offspring." *Toxicology* 308: 122-128.
- Boitsov, S. and Klungsøyr, J. (2013). Undersøkelser av organiske miljøgifter i sedimenter fra MAREANO-området 2011. Bergen Havforskningsinstituttet. p. 1-40.
http://www.imr.no/filarkiv/2013/04/rapport_1_13.pdf/nb-no
- Borgå K, Kidd KA, Muir DC, Berglund O, Conder JM, Gobas FA, Kucklick J, Malm O, Powell DE (2012). Trophic magnification factors: considerations of ecology, ecosystems, and study design. *Integr Environ Assess Manag*. 8(1): 64-84.
- Branchi, I., E. Alleva and L. G. Costa (2002). "Effects of perinatal exposure to a polybrominated diphenyl ether (PBDE 99) on mouse neurobehavioural development." *Neurotoxicology* 23: 375-384
- Breivik K, Wania F, Muir DC, Alaee M, Backus S (2006). Pacepavicius G. Empirical and modeling evidence of the long-range atmospheric transport of decabromodiphenyl ether. *Environ Sci Technol*. 40(15):4612-8.
- Breivik K, Sweetman A, Pacyna J, Jones K (2002). Towards a global historical emission inventory for selected PCB congeners – a mass balance approach: 1. Global production and consumption. *Sci Total Environ* 290:181-198
- BSEF, Bromine Science and Environmental Forum (2013). About decabromo diphenyl ether (decaBDE), <http://www.bsef.com/our-substances/deca-bde/about-deca-bde> (accessed in April 2013)
- BSEF, Bromine Science and Environmental Forum (2012). Brominated flame retardant: decabromodiphenyl ether fact sheet. 2012; 2010.
- Brommer S, Harrad S, van den Eede N, Covaci A (2012). Concentrations of organophosphate esters and brominated flame retardants in German indoor dust samples. *J Environ Monit*;14:2482-2487.
- Bureau S, Zebühr Y, Broman D, Ishaq R. (2006). Biomagnification of PBDEs and PCBs in food webs from the Baltic Sea and northern Atlantic Ocean. *Sci Total Environ* 366:659-672.
- Bureau S, Zebühr Y, Broman D, Ishaq R. (2004). Biomagnification of polychlorinated biphenyls (PCBs) and polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) studied in pike (*Esox lucius*), perch (*perca fluviatilis*) and roach (*Rutilus rutilus*) from the Baltic Sea. *Chemosphere* 55:1043-1052.
- Buser AM, Morf LS, Taverna R, Bader HP, Scheidegger R (2007a). Temporal behaviour of the anthropogenic metabolism of selected brominated flame retardants: Emissions to the environment. BFR 2007, 4th International Workshop on Brominated Flame Retardants, Amsterdam, The Netherlands, 24-27 April, 2007.

- Buser AM, Morf LS, Taverna R, Bader HP, Scheidegger R (2007b). Comparison of BDE-209 concentrations modelled in a dynamic substance flow analysis for Switzerland and field data B. *Organohalogen Compounds*, 69, 2748-2751.
- Byun GH, Moon HB, Choi JH, Hwang J, Kang CK. (2013). Biomagnification of persistent chlorinated and brominated contaminants in food web components of the Yellow Sea. *Mar Pollut Bull* 73(1):210-219.
- Cai, Y., W. Zhang, J. Hu, G. Sheng, D. Chen and J. Fu (2011). "Characterization of maternal transfer of decabromodiphenyl ether (BDE-209) administered to pregnant Sprague-Dawley rats." *Reprod Toxicol* 31: 106-110.
- Chabot-Giguere, B., R. J. Letcher, and J. Verreault. (2013). In vitro biotransformation of decabromodiphenyl ether (BDE-209) and Dechlorane Plus flame retardants: a case study of ring-billed gull breeding in a pollution hotspot in the St. Lawrence River, Canada. *Environ Int* 55:101-108.
- Chao, H.-R., T.-C. Tsou, H.-L. Huang and G.-P. Chang-Chien (2011). Levels of breast milk PBDEs from southern Taiwan and their potential impact on neurodevelopment. *Pediatric research* 70: 596-600.
- Chao HR, Shy CG, Wang SL, Chen SCC, Koh TW, Chen FA et al (2010). Impact of non-occupational exposure to polybrominated diphenyl ethers on menstruation characteristics of reproductive-age females. *Environ Int*;36:728–735.
- Chen YH, Li ZH, Tan Y, Zhang CF, Chen JS, He F, Yu YH, Chen DJ (2014). Prenatal exposure to decabrominated diphenyl ether impairs learning ability by altering neural stem cell viability, apoptosis, and differentiation in rat hippocampus. *Hum Exp Toxicol* Feb 24 [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24567298 .
- Chen J, Chen LL, Liu DY, Zhang GS (2013a). Polybrominated Diphenyl Ethers Contamination in Marine Organisms of Yantai Coast, Northern Yellow Sea of China. *B Environ Contam Tox* 90(6):679-683.
- Chen D, Martin P, Burgess NM, Champoux L, Elliott JE, Forsyth DJ, (2013b). European Starlings (*Sturnus vulgaris*) Suggest That Landfills Are an Important Source of Bioaccumulative Flame Retardants to Canadian Terrestrial Ecosystems. *Environ Sci Technol* 47(21):12238-12247.
- Chen Q, Yu LQ, Yang LH, Zhou BS (2012a). Bioconcentration and metabolism of decabromodiphenyl ether (BDE-209) result in thyroid endocrine disruption in zebrafish larvae. *Aquat Toxicol* 110(141-148).
- Chen D, Letcher RJ, Martin P (2012b). Flame retardants in eggs of American kestrels and European starlings from southern Lake Ontario region (North America). *J Environ Monitor* 14(11):2870-2876.
- Chen D, Letcher RJ, Burgess NM, Champoux L, Elliott JE, Hebert CE, Martin P, Wayland M, Chip Weseloh DV, Wilson L (2012d). Flame retardants in eggs of four gull species (*Laridae*) from breeding sites spanning Atlantic to Pacific Canada. *Environ Pollut*. 168: 1-9.
- Chen, D. and Hale, R. C (2010). A global review of polybrominated diphenyl ether flame retardant contamination in birds. *Environment International*, 36, 800–811.
- Chen D, Hale RC, Watts BD, La Guardia MJ, Harvey E, Mojica EK (2010a). Species-specific accumulation of polybrominated diphenyl ether flame retardants in birds of prey from the Chesapeake Bay region, USA. *Environ Pollut* 158(5):1883-1889.
- Chen, J., C. Liufu, W. Sun, X. Sun and D. Chen (2010b). Assessment of the neurotoxic mechanisms of decabrominated diphenyl ether (PBDE-209) in primary cultured neonatal rat hippocampal neurons includes alterations in second messenger signaling and oxidative stress. *Toxicology Letters* 192: 431-439.
- Chen S, Ma YJ, Wang J, Chen D, Luo XJ, Mai BX (2009). Brominated flame retardants in children's toys: Concentration, composition, and children's exposure and risk assessment. *Environ Sci Technol*; 43:4200–4206.
- Chen D, La Guardia MJ, Harvey E, Amaral M, Wohlfort K, Hale RC (2008). Polybrominated Diphenyl Ethers in Peregrine Falcon (*Falco peregrinus*) Eggs from the Northeastern US. *Environ Sci Technol* 42(20):7594-7600.
- Chen D, Mai B, Song J, Sun Q, Luo Y, Luo X, (2007a). Polybrominated Diphenyl Ethers in Birds of Prey from Northern China. *Environ Sci Technol* 41(6):1828-1833.

- Chen SJ, Luo XJ, Lin Z, Luo Y, Li KC, Peng XZ, Mai BX, Ran Y, Zeng EY (2007b). Time trends of polybrominated diphenyl ethers in sediment cores from the Pearl River Estuary, South China. *Environ Sci Technol* 41(16): 5595-5600.
- Chevrier, J., K. G. Harley, A. Bradman, A. Sjödin and B. Eskenazi (2011). "Prenatal exposure to polybrominated diphenyl ether flame retardants and neonatal thyroid-stimulating hormone levels in the CHAMACOS study." *American journal of epidemiology* 174: 1166-1174.
- Chevrier, J., K. G. Harley, A. Bradman, M. Gharbi, A. Sjödin and B. Eskenazi (2010). "Polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants and thyroid hormone during pregnancy." *Environmental health perspectives* 118: 1444-1449.
- Chi, Y., H. Xia, M. Su, P. Song, X. Qi, Y. Cui, Y. Cao, T. Chen, Y. Qiu, A. Zhao, X. Ma, X. Zheng and W. Jia (2011). "Metabonomic phenotyping reveals an embryotoxicity of deca-brominated diphenyl ether in mice." *Chemical research in toxicology* 24: 1976-1983.
- Christiansson A, Eriksson J, Teclechiel D, Bergman A. (2009). Identification and quantification of products formed via photolysis of decabromodiphenyl ether. *Environ Sci Pollut Res Int* 16(3):312-21.
- Christensen JH, et al. (2014) Climate phenomena and their relevance for future regional climate change. *Climate Change 2013: The Physical Science Basis. Working Group I Contribution to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*, eds Stocker TF, et al. (Cambridge University Press, Cambridge, UK)
- Christensen JR, Macduffee M, Macdonald RW, Whitticar M, Ross PS (2005). Persistent organic pollutants in British Columbia grizzly bears: Consequence of divergent diets. *Environ Sci Technol* 39(18):6952-6960.
- Christensen JH, Groth BS, Vikelsøe J., Vorkamp K. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in sewage sludge and wastewater. NERI Technical Report No. 481, (2003). 28 pp. (Annex E submission by Denmark).
- Ciesielski T, Jenssen BM, Pedersen HC, Bæk K, Skaare JU, Ringsby TH (2008). Decabrominated diphenyl ether in ptarmigans and sparrows in Norway. *Organohalogen Compounds*, 70:001181-001184.
- Ciparis S and Hale, R.C., (2005). Bioavailability of polybrominated diphenyl ether flame retardants in biosolids and spiked sediment to the aquatic oligochaete, *lumbriculus variegatus* *Environ. Tox. Chem.*, 24 (4): 916–925.
- CPAN, Climate and Pollution Agency, Norway (2012a). Forbidden brominated flame retardant in work wear. Information and update from the Climate and Pollution Agency TA-2971/2012 (in Norwegian only). <http://www.miljodirektoratet.no/old/klif/publikasjoner/2971/ta2971.pdf>
- CPAN, Climate and Pollution Agency, Norway (2012b). Tilførselsprogrammet 2011. Overvåking av tilførsler og miljøtilstand i Norskehavet. p. 1-227. http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig_miljoovervakning/Overvaking_av_miljogifter_og_beregning_av_tilforsler_til_norske_kyst_og_havomrader_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet_2011_Overvaking_av_tilforsler_og_miljotilstand_i_Norskehavet/ Authors: Green, Normann W., Heldal, H. E., Måge, Amund, Aas, Wenche, Gafvert, T., Schrum, C., Boitsov, S., Breivik Knut, Iosjpe, M., Yakushev, E., Skogen, M., Høgåsen, T., Eckhardt, S., Christiansen, A. B., Daae, K. L., Durand, D., Ledang, A. B., and Jaccard, P. F.
- CPAN, Climate and Pollution Agency, Norway (2010). Overvåking av tilførsler og miljøtilstand i Barentshavet og Lofotenområdet. Oslo Klima- og forurensningsdirektoratet (Klif). p. 1-246. http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig_miljoovervakning/Overvaking_av_miljogifter_og_beregning_av_tilforsler_til_norske_kyst_og_havomrader_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet_2009_Overvaking_av_tilforsler_og_miljotilstand_i_Norskehavet/ Authors: Green, Norman W., Molvær, J., Kaste, Ø., Schrum, C., Yakushev, E., Sørensen, K., Allan, I., Høgåsen, T., Christiansen, A. B., Heldal, H. E., Klungsøyr, Jarle, Boitsov, Stepa, Børshem, K. Y., Måge, Amund, Julshamn, Kaare, Aas, Wenche, Braathen, Ole-Anders, Breivik, Knut, Eckhardt, S., Rudjord, A. L., Iosjpe, M., and Brungot, A. L. 2010. Tilførselsprogrammet 2009.
- CMABFRIP, Chemical Manufacturers Association Brominated Flame Retardant Industry Panel (1997). Decabromodiphenyl oxide (DBDPO): determination of n-octanol/water partition coefficient. Chemical Manufacturers Association Brominated Flame Retardant Panel. Wildlife International Ltd. Project Number 439C-101.

- Coakley JD, Harrad SJ, Goosey E, Ali N, Dirtu AC, Van den Eede N, Covaci A, Douwes J, Mannetje A' (2013). Concentrations of polybrominated diphenyl ethers in matched samples of indoor dust and breast milk in New Zealand. *Environ Int.*;59:255-61.
- Costa LG, Giordano G (2011). Is decabromodiphenyl ether (BDE-209) a developmental neurotoxicant? *Neurotoxicology*; 32:9–24.
- Cousins AP, Holmgren T, Remberger M.(2014) Emissions of two phthalate esters and BDE 209 to indoor air and their impact on urban air quality. *Sci Total Environ.* 470-471:527-35.
- Covaci, A.; Voorspoels, S.; de Boer, J (2003). Determination of brominated flame retardants, with emphasis on polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in environmental and human samples: A review. *Environ. Int.*, 29, 735–756
- Crosse, JD, Shore RF, Wadsworth RA, Jones KC, and Pereira MGR. (2012). Long-term trends in PBDEs in sparrowhawk (*Accipiter nisus*) eggs indicate sustained contamination of UK terrestrial ecosystems. *Environ Sci. Technol.* 46:13504-13511.
- Danon-Schaffer MN, Gorgy T, Li L, Grace JR. Determination of PBDEs in Canadian North landfill leachate and soils. Final Report – September 2007. Vancouver, BC, Canada: Environmental Damages Fund, Environment Canada, University of British Columbia; 2007. 139 pp.
- de Boer, J.; Wells, D. E (2006). Pitfalls in the analysis of brominated flame retardants in environmental, human and food samples, including results of three international interlaboratory studies. *Trends Anal. Chem.*, 25, 364–372.
- De Bruyn AMH, Meloche LM, Lowe CJ (2009). Patterns of Bioaccumulation of Polybrominated Diphenyl Ether and Polychlorinated Biphenyl Congeners in Marine Mussels. *Environmental Science & Technology* 43(10):3700-3704.
- Deng, D., J. Guo, G. Sun, X. Chen, M. Qiu, and M. Xu. 2011. Aerobic debromination of deca-BDE: Isolation and characterization of an indigenous isolate from a PBDE contaminated sediment. *International Biodeterioration & Biodegradation* 65:465-469.
- De Wit CA, Herzke D, Vorkamp K. (2010). Brominated flame retardants in the Arctic environment — trends and new candidates. *Sci Total Environ* 408(15):2885-2918.
- De Wit, C. A., M. Alae (2006). "Levels and trends of brominated flame retardants in the Arctic." *Chemosphere* 64(2): 209-233.
- de Wit CA (2002) An overview of brominated flame retardants in the environment. *Chemosphere* 46:583–624
- De Wit C, Ulla Sellström U, Nadja Lundgren N, Mats Tysklind M (2005). Higher brominated diphenyl ethers in earthworms and reference and sewage-sludge amended soils. *Organohalogen Compounds - Volume 67*
- Dickhut RM, Cincinelli A, Cochran M, Kylin H (2012). Aerosol-mediated transport and deposition of brominated diphenyl ethers to Antarctica. *Environ Sci Technol.* 46(6):3135-40.
- Dingemans, M. M., M. van den Berg, et. al. (2011). "Neurotoxicity of brominated flame retardants: (in) direct effects of parent and hydroxylated polybrominated diphenyl ethers on the (developing) nervous system." *Environ Health Perspect* 119(7): 900-907.
- Dinn PM, Johannessen SC, Ross PS, Macdonald RW, Whiticar MJ, Lowe CJ, van Roodselaar A (2012). PBDE and PCB accumulation in benthos near marine wastewater outfalls: The role of sediment organic carbon. *Environ Pollut* 171: 241-248.
- Du W, Ji R, Sun Y, et. al. (2013). Fate and Ecological Effects of Decabromodiphenyl Ether in a Field Lysimeter. *Environmental Science & Technology* 47:9167-9174.
- Earnshaw, M. R., K. C. Jones, (2013). Estimating European historical production, consumption and atmospheric emissions of decabromodiphenyl ether. *Sci Total Environ* 447: 133-142.
- ECA, Environment Canada (2013). Risk Management of DecaBDE: Commitment to Voluntary Phase-Out Exports to Canada.
<http://www.ec.gc.ca/toxiques-toxics/default.asp?lang=En&n=F64D6E3B-1&xml=F64D6E3B-0328-4C11-A9E4-790D053E42A1>
- ECA, Environment Canada (2011). Environmental Monitoring and Surveillance in Support of the Chemicals Management Plan. PBDEs in the Canadian Environment. Fact sheet.p. 1-10.

- ECA, Environment Canada (2010). Ecological State of the Science Report on Decabromodiphenyl Ether (decaBDE). Bioaccumulation and Transformation. Available at: http://www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/documents/substances/decabde/ess_report_decabde-eng.pdf
- ECA, Environment Canada (2008). The Polybrominated Diphenyl Ethers Regulations (SOR/2008-218) under the Canadian Environmental Protection Act, 1999.
- ECA, Environment Canada (2006). Canadian Environmental Protection Act, 1999. Ecological Screening Assessment Report on polybrominated diphenyl ethers (PBDEs).
- ECA, Environment Canada. (2003). Polybrominated Diphenyl Ether (PBDE) Brominated Flame Retardant (BFR) Report of Section 71 (CEPA, 1999) Notice with Respect to Certain Substances on the Domestic Substances List (DSL).
- Ebert, J. and M. Bahadir (2003). "Formation of PBDD/F from flame-retarded plastic materials under thermal stress." *Environment International* 29(6): 711-716.
- European Commission (2007). Update of the risk assessment of bis(pentabromophenyl) ether. Final Draft of October 2007. European Chemicals Bureau.
- ECB, European Chemicals Bureau (2004). Update of the Risk assessment of bis(pentabromophenyl ether) (decabromodiphenyl ether) CAS Number. 1163-19-5, EINECS Number. 214-604-9, Final Environmental Draft of May 2004, 294 pp.
- ECB, European Chemicals Bureau (2002). European Union Risk Assessment Report: Bis(pentabromophenyl) ether. 1st priority list, Volume 17, Luxemburg: European Communities.
- ECHA, European Chemicals Agency, (2013a). Draft background document for Bis(pentabromophenyl)ether (decabromodiphenyl ether; decaBDE). Document developed in the context of ECHA's fifth Recommendation for the inclusion of substances in Annex XIV. 24 June 2013
- ECHA, European Chemicals Agency (2013b). ECHA dissemination portal. [Online] Available at: <http://echa.europa.eu/web/guest/information-on-chemicals/registered-substances> [Accessed 12 November 2013].
- ECHA European Chemicals Agency (2012a). Support Document Bis(pentabromophenyl) ether [decabromodiphenyl ether] (Member State Committee, 29 November 2012).
- ECHA, European Chemicals Agency (2012b). Agreement of the member state committee On the identification of bis(pentabromophenyl) ether [decabromodiphenyl ether], (Member State Committee, 29 November 2012).
- ECHA, European Chemicals Agency (2012c). Annex XV dossier. Proposal for Identification of a PBT/vPvB Substance. Bis(pentabromophenyl)ether (decabromodiphenyl ether; decaBDE). July 2012-final. Submitted by the United Kingdom, August 2012. http://echa.europa.eu/documents/10162/13638/SVHC_AXVREP_pub_EC_214_604_9_decabromodiphenylether_en.pdf
- ECHA (2012d) – "Responses to comments" documents. Document compiled by UK from the commenting period 03/09/2012 - 18/10/2012 on the proposal to identify the substance Bis(pentabromophenyl)ether [decabromodiphenyl ether; decaBDE] as a Substance of Very High Concern. http://echa.europa.eu/identification-of-svhc/-/substance/2403/search/+/del/20/col/ADOPTIONDATE MSCA_A/type/desc/pre/2/view
- EFSA, European Food Safety Authority Panel(2011). European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). Scientific Opinion on Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Food. *EFSA Journal*, 9 (5), 2156. doi.10.2903/j.efsa.2011.2156. Available online: <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/2156.pdf>
- El Dareer, S. M., J. R. Kalin, K. F. Tillery and D. L. Hill (1987). Disposition of decabromobiphenyl ether in rats dosed intravenously or by feeding. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 22: 405-415.
- Eljarrat E, Marsh G, Labandeira A, Barcelo D, (2008). Effect of sewage sludges contaminated with polybrominated diphenylethers on agricultural soils. *Chemosphere* 71: 1079–1086
- Eljarrat E, Labandeira A, Marsh G, Raldua D, Barcelo D (2007). Decabrominated diphenyl ether in river fish and sediment samples collected downstream an industrial park. *Chemosphere* 69: 1278–1286

- Eljarrat, E., de la Cal, A., Lazzazabal, D., Fabrellas, B., Fernandez-Alba, A. R., Borrull, F., Marce, R. M. and Barcelo, D. (2005). "Occurrence of polybrominated diphenyl ethers, polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and biphenyls in coastal sediments from Spain." *Environmental Pollution*, 136, 493-501.
- Eljarrat, E., de la Cal, A., Raldua, D., Duran, C. and Barcelo, D. (2004). "Occurrence and bioavailability of polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in sediment and fish from the Cinca River, a Tributary of the Ebro River (Spain)." *Environmental Science and Technology*, 38, 2603-2608.
- Eriksson J, Green N, Marsh G, Bergman A (2004). Photochemical decomposition of 15 polybrominated diphenyl ether congeners in methanol/water. *Environ Sci Technol*.38(11):3119-25
- Eriksson, P., E. Jakobsson and A. Fredriksson (2001). Brominated flame retardants: A novel class of developmental neurotoxicants in our environment? *Environmental Health Perspectives*. 109: 903-908.
- Ernest, S. R., M. G. Wade, C. Lalancette, Y. Q. Ma, R. G. Berger, B. Robaire and B. F. Hales (2012). "Effects of chronic exposure to an environmentally relevant mixture of brominated flame retardants on the reproductive and thyroid system in adult male rats." *Toxicol Sci* 127(2): 496-507.
- Eskenazi, B., J. Chevrier, S. A. Rauch, K. Kogut, K. G. Harley, C. Johnson, C. Trujillo, A. Sjödin and A. Bradman (2013). "In utero and childhood polybrominated diphenyl ether (PBDE) exposures and neurodevelopment in the CHAMACOS study." *Environmental health perspectives* 121: 257-262.
- Feng M, Li Y, Qu R, Wang L, Wang Z (2013a). Oxidative stress biomarkers in freshwater fish *Carassius auratus* exposed to decabromodiphenyl ether and ethane, or their mixture. *Ecotoxicology*; 22(7):1101–10. <http://dx.doi.org/10.1007/s10646-013-1097-2>.
- Feng M, Qu R, Wang C, Wang L, Wang Z (2013b). Comparative antioxidant status in freshwater fish *Carassius auratus* exposed to six current-use brominated flame retardants: a combined experimental and theoretical study. *Aquat Toxicol*; 140–141: 314–23.
- Feng C, Xu Y, Zhao G, Zha J, Wu F, Wang Z. (2012). Relationship between BDE 209 metabolites and thyroid hormone levels in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquatic Toxicology* 122–123:28-35.
- Feng C, Xu Y, He Y, Luo Q, Zha J, Wang Z (2010). Debrominated and methoxylated polybrominated diphenyl ether metabolites in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) after exposure to decabromodiphenyl ether. *J Environ Sci (China)*. 22(9):1425-34.
- Fischer, C., A. Fredriksson and P. Eriksson (2008a). "Coexposure of neonatal mice to a flame retardant PBDE 99 (2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether) and methyl mercury enhances developmental neurotoxic defects." *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology* 101: 275-285.
- Fischer, C., A. Fredriksson and P. Eriksson (2008b). "Neonatal co-exposure to low doses of an ortho-PCB (PCB 153) and methyl mercury exacerbate defective developmental neurobehavior in mice." *Toxicology* 244: 157-165.
- Fischer D, Hooper K, Athanasiadou M, Athanassiadis I, Bergman A. (2006). Children show highest levels of polybrominated diphenyl ethers in a California family of four: A case study. *Environ Health Perspect* 114(10):1581-1584.
- Fliedner A, Heinz Rüdell, Heinrich Jüriling, Josef Müller, Frank Neugebauer and Christa Schröter-Kermani (2012). Levels and trends of industrial chemicals (PCBs, PFCs, PBDEs) in archived herring gull eggs from German coastal regions. *Environmental Sciences Europe*, 24:7
- Fowles, J. and D. Morgott (2013). Infant/toddler health risks from exposure to polybrominated diphenyl ethers (pbdes) in car seats and automotive upholstery. Christchurch, New Zealand, Institute of Environmental Science and Research, Ltd. Report FW13051: 78pp
- Frederiksen M, Vorkamp K, Thomsen M, Knudsen LE (2009a). Human internal and external exposure to PBDEs - a review of levels and sources. *Int J Hyg Environ Health*; 212:109-134.
- Frederiksen M, Thomsen M, Vorkamp K, Knudsen LE (2009b). Patterns and concentration levels of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in placental tissue of women in Denmark. *Chemosphere*;76:1464–1469.
- Fromme H, Korner W, Shahin N, Wanner A, Albrecht M, Boehmer S, Parlar H, Mayer R, Liebl B and Bolte G (2009). Human exposure to polybrominated diphenyl ethers (PBDE), as evidenced by data from a duplicate diet study, indoor air, house dust, and biomonitoring in Germany. *Environ Int*; 35:1125-1135.

- Frouin H, Dangerfield N, Macdonald RW, Galbraith M, Crewe N, Shaw P, (2013). Partitioning and bioaccumulation of PCBs and PBDEs in marine plankton from the Strait of Georgia, British Columbia, Canada. *Prog Oceanogr* 115(SI):65-75.
- Fujimoto, H., G. H. Woo, K. Inoue, M. Takahashi, M. Hirose, A. Nishikawa and M. Shibutani (2011). "Impaired oligodendroglial development by decabromodiphenyl ether in rat offspring after maternal exposure from mid-gestation through lactation." *Reprod Toxicol* 31(1): 86-94.
- Fängström B, Hovander L, Bignert A, Athanassiadis I, Linderholm L, Grandjean P, Weihe P, Bergman A (2005a). Concentrations of polybrominated diphenyl ethers, polychlorinated biphenyls, and polychlorobiphenyls in serum from pregnant Faroese women and their children 7 years later. *Environ Sci Technol.*;39:9457-9463.
- Fängström B, Athanasiadou M, Athanassiadis I, Bignert A, Grandjean P, Weihe P, (2005b). Polybrominated diphenyl ethers and traditional organochlorine pollutants in fulmars (*Fulmarus glacialis*) from the Faroe Islands. *Chemosphere*; 60:836-43.
- Ganser, Lisa Rania, "Anatomy and Function of the African Clawed Frog Vocal System is Altered by the Brominated Flame Retardant, PBDE-209" (2009). Open Access Dissertations. Paper 245. http://scholarlyrepository.miami.edu/oa_dissertations
- Gao S, Hong J, Yu Z, Wang J, Yang G, Sheng G, Fu J (2011). Polybrominated diphenyl ethers in surface soils from e-waste recycling areas and industrial areas in South China: concentration levels, congener profile, and inventory. *Environ Toxicol Chem.* 30(12):2688-96
- Gao F, Luo XJ, Yang ZF, Wang XM, Mai BX. (2009). Brominated Flame Retardants, Polychlorinated Biphenyls, and Organochlorine Pesticides in Bird Eggs from the Yellow River Delta, North China. *Environ Sci Technol* 43(18):6956-6962.
- Garcia-Reyero N , Escalon BL, Prats E, Stanley JK, Thienpont B, Melby NL, Barón E, Eljarrat E, Barceló D, Jordi Mestres e, Patrick J. Babin, Perkins E J, Raldúa D (2014). "Effects of BDE-209 contaminated sediments on zebrafish development and potential implications to human health." *Environ Int* 5: 216-223.
- Gascon, M., M. Fort, D. Martinez, A. E. Carsin, J. Forns, J. O. Grimalt, L. Santa Marina, N. Lertxundi, J. Sunyer and M. Vrijheid (2012). "Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in breast milk and neuropsychological development in infants." *Environ Health Perspect* 120(12): 1760-1765.
- Gascon, M., M. Vrijheid, D. Martinez, J. Forns, J. O. Grimalt, M. Torrent and J. Sunyer (2011). "Effects of pre and postnatal exposure to low levels of polybromodiphenyl ethers on neurodevelopment and thyroid hormone levels at 4 years of age." *Environ Int* 37: 605-611.
- Gauthier LT, Hebert CE, Weseloh DVC, Letcher RJ. (2008). Dramatic changes in the temporal trends of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in herring gull eggs from the Laurentian Great Lakes: 1982-2006. *Environ Sci Technol* 42(5):1524-1530.
- Gaylor MO, Mears GL, Harvey E, La Guardia MJ, Hale RC (2014). Polybrominated diphenyl ether accumulation in an agricultural soil ecosystem receiving wastewater sludge amendments. *Environ Sci Technol.* 48(12):7034-43.
- Gentes ML, Robert J. Letcher RJ, Caron-Beaudoin E, Jonathan Verreault J (2012). Novel Flame Retardants in Urban-Feeding Ring-Billed Gulls from the St. Lawrence River, Canada. *Environ. Sci. Technol.*, 46, 9735-9744
- Gerecke AC, Giger W, Hartmann PC, Heeb NV, Kohler H-P E, Schmid P, Zennegg M, Kohler M (2006). Anaerobic degradation of brominated flame retardants in sewage sludge. *Chemosphere*, 64, 311-317.
- Gerecke AC, Hartmann PC, Heeb NV, Kohler H-P E , Giger W, Schmid P, Zennegg M, Kohler M (2005). Anaerobic degradation of decabromodiphenyl ether. *Environmental Science and Technology*, 39, 1078-1083.
- Gilbert, M. E., J. Rovet, Z. Chen and N. Koibuchi (2012). "Developmental thyroid hormone disruption: prevalence, environmental contaminants and neurodevelopmental consequences." *Neurotoxicology* 33: 842-852.
- Gilchrist TT, Letcher RJ, Thomas P, Fernie KJ (2014). Polybrominated diphenyl ethers and multiple stressors influence the reproduction of free-ranging tree swallows (*Tachycineta bicolor*) nesting at wastewater treatment plants. *Sci Total Environ.* 472:63-71.

- Gómara B, Herrero L, Pacepavicius G, Ohta S, Alaee M, González MJ (2011). Occurrence of co-planar polybrominated/chlorinated biphenyls (PXBs), polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) in breast milk of women from Spain. *Chemosphere*;83:799–805.
- Gómara, B., L. Herrero, J. J. Ramos, J. R. Mateo, M. A. Fernández, J. F. García and M. J. González (2007). Distribution of polybrominated diphenyl ethers in human umbilical cord serum, paternal serum, maternal serum, placentas, and breast milk from Madrid population, Spain. *Environmental Science and Technology* 41: 6961-6968.
- Goodman, J. E. (2009). "Neurodevelopmental effects of decabromodiphenyl ether (BDE-209) and implications for the reference dose." *Regul Toxicol Pharmacol* 54(1): 91-104.
- Goutte A, Chevreuil M, Alliot F, Chastel O, Cherel Y, Eléaume M, 2013. Persistent organic pollutants in benthic and pelagic organisms off Adélie Land, Antarctica. *Mar Pollut Bull* 77(1–2):82-89.
- Gregoraszczuk EL, Rak A, Kawalec K, Ropstad E (2008). Steroid secretion following exposure of ovarian follicular cells to single congeners and defined mixture of polybrominated dibenzoethers (PBDEs), p,p'-DDT and its metabolite p,p'-DDE. *Toxicol Lett* 178(2): 103-9. doi: 10.1016/j.toxlet.2008.02.011.
- Hakk, H., Larsen G, Bergman Å, Örn U (2002). "Binding of brominated diphenyl ethers to male rat carrier proteins." *Xenobiotica* 32(12): 1079-1091.
- Hale, R. C., M. J. La Guardia, E. Harvey, D. Chen, T. M. Mainor, D. R. Luellen, and L. S. Hundal. (2012). Polybrominated Diphenyl Ethers in U.S. Sewage Sludges and Biosolids: Temporal and Geographical Trends and Uptake by Corn Following Land Application. *Environmental Science & Technology* 46:2055-2063.
- Hale RC, Kim SL (2008). "Antarctic research bases: local sources of polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants." *Environ Sci Technol* 42(5): 1452-1457.
- Hale RC, Alace M, Manchester-Neesvig JB, Stapleton HM, Ikononou MG (2003). Polybrominated diphenyl ether flame retardants in the North American environment. *Environ. Int.* 29: 771–779.
- Hallgren, S. and P. O. Darnerud (2002). "Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), polychlorinated biphenyls (PCBs) and chlorinated paraffins (CPs) in rats-testing interactions and mechanisms for thyroid hormone effects." *Toxicology* 177: 227-243.
- Hamers, T., J. H. Kamstra, E. Sonneveld, A. J. Murk, M. H. a. Kester, P. L. Andersson, J. Legler and A. Brouwer (2006). "In vitro profiling of the endocrine-disrupting potency of brominated flame retardants." *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology* 92: 157-173.
- Hamm S, Strickeling M, Ranken PF, Rothenbacher KP (2001). Determination of polybrominated diphenyl ethers and PBDD/Fs during the recycling of high impact polystyrene containing decabromodiphenyl ether and antimony oxide. *Chemosphere* 44(6):1353-60
- Hardy, M. L., M. Banasik and T. Stedeford (2009). "Toxicology and human health assessment of decabromodiphenyl ether BDE-209 human health assessment " *Critical Reviews in Toxicology* 39: 1-44.
- Hardy, M. and T. Stedeford (2008). "Developmental neurotoxicity: when research succeeds through inappropriate statistics." *Neurotoxicology* 29(3): 476.
- Hardy, M. L., R. Schroeder, J. Biesemeier and O. Manor (2002). "Prenatal oral (gavage) developmental toxicity study of decabromodiphenyl ether in rats." *Int J Toxicol* 21(2): 83-91.
- Harley, K. G., J. Chevrier, R. Aguilar Schall, A. Sjödin, A. Bradman and B. Eskenazi (2011). "Association of prenatal exposure to polybrominated diphenyl ethers and infant birth weight." *American journal of epidemiology* 174: 885-892.
- Harrad S, de Wit CA, Abdallah MA, Bergh C, Bjorklund JA, Covaci A, et al (2010). Indoor contamination with hexabromocyclododecanes, polybrominated diphenyl ethers, and perfluoroalkyl compounds: an important exposure pathway for people? *Environ Sci Technol* 44:3221-3231.
- He S, Li M, Jin J, Wang Y, Bu Y, Xu M et al (2013). Concentrations and trends of halogenated flame retardants in the pooled serum of residents of Laizhou bay, China. *Environ Toxicol Chem* 32:1242–1247.
- He MJ, Luo XJ, Chen MY, Sun YX, Chen SJ, Mai BX. (2012). Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers and decabromodiphenyl ethane in fish from a river system in a highly industrialized area, South China. *Sci Total Environ* 419: 109-115.

- He J, Yang D, (2011). Chronic zebrafish low dose decabrominated diphenyl ether (BDE-209) exposure affected parental gonad development and locomotion in F1 offspring. *Ecotoxicology* 20(8): 1813-1822.
- He P, Wang AG, Xia T, Gao P, Niu Q, Guo LJ, Xu BY, Chen XM (2009). "Mechanism of the neurotoxic effect of PBDE-47 and interaction of PBDE-47 and PCB153 in enhancing toxicity in SH-SY5Y cells." *Neurotoxicology* 30: 10-15.
- Hendriks HS, van Kleef RG, Westerink RH (2012). Modulation of human $\alpha\beta 2$ nicotinic acetylcholine receptors by brominated and halogen-free flame retardants as a measure for in vitro neurotoxicity. *Toxicol Lett.* 213(2):266-74.
- HCA, Health Canada. Human (2012). Health - State of the science report on decabromodiphenyl ether (decaBDE). Ottawa, Canada.
- HCA, Health Canada (2006). State of the Science Report for a Screening Health Assessment Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs)[Tetra-, Penta-, Hexa-, Hepta-, Octa-, Nona- and Deca- Congeners][CAS Nos. 40088-47-9, 32534-81-9, 36483-60-0, 68928-80-3, 32536-52-0, 63936-56-1, 1163-19-5]. 39.
- Herbstman, J. B., A. Sjödin, B. J. Apelberg, F. R. Witter, R. U. Haiden, D. G. Patterson Jr., S. R. Panny, L. L. Needham and L. R. Goldman (2008). Birth delivery mode modifies the associations between prenatal polychlorinated biphenyl (PCB) and polybrominated diphenyl ether (PBDE) and neonatal thyroid hormone levels. *Environmental Health Perspectives.* 116: 1376-1382.
- Heredia, L., M. Torrente, M. T. Colomina and J. L. Domingo (2012). "Behavioral effects of oral subacute exposure to BDE-209 in young adult mice: a preliminary study." *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association* 50: 707-712.
- Hermanson, M. H., E. Isaksson, (2010). "Deposition history of brominated flame retardant compounds in an ice core from Holtedahlfonna, Svalbard, Norway." *Environ Sci Technol* 44(19): 7405-7410.
- Hoffman, K., M. Adgent, B. D. Goldman, A. Sjödin and J. L. Daniels (2012). "Lactational Exposure to Polybrominated Diphenyl Ethers and Its Relation to Social and Emotional Development among Toddlers." 1438: 1438-1442.
- Holden A, Park JS, Chu V, Kim M, Choi G, Shi Y, Chin, T, Chun C, Linthicum J, Walton BJ, Hooper K, (2009). Unusual hepta- and octa-brominated diphenyl ethers and nona-brominated diphenyl ether profile in California, USA, peregrine falcons (*Falco peregrinus*): More evidence for brominated diphenyl ether-209 debromination. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 28 (9), 1906-11.
- Holma-Suutari, P. Ruokojärvi, S. Laaksonen, H. Kiviranta, M. Nieminen, M. Viluksela, A (2014). Hallikainen. Persistent organic pollutant levels in semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus* L.), feed, lichen, blood, milk, placenta, foetus and calf. *Science of the Total Environment* 476-477: 125-135
- Hong SK, Sohn KH, Kim IY, Lee JK, Ju JH, Kim JH, Lim CH, Han BS, Jung HC, Lee JY, Park KL (2010). Polybrominated Diphenyl Ethers Orally Administration to Mice Were Transferred to Offspring during Gestation and Lactation with Disruptions on the Immune System. *Immune Netw.* 2010 10(2):64-74.
- Hooper MJ, Ankley GT, Cristol DA, Maryoung LA, Noyes PD, Pinkerton KE. Interactions between chemical and climate stressors: a role for mechanistic toxicology in assessing climate change risks. *Environ Toxicol Chem.* 2013 Jan (1):32-48.
- Hu XZ, Xu Y, Hu DC, Hui Y, Yang FX. (2007). Apoptosis induction on human hepatoma cells Hep G2 of decabrominated diphenyl ether (PBDE - 209). *Toxicol Lett* 171:19-28.
- Hua, I., Kang, N., Jafvert, C.T. and Fabrega-Duque, J.R., (2003). Heterogeneous photochemical reactions of decabromodiphenyl ether. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 22 (4), 798-804.
- Huang, F., S. Wen, J. Li, Y. Zhong, Y. Zhao and Y. Wu (2014). "The human body burden of polybrominated diphenyl ethers and their relationships with thyroid hormones in the general population in Northern China." *The Science of the total environment* 466-467: 609-615.
- Huang, H., Zhang, S., Wang, S. & Lv, J., (2013). In vitro biotransformation of PBDEs by root crude enzyme extracts: Potential role of nitrate reductase (NaR) and glutathione S-transferase (GST) in their debromination. *Chemosphere*, 90(6), pp.1885-1892.

- Huang, H., S. Zhang, P. Christie, S. Wang, and M. Xie. (2010a). Behavior of decabromodiphenyl ether (BDE-209) in the soil-plant system: uptake, translocation, and metabolism in plants and dissipation in soil. *Environmental Science & Technology* 44:663.
- Huang SC, Giordano G, Costa LG (2010b). "Comparative cytotoxicity and intracellular accumulation of five polybrominated diphenyl ether congeners in mouse cerebellar granule neurons." *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology* 114: 124-132.
- Hughes, M. F., B. C. Edwards, C. T. Mitchell and B. Bhooshan (2001). "In vitro dermal absorption of flame retardant chemicals." *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association* 39: 1263-1270.
- Hung H, Kallenborn R, Breivik K, Su Y, Brorström-Lundén E, Olafsdottir K, Thorlacius JM, Leppänen S, Bossi R,
- Skov H, Manø S, Patton GW, Stern G, Sverko E, Fellin P (2010). Atmospheric monitoring of organic pollutants in the Arctic under the Arctic Monitoring and Assessment Programme (AMAP): 1993-2006. *Sci Total Environ.* 408(15): 2854-73.
- Huwe JK, Hakk H, Smith DJ, Diliberto JJ, Richardson V, Stapleton HM, Birnbaum LS (2008). Comparative absorption and bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers following ingestion via dust and oil in male rats. *Environ Sci Technol.* 42(7):2694-700.
- Huwe, J. K. and D. J. Smith. 2007. Accumulation, whole-body depletion, and debromination of decabromodiphenyl ether in male sprague-dawley rats following dietary exposure. *Environmental Science & Technology* 41:2371-2377.
- Ibhazehiebo, K., T. Iwasaki, J. Kimura-Kuroda, W. Miyazaki, N. Shimokawa and N. Koibuchi (2011). "Disruption of thyroid hormone receptor-mediated transcription and thyroid hormone-induced Purkinje cell dendrite arborization by polybrominated diphenyl ethers." *Environmental health perspectives* 119: 168-175.
- IPCC, Intergovernmental Panel on Climate Change (2007). IPCC Fourth Assessment Report (AR4): Climate Change 2007: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change Solomon, S., D. Qin, M. Manning, Z. Chen, M. Marquis, K.B. Averyt, M. Tignor and H.L. Miller (eds.). Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA, 996 pp. Available at: <http://www.ipcc.ch/ipccreports/assessments-reports.htm>. ISO, 2005. Soil quality-avoidance test for testing the quality of soils and toxicity of chemicals-test with earthworms (*Eisenia andrei*). International Organization for Standardization, Geneva.
- Jafvert C, Hua I. (2001a). Photochemical Reactions of Decabromodiphenyl Oxide and 2,2',4,4'-Tetrabromodiphenyl Oxide. Final Report. School of Civil Engineering, Purdue University, West Lafayette, Indiana, U.S.A
- Jafvert, C. and Hua, I., 2001b. Letter to Wendy Sherman, American Chemical Council Brominated Flame Retardant Industry Panel, 20 October 2001.
- Jakobsson K, Fang J, Athanasiadou M, Rignell-Hydbom A, Bergman Å (2012). Polybrominated diphenyl ethers in maternal serum, umbilical cord serum, colostrum and mature breast milk. Insights from a pilot study and the literature. *Environ Int* 47:121-130.
- Jakobsson, K., Thuresson, K., Höglund, P., Sjödin, A., & Hagmar, L. (2003). A summary of exposures to polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in Swedish workers, and determination of half-lives of PBDEs. 61, 17-20.
- Jakobsson K, Thuresson K, Rylander L, Sjödin A, Hagmar L, Bergman Å, (2002). Exposure to polybrominated diphenyl ethers and tetrabromobisphenol A among computer technicians. *Chemosphere* 46:709-716.
- Jaspers VLB, Covaci A, Voorspoels S, Dauwe T, Eens M, Schepens P (2006). Brominated flame retardants and organochlorine pollutants in aquatic and terrestrial predatory birds of Belgium. Levels, patterns, tissue distribution and condition factors. *Environ Pollut* 139:340-52.
- Jenssen BM, Sørmo E, Bæk K, Bytingsvik J, Gaustad H, Ruus A, Skaare JU (2007). Brominated flame retardants in north-east Atlantic marine ecosystems. *Environmental Health Perspectives* vol 115, Sup 1.

- JETOC (2000). Mutagenicity Test Data Of Existing Chemical Substances Based On The Toxicity Investigation Of The Industrial Safety And Health Law; (Suppl. 2), Japan Chemical Industry Ecology-Toxicology & Information Center.
- Ji, K., K. Choi, J. P. Giesy, J. Musarrat and S. Takeda (2011). "Genotoxicity of several polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and hydroxylated PBDEs, and their mechanisms of toxicity." *Environmental science & technology* 45: 5003-5008.
- Johansson A-K, Sellström U, Lindberg P, Bignert A, de Wit C (2011). Temporal trends of polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in Swedish Peregrine Falcon (*Falco peregrinus peregrinus*) eggs. *Environment International* 37: 678–686.
- Johannsson AK, Sellström U, Lindberg P, Bignert A, de Wit C (2009). Polybrominated diphenyl ethers congener patterns, hexabromocyclododecane, and brominated biphenyl 153 in eggs of peregrine falcons (*Falco peregrinus*) breeding in Sweden. *Environmental Toxicology and Chemistry*, Vol. 28, No. 1, pp. 9–17.
- Johansson, N., H. Viberg, a. Fredriksson and P. Eriksson (2008). "Neonatal exposure to deca-brominated diphenyl ether (PBDE 209) causes dose-response changes in spontaneous behaviour and cholinergic susceptibility in adult mice." *Neurotoxicology* 29: 911-919.
- Kajiwar, N., J. Desborough, S. Harrad, and H. Takigami. (2013a). Photolysis of brominated flame retardants in textiles exposed to natural sunlight ENVIRONMENTAL SCIENCE-PROCESSES & IMPACT 15:653-660.
- Kajiwar, N., Takigami H (2013b). Emission behavior of hexabromocyclododecanes and polybrominated diphenyl ethers from flame-retardant-treated textiles. *Environ Sci Process Impacts*.15(10):1957-63.
- Kajiwar, N., Y. Noma, and H. Takigami. (2008). Photolysis studies of technical decabromodiphenyl ether (DecaBDE) and ethane (DeBDethane) in plastics under natural sunlight. *Environmental Science & Technology* 42:4404-4409.
- Kagaku Kogyo Nenkan, Flame Retardants, Kagaku Kogyo Nippo, Tokyo, Japan, (2001), pp. 367–369.
- Karpeta, A. and E. Gregoraszczuk (2010). "Mixture of dominant PBDE congeners (BDE-47, -99, -100 and -209) at levels noted in human blood dramatically enhances progesterone secretion by ovarian follicles." *Endocrine regulations* 44: 49-55.
- Kawashiro, Y., H. Fukata, M. Omori-Inoue, K. Kubonoya, T. Jotaki, H. Takigami, S.-i. Sakai and C. Mori (2008). "Perinatal exposure to brominated flame retardants and polychlorinated biphenyls in Japan." *Endocrine journal* 55: 1071-1084.
- Kelly, B. C., M. G. Ikonomou, (2009). "Perfluoroalkyl contaminants in an Arctic marine food web: trophic magnification and wildlife exposure." *Environ Sci Technol* 43(11): 4037-4043.
- Kelly BC, Ikonomou MG, Blair JD, Morin AE, Gobas F. (2007). Food web-specific biomagnification of persistent organic pollutants. *Science* 317(5835):236-239.
- KemI (1994). Risk Assessment of Polybrominated Diphenyl Ethers, Solna: The Swedish National Chemicals Inspectorate.
- Kemmlein (2006). Emission test chamber study: Specific emission rates of PBDE from selected materials under various conditions. DIOXIN 2006, Oslo, Norway, August 21-24, 2006.
- Kemmlein , (2003). "Emission of Flame Retardants from Consumer Products and Building Materials", Federal Environment Agency publication
- Kicinski, M., M. K. Viaene, E. Den Hond, G. Schoeters, A. Covaci, A. C. Dirtu, V. Nelen, L. Bruckers, K. Croes, I. Sioen, W. Baeyens, N. Van Larebeke and T. S. Nawrot (2012). "Neurobehavioral function and low-level exposure to brominated flame retardants in adolescents: a cross-sectional study." *Environ Health* 11: 86.
- Kim M, Guerra P, Theocharides M, Barclay K, Smyth SA, Alae M (2013a). Polybrominated diphenyl ethers in sewage sludge and treated biosolids: effect factors and mass balance. *Water Res.* Nov 1;47(17):6496-505.
- Kim, M., et al. (2013b). "Parameters affecting the occurrence and removal of polybrominated diphenyl ethers in twenty Canadian wastewater treatment plants." *Water Res* 47(7): 2213-2221.
- Kim, TH., Lee YJ, Lee E, Kim MS, Kwack S J, Kim KB, Chung KK, Kang TS, Han SY, Lee J, Lee BM and Kim HS (2009). "Effects of gestational exposure to decabromodiphenyl ether on reproductive

- parameters, thyroid hormone levels, and neuronal development in Sprague-Dawley rats offspring." *J Toxicol Environ Health A* 72(21-22): 1296-1303.
- Kierkegaard, A., L. Asplund, (2007). "Fate of higher brominated PBDEs in lactating cows." *Environ Sci Technol* 41(2): 417-423.
- Kierkegaard A, Balk L, Tjarnlund U, De Wit CA, Jansson, B. (1999). Dietary uptake and biological effects of decabromodiphenyl ether in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Environ. Sci. Technol.* 1999, 33 (10), 1612–1617.
- Kirkland, D., M. Aardema, L. Henderson and L. Müller (2005). "Evaluation of the ability of a battery of three in vitro genotoxicity tests to discriminate rodent carcinogens and non-carcinogens I. Sensitivity, specificity and relative predictivity." *Mutation research* 584: 1-256.
- Klif, Klima- og forurensningsdirektoratet (2011). Tilførselsprogrammet 2011. Overvåking av tilførsler og miljøtilstand i Norskehavet. Oslo TA-2935/ 2011. Oslo. p. 1-227.
http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig_miljoovervakning/Overvaking_av_miljogifter_og_beregning_av_tilforsler_til_norske_kyst_og_havomrader_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet_2011_Overvaking_av_tilforsler_og_miljotilstand_i_Norskehavet/
- Klif, Klima- og forurensningsdirektoratet (2010). Tilførselsprogrammet 2009. Overvåking av tilførsler og miljøtilstand i Barentshavet og Lofotenområdet. TA-2660/ 2010. Oslo p. 1-246.
http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig_miljoovervakning/Overvaking_av_miljogifter_og_beregning_av_tilforsler_til_norske_kyst_og_havomrader_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet_2009_Overvaking_av_tilforsler_og/
- Klosterhaus, S. L. and J. E. Baker (2010). "Bioavailability of decabromodiphenyl ether to the marine polychaete *Nereis virens*." *Environ Toxicol Chem* 29(4): 860-868.
- Knoth W, Winfried Mann W, Meyer R, Nebhuth J (2007). Polybrominated diphenyl ether in sewage sludge in Germany. *Chemosphere* 67: 1831–1837
- Koch E & J C Altamirano & A Covaci & N B Lana & N F Ciocco (2014). Should apple snail *Pomacea canaliculata* (Caenogastropoda, Ampullariidae) be used as bioindicator for BDE-209? *Environ Sci Pollut Res* 21:761–765
- Kodavanti, P.R.S., Szabo, D.T., Stoker, T.E., and Fenton, S.E. (2011). Brominated flame retardants. In: *Reproductive and Developmental Toxicology*, ed by Ramesh C. Gupta, Elsevier Inc., pp523-541.
- Kohler, M., M. Zennegg, (2008). "Temporal trends, congener patterns, and sources of octa-, nona-, and decabromodiphenyl ethers (PBDE) and hexabromocyclododecanes (HBCD) in Swiss lake sediments." *Environ Sci Technol* 42(17): 6378-6384.
- Kortenkamp, A., O. Martin, R. Evans, M. Faust and T. Backhaus (2014). Risk of combination effects between decabromodiphenyl ether and other polybrominated diphenyl ethers, Norwegian Environmental Protection Agency, Oslo, Norway.: 152pp. Available at:
<http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/2014/Juli-2014/Risk-of-Combination-Effects-Between-Decabromodiphenyl-Ether-and-Other-Polybrominated-Diphenyl-Ethers/>
- Kuivikko M, Kotiaho T, Hartonen K, Tanskanen A, Vahatalo AV (2007). Modeled direct photolytic decomposition of Polybrominated diphenyl ethers in the Baltic sea and the Atlantic ocean. *Environ. Sci. Technol.* 41 (20), 7016–7021.
- Kuo YM, Sepulveda MS (2010). Bioaccumulation and biotransformation of decabromodiphenyl ether and effects on daily growth in juvenile lake whitefish (*Coregonus clupeaformis*). *Ecotoxicology* 19(4). 751-760
- Kuriyama, S. N., C. E. Talsness, K. Grote and I. Chahoud (2005). "Developmental exposure to low dose PBDE 99: effects on male fertility and neurobehavior in rat offspring." *Environmental health perspectives* 113: 149-154.
- Kwan C, Hideshige Takada, Ruchaya Boonyatumanond, Yoshihisa Kato, Kaoruko Mizukawa, Maki Ito, Le Quang Dung, Mohamad Pauzi Zakaria, Evangeline C. Santiago (2014). Historical occurrences of polybrominated diphenyl ethers and polychlorinated biphenyls in Manila Bay, Philippines, and in the upper Gulf of Thailand. *Science of the Total Environment* 470–471: 427–437
- Kwan C, & Hideshige Takada & Kaoruko Mizukawa & Maiko Torii & Tatsuya Koike & Rei Yamashita & Rinawati & Mahua Saha & Evangeline C (2013). Santiago. PBDEs in leachates from municipal solid waste dumping sites in tropical Asian countries: phase distribution and debromination. *Environ Sci Pollut Res* 20:4188–4204

- La Guardia MJ, Hale RC, Harvey E, Mainor TM, Ciparis S. (2012). In Situ Accumulation of HBCD, PBDEs, and Several Alternative Flame-Retardants in the Bivalve (*Corbicula fluminea*) and Gastropod (*Elimia proxima*). *Environ Sci Technol* 46(11):5798-5805.
- Law RJ, Covaci A, Harrad S, Herzke D, Abdallah MA, Fernie K, Toms LM, Takigami H (2014). Levels and trends of PBDEs and HBCDs in the global environment: status at the end of 2012. *Environ Int.* 65:147-58.
- Law K, Halldorson T, Danell R, Stern G, Gewurtz S, Alaee M, (2006). Bioaccumulation and trophic transfer of some brominated flame retardants in a Lake Winnipeg (Canada) food web. *Environ Toxicol Chem* 25(8):2177-2186.
- Leal, J.F., Esteves, V.I. and Santos, E.B.H. (2013) BDE-209: Kinetic Studies and Effect of Humic Substances on Photodegradation in Water. *Environmental Science & Technology*, 47, 14010-14017
- Lee LK, He J (2010a). Reductive debromination of polybrominated diphenyl ethers by anaerobic bacteria from soils and sediments. *Applied and Environmental Microbiology*, 76(3), 794-802.
- Lee ETHK, Jae Seok Choi, Patra Nabanata, Na Young Kim, Mee Young Ahn, Ki Kyung Jung, Il Hyun Kang, Tae Sung Kim, Seung Jun Kwack, Kui Lea Park, Seung Hee Kim, Tae Seok Kang, Jaewon Lee, Byung Mu Lee and Hyung Sik Kim (2010b). "Evaluation of liver and thyroid toxicity in Sprague-Dawley rats after exposure to polybrominated diphenyl ether BDE-209." *The Journal of Toxicological Sciences* 35(4): 535-545.
- Leslie, H. A., et al. (2011). "Decabromodiphenylether and hexabromocyclododecane in wild birds from the United Kingdom, Sweden and The Netherlands: Screening and time trends." *Chemosphere* 82(1): 88-95.
- Letcher, R. J., S. C. Martenson, (2014). "Dietary exposure of American kestrels (*Falco sparverius*) to decabromodiphenyl ether (BDE-209) flame retardant: Uptake, distribution, debromination and cytochrome P450 enzyme induction." *Environ Int* 63: 182-190.
- Letcher, R. J., J. O. Bustnes (2010). "Exposure and effects assessment of persistent organohalogen contaminants in arctic wildlife and fish." *Sci Total Environ* 408(15): 2995-3043.
- Li Y, Duan YP, Huang F, Yang J, Xiang N, Meng XZ, Chen L (2013). Polybrominated diphenyl ethers in e-waste: Level and transfer in a typical e-waste recycling site in Shanghai, Eastern China. *Waste Manag.* S0956-053X(13)00409-1
- Li Y, Lin T, Chen Y, Hu L, Guo Z, Zhang G (2012a). Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in sediments of the coastal East China Sea: occurrence, distribution and mass inventory. *Environ Pollut.* 171:155-61.
- Li ZH, Liu XY, Wang N, Chen JS, Chen YH, Huang JT (2012b). Effects of Decabrominated Diphenyl Ether (PBDE-209) in Regulation of Growth and Apoptosis of Breast, Ovarian, and Cervical Cancer Cells. *Environ Health Perspect* 120(4):541-546.
- Li, B., et al. (2012c). "Occurrence of PFCs and PBDEs in Landfill Leachates from Across Canada." *Water, Air, & Soil Pollution* 223(6): 3365-3372.
- Li W, Zhu L (2011). "Effects of decabromodiphenyl ether (BDE-209) on mRNA transcription of thyroid hormone pathway and spermatogenesis associated genes in Chinese rare minnow (*Gobiocypris rarus*)." *Environ Toxicol.*
- Li QZ, Yan CZ, Luo ZX, Zhang X. (2010). Occurrence and levels of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in recent sediments and marine organisms from Xiamen offshore areas, China. *Mar Pollut Bull* 60(3):464-469.
- Li, Y.F., Bidleman, T.F., (2003). Correlation between global emission of α -hexachlorocyclohexane and its concentrations in the Arctic air. *Journal of Environmental Informatics* 1, 52–57.
- Liang, S.-X. X., H.-X. X. Gao, Y.-Y. Y. Zhao, X.-M. M. Ma and H.-W. W. Sun (2010). "Effects of repeated exposure to decabrominated diphenyl ether (BDE-209) on mice nervous system and its self repair." *Environmental toxicology and pharmacology* 29: 297-301.
- Lignell S, Aune M, Isaksson M, Redebj J, Darnerud PO, Glynn A (2011). BDE-209 in blood serum from first-time mothers in Uppsala – temporal trend 1996-2010. National Food Agency, Uppsala, Sweden,
- Lin, Y.-M., et al. (2012). "Emissions of Polybrominated Diphenyl Ethers during the Thermal Treatment for Electric Arc Furnace Fly Ash." *Aerosol and Air Quality Research* 12: 237-250.

- Lindberg, P., Sellstrom, U., Haggberg, L. and De Wit, C. A., (2004). Higher brominated PBDEs and hexabromocyclododecane found in eggs of peregrine falcon (*Falco peregrinus*) breeding in Sweden. *Environmental Science & Technology*, 38(1), 93-96.
- Liu X, Zhan H, (2012). The PBDE-209 exposure during pregnancy and lactation impairs immune function in rats. *Mediators Inflamm* 692467(10). 15.
- Liu L, Zhu W, (2011a). Effect of decabromodiphenyl ether (BDE 209) and dibromodiphenyl ether (BDE 15) on soil microbial activity and bacterial community composition. *J Hazard Mater* 186(1). 883-890.
- Liu Y, Li J, Zhao Y, Wen S, Huang F, Wu Y. (2011b). Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and indicator polychlorinated biphenyls (PCBs) in marine fish from four areas of China. *Chemosphere* 83(2):168-174.
- Liu PY, Du GD, Zhao YX, Mu YS, Zhang AQ, Qin ZF, Zhang XY, Yan SS, Li Y, Wei RG, Qin XF, Yang YJ (2011c). Bioaccumulation, maternal transfer and elimination of polybrominated diphenyl ethers in wild frogs. *Chemosphere*. 2011;84(7):972-8.
- Llabjani, V., J. Trevisan, K. C. Jones, R. F. Shore and F. L. Martin (2010). "Binary mixture effects by PBDE congeners (47, 153, 183, or 209) and PCB congeners (126 or 153) in MCF-7 cells: biochemical alterations assessed by IR spectroscopy and multivariate analysis." *Environmental science & technology* 44: 3992-3998.
- Lohmann, R., J. Klanova (2013). "Concentrations, Fluxes, and Residence Time of PBDEs Across the Tropical Atlantic Ocean." *Environ Sci Technol* 27: 27.
- Lorber M (2008). Exposure of Americans to polybrominated diphenyl ethers. *J Exp Sci Environ Epidemiol* 18:2-19.
- Lu, M., Zhang, Z.-Z., Su, X.-L., Xu, Y.-X., Wu, X.-J. & Zhang, M., 2013. Effect of copper on in vivo fate of BDE-209 in pumpkin. *Journal of hazardous materials*, 262, pp.311–7.
- Lunder S, Hovander L, Athanassiadis I, Bergman A. (2010). Significantly Higher Polybrominated Diphenyl Ether Levels in Young US Children than in Their Mothers. *Environ Sci Technol* 44(13):5256-5262.
- Luo Q, Zha JM, Wang ZJ, Wong MH, Cai ZW. (2013). Bioaccumulation and debromination of BDE-209 in Japanese medaka (*Oryzias latipes*) when continuously exposed to environmental relevant concentrations. *J Environ Sci Heal A* 48(11):1349-1355.
- Ma Y, Salamova A, Venier M, Hites RA (2013). Has the Phase-Out of PBDEs Affected Their Atmospheric Levels? Trends of PBDEs and Their Replacements in the Great Lakes Atmosphere. *Environmental Science & Technology* 47 (20), 11457-11464
- MacGregor JA and Nixon WB (1997). Decabromodiphenyl oxide (DBDPO): Determination of n-octanol/water partition coefficient. Wildlife International Ltd, 1997.
- Mannetje A, Coakley J, Bridgen P, Brooks C, Harrad S, Smith AH, Pearce N, Douwes J (2013). Current concentrations, temporal trends and determinants of persistent organic pollutants in breast milk of New Zealand women. *Sci Total Environ* 458-460:399-407.
- Mansouri K, Consonni V, Durjava MK, Kolar B, Oberg T, Todeschini R. (2012). Assessing bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers for aquatic species by QSAR modeling. *Chemosphere* 89(4):433-444.
- Mariussen E, Steinnes E, Breivik K, Nygaard T, Schlabach M, Kalas JA (2008). Spatial patterns of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in mosses, herbivores and a carnivore from the Norwegian terrestrial biota. *Sci Total Environ* 404:162–70.
- Martinson SC, Bird DM, Shutt JL, Letcher RJ, Ritchie IJ, Fernie K (2010). Multi-generational effects of polybrominated diphenylethers exposure: Embryonic exposure of male American kestrels (*Falco sparverius*) to DE-71 alters reproductive success and behaviors. *Environ Toxicol Chem* 28:1740–7.
- Marvin C, Jasmine Waltho, Julia Jia, Debbie Burniston (2013). Spatial distributions and temporal trends in polybrominated diphenyl ethers in Detroit River suspended sediments. *Chemosphere* 91: 778–783
- McKinney, M. A., Dietz, R., Sonne, C., de Guise, S., Skirnisson, K., Karlsson, K., Steingrimsdottir, E., & Letcher, R. J. (2011a). Comparative Hepatic Microsomal Biotransformation of Selected PBDEs,

- Including Decabromodiphenyl Ether, and Decabromodiphenyl Ethane Flame Retardants in Arctic Marine-Feeding Mammals, *Environmental Toxicology and Chemistry*, vol. 30, no. 7, pp. 1506-1514.
- Messer A (2010). Mini-review: polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants as potential autism risk factors. *Physiol Behav.* 100(3):245-9.
- Meyer, T., D. C. Muir, (2012). "Deposition of brominated flame retardants to the Devon Ice Cap, Nunavut, Canada." *Environ Sci Technol* 46(2): 826-833.
- Miyaso, H., et al. (2012). "Postnatal exposure to low-dose decabromodiphenyl ether adversely affects mouse testes by increasing tyrosine phosphorylation level of cortactin." *J Toxicol Sci* 37(5): 987-999.
- Miller, M. F., S. M. Chernyak, S. E. Domino, S. a. Batterman and R. Loch-Caruso (2012). "Concentrations and speciation of polybrominated diphenyl ethers in human amniotic fluid." *The Science of the total environment* 417-418: 294-298.
- Mizukawa H, Nomiyama K, Nakatsu S, Yachimori S, Hayashi T, Tashiro Y, (2013). Species-specific differences in the accumulation features of organohalogen contaminants and their metabolites in the blood of Japanese terrestrial mammals. *Environ Pollut* 174(28-37).
- Mizukawa K, Takada H, Takeuchi I, Ikemoto T, Omori K, Tsuchiya K. (2009). Bioconcentration and biomagnification of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) through lower-trophic-level coastal marine food web. *Marine Pollution Bulletin* 58(8):1217-1224.
- Mo L, Wu JP, Luo XJ, Li KL, Peng Y, Feng AH, (2013). Using the kingfisher (*Alcedo atthis*) as a bioindicator of PCBs and PBDEs in the dinghushan biosphere reserve, China. *Environ Toxicol Chem* 32(7):1655-1662.
- Mo L, Wu JP, Luo XJ, Zou FS, Mai BX. (2012). Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers, decabromodiphenyl ethane, and 1,2-bis(2,4,6-tribromophenoxy) ethane flame retardants in kingfishers (*Alcedo atthis*) from an electronic waste-recycling site in South China. *Environ Toxicol Chem.* 31(9).2153-8.
- Morf LS, Buser AM, Taverna R, Bader H-P, Scheidegger R (2008). Dynamic substance flow analysis as a valuable risk evaluation tool a case study for brominated flame retardants as an example of potential endocrine disrupters. *CHIMIA Int J Chem* 62:424–31.
- Morf, LS, Buser AM, Taverna R, Bader HP, Scheidegger R. (2007). Efficient measures in waste management as a key factor to reduce emissions of BFRs: Case study results for DecaBDE in Switzerland and global implications. *Organohalogen Compounds*, 69, 916-919.
- Morf L, Smutny R, Taverna R, Daxbeck H. Selected polybrominated flame retardants, PBDEs and TBBPA—substance flow analysis. Berne: Swiss Agency for the Environment, Forests and Landscape; 2003.
- Morgado I, Hamers T, Van der Ven L, Power DM (2007). Disruption of thyroid hormone binding to sea bream recombinant transthyretin by ioxinyl and polybrominated diphenyl ethers. *Chemosphere.* 69(1): 155-63
- Muñoz-Arnanz J, Sáez M, Aguirre JI, Hiraldo F, Baos R, Pacepavicius G, (2011). Predominance of BDE-209 and other higher brominated diphenyl ethers in eggs of white stork (*Ciconia ciconia*) colonies from Spain. *Environ Int* 37(3):572-576.
- Munsch C, K. Héas-Moisan, C. Tixier, N. Olivier, O. Gastineau, N. Le Bayon, V. Buchet (2011). Dietary exposure of juvenile common sole (*Solea solea* L.) to polybrominated diphenyl ethers (PBDEs): Part 1. Bioaccumulation and elimination kinetics of individual congeners and their debrominated metabolites. *Environmental Pollution* 159: 229-237
- Möller, A., Z. Y. Xie, (2012). "Occurrence and air-seawater exchange of brominated flame retardants and Dechlorane Plus in the North Sea." *Atmospheric Environment* 46: 346-353.
- Möller, A., Z. Xie, (2011a). "Polybrominated diphenyl ethers vs alternate brominated flame retardants and Dechloranes from East Asia to the Arctic." *Environ Sci Technol* 45(16): 6793-6799.
- Möller, A., Z. Xie, (2011b). "Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and alternative brominated flame retardants in air and seawater of the European Arctic." *Environ Pollut* 159(6): 1577-1583.
- Mörck, A., H. Hakk, U. Örn, E. K. Wehler, A. Morck, U. Orn and E. Klasson Wehler (2003). "Decabromodiphenyl Ether In The Rat : Absorption , Distribution , Metabolism , And Excretion." *Drug metabolism and disposition: the biological fate of chemicals* 31:7: 900-907.

- NCP, Northern Contaminants Program 2013. Canadian Arctic Contaminants Assessment Report On Persistent Organic Pollutants – 2013.
- NERI Technical Report No. 481 2003. Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Sewage Sludge and Wastewater
- Method Development and Validation. National Environmental Research Institute Ministry of the Environment. Denmark. p-1-34.
- Ni K, Lu Y(2013). "Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in China: Policies and recommendations for sound management of plastics from electronic wastes." *J Environ Manage* 115(0): 114-123.
- Norway 2013. Proposal to list decabromodiphenyl ether (commcerical mixture, c-decaBDE) in Annexes A, B and/or C to the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants. UNEP/POPS/POPRC.9/2
- NEA, Norwegian Environment Agency (2014). Monitoring of environmental contaminants in air and precipitation, annual report 2013. Report M-202/2014. p. 1-70. Authors: Nizzetto PB, Aas W, Krogseth IS.
- Noyes PD, Lema SC, Macaulay LJ, Douglas NK, Stapleton HM. (2013). Low Level Exposure to the Flame Retardant BDE-209 Reduces Thyroid Hormone Levels and Disrupts Thyroid Signaling in Fathead Minnows. *Environ Sci Technol* 47(17):10012-10021.
- Noyes PD, Hinton DE (2011). Accumulation and debromination of decabromodiphenyl ether (BDE-209) in juvenile fathead minnows (*Pimephales promelas*) induces thyroid disruption and liver alterations. *Toxicol Sci* 122(2). 265-274.
- NTP (1986). Toxicology and carcinogenesis studies of decabromodiphenyl oxide (CAS no. 1163-19-5) in F344/N and B 6c3F1 mice (fed studies). National Toxicology Program, National Institute of Environmental Health and Safety. Available on-line at: ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/lt_rpts/tr309.pdf. NTP:National Toxicology Program. NTP TR 309.
- Nyholm JR (2011). Email from Jenny Nyholm to Stephen Dungey, Environment Agency, 21 August 2011.
- Nyholm JR, Lundberg C and Andersson PL (2010). Biodegradation kinetics of selected brominated flame retardants in aerobic and anaerobic soil. *Environmental Pollution*, 158 (6), 2235-2240.
- Nyholm JR, Norman A, Norrgren L, Haglund P, Andersson PL (2008). Maternal transfer of brominated flame retardants in zebrafish (*Danio rerio*). *Chemosphere*.73(2):203-8.
- Odabasi M, Bayram A, Elbir T, Seyfioglu R, Dumanoglu Y, Bozlaker A, Demircioglu H, Altioek H, Yarkin S, Cetin B. Electric arc furnaces for steel-making: hot spots for persistent organic pollutants. *Environ Sci Technol*. 2009 Jul 15;43(14):5205-11.
- OECD, Organisation for Economic Co-operation and Development (2014): Risk management of installations and chemicals. Brominated Flame Retardants. <http://www.oecd.org/env/ehs/risk-management/brominatedflameretardants.htm> (Accessed; 27.02.2014).
- OECD, Organisation for Economic Co-operation and Development (2012). OECD Guidelines for testing of chemicals; Bioaccumulation in Fish: Aqueous and Dietary Exposure. 305 Adopted: 2 October 2012.
- OECD, Organisation for Economic Co-operation and Development (2008). Brominated Flame Retardants (BFRs). Hazard/Risk Information Sheets, October 2008. <http://www.oecd.org/dataoecd/3/6/42073463.pdf>
- OECD, Organisation for Economic Co-operation and Development (2007). OECD Guideline For The Testing Of Chemicals. Developmental Neurotoxicity Study. 426.
- OECD, Organisation for Economic Co-operation and Development (1998). Waste Management Policy Group 1998. Report on incineration of products containing brominated flame retardants. p. 1-11
- Orihel DM., Bisbicos T, Dupuis AP., Paterson MJ., and Muir DCG. (2014). Debromination of the flame retardant decabromodiphenyl ether in lake sediments. Paper submitted to *Environmental Science and Technology*.
- Orihel D, Bisbicos T, Dupuis A, Paterson M, Tomy G, and Muir D. (2011) Debromination of 13C-labelled Decabromodiphenyl Ether in Lake Sediments. Poster. ATW.

- OSPAR, The Convention for the Protection of the marine Environment of the North-East Atlantic (2009). OSPAR Background Document on certain brominated flame retardants – Polybrominated Diphenylethers, Polybrominated Biphenyls, Hexabromo Cyclododecane, Update 2009. Hazardous Substances Series. OSPAR Commission.
- Pacyniak, E. K., X. Cheng, M. L. Cunningham, K. Crofton, C. D. Klaassen and G. L. Guo (2007). "The flame retardants, polybrominated diphenyl ethers, are pregnane X receptor activators." *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology* 97: 94-102.
- Palm W-U, Kopetzky R, Sossinka W, Kruger H-U, Lin Q, Barcellos da Rosa ST, Zetzsch C. 2003. Environmental photochemistry of decabromodiphenyl ethers in organic solvents and adsorbed on particles in air and in aqueous suspension (including a feasibility study on OH reactivities in an aerosol smog chamber facility). Report for the Bromine Science and Environmental Forum [cited in United Kingdom 2004].
- Palm A, Cousins IT, Mackay D, Tysklind M, Metcalfe C, Alaee M (2002). Assessing the environmental fate of chemicals of emerging concern: a case study of the polybrominated diphenyl ethers. *Environ Pollut* 117:195–213.
- Park JS, Holden A, Chu V, Kim M, Rhee A, Patel P, (2009). Time-Trends and Congener Profiles of PBDEs and PCBs in California Peregrine Falcons (*Falco peregrinus*). *Environ Sci Technol* 43(23):8744-8751.
- Pellacani, C., S. Tagliaferri, A. Caglieri, M. Goldoni, G. Giordano, A. Mutti and L. G. Costa (2012). "Synergistic interactions between PBDEs and PCBs in human neuroblastoma cells." *Environ Toxicol.*
- Plourde, S. P., R. Moreau, (2013). "Is the bone tissue of ring-billed gulls breeding in a pollution hotspot in the St. Lawrence River, Canada, impacted by halogenated flame retardant exposure?" *Chemosphere* 93(10): 2333-2340.
- POPRC, Persistent Organic Review Committee (2013a). Debromination of decabromodiphenyl ether (BDE-209) in the environment; Stockholm Convention Persistent Organic Pollutants Review Committee, Ninth Meeting, Rome 14-18 October, 2013. UNEP/POPS/POPRC.9/INF/19.
- POPRC, Persistent Organic Review Committee (2013b), Revised draft guidance on how to assess the possible impact of climate change on the work of the Persistent Organic Pollutants Review Committee. UNEP/POPS/POPRC.9/INF/15.
- POPRC, Persistent Organic Review Committee (2010a). Work programmes on new persistent organic pollutants as adopted by the Conference of the Parties. Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants: Persistent Organic Pollutants Review Committee, Sixth Meeting, Geneva 11-15 October, 2010. UNEP/POPS/POPRC.6/2/Rev.1. United Nations Environment Programme.
- POPRC, Persistent Organic Review Committee (2010b) Supporting Document for Technical review of the implications of recycling commercial penta and octabromodiphenyl ethers. Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants: Persistent Organic Pollutants Review Committee, Sixth Meeting, Geneva 11-15 October, 2010. (UNEP/POPS/POPRC.6/INF/6).
- POPRC Persistent Organic Review Committee (2010c) Debromination of brominated flame retardants. Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants: Persistent Organic Pollutants Review Committee, Sixth Meeting, Geneva 11-15 October, 2010.(UNEP/POPS/POPRC.6/INF/20/Rev.1).
- POPRC, Persistent Organic Review Committee (2006). Risk profile on commercial pentabromodiphenyl ether. UNEP/POPS/POPRC.2/17/Add.1
- POPRC, Persistent Organic Review Committee 2007. Risk profile on commercial octabromodiphenyl ether. UNEP/POPS/POPRC.3/20/Add.6
- Porch JR and Krueger HO (2001). Decabromodiphenyl oxide (DBDPO): a toxicity test to determine the effects of the substance on seedling emergence of six species of plants. Wildlife International Ltd Project Number: 439-101. Wildlife International Ltd, Maryland, United States.
- Powell DE, Sesten RM, Woodburn KE, Gerhards R. (2013). Trophic magnification factors (TMF). Interrelationship with other measures used to interpret bioaccumulation in aquatic environments. Scientific advancements in bioaccumulation assessment. Helsinki Workshop, 11 mars 2013.
- Qiu, M., X. Chen, D. Deng, J. Guo, G. Sun, B. Mai, and M. Xu. (2012). Effects of electron donors on anaerobic microbial debromination of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs). *Biodegradation* 23:351-361.

- Qin, X., X. Xia, (2010). Thyroid disruption by technical decabromodiphenyl ether (DE-83R) at low concentrations in *Xenopus laevis*. *J Environ Sci* 22(5): 744-751.
- Qu WY, Bi XH, Sheng GY, Lu SY, Fu H, Yuan J, (2007). Exposure to polybrominated diphenyl ethers among workers at an electronic waste dismantling region in Guangdong, China. *Environ Int* 33(8):1029-1034.
- Raff JD, Hites RA (2007). Deposition versus photochemical removal of PBDEs from Lake Superior air. *Environ Sci Technol* 41:6725-31.
- Ren, G., Z. Wang, Z. Yu, Y. Wang, S. Ma, M. Wu, G. Sheng, and J. Fu. (2013a). Primary investigation on contamination pattern of legacy and emerging halogenated organic pollutions in freshwater fish from Liaohe River, Northeast China. *Environmental Pollution* 172:94-99.
- Ren, X. M., L. H. Guo, Y. Gao, B. T. Zhang and B. Wan (2013b). "Hydroxylated polybrominated diphenyl ethers exhibit different activities on thyroid hormone receptors depending on their degree of bromination." *Toxicol Appl Pharmacol* 268(3): 256-263.
- Ren Z, Xiao X, Chen D, Bi X, Huang B, Liu M, Hu J, Peng P, Sheng G, Fu J. (2014). Halogenated organic pollutants in particulate matters emitted during recycling of waste printed circuit boards in a typical e-waste workshop of Southern China. *Chemosphere*. 2014;94:143-150.
- Ren, M., P. a. Peng, (2011). "PBDD/F impurities in some commercial deca-BDE." *Environmental Pollution* 159(5): 1375-1380.
- Reverte, I., et al. (2014). "Thyroid hormones and fear learning but not anxiety are affected in adult apoE transgenic mice exposed postnatally to decabromodiphenyl ether (BDE-209)." *Physiol Behav* 133C: 81-91.
- Reverte, I., A. B. Klein, J. L. Domingo and M. T. Colomina (2013). "Long term effects of murine postnatal exposure to decabromodiphenyl ether (BDE-209) on learning and memory are dependent upon APOE polymorphism and age." *Neurotoxicol Teratol* 40C: 17-27.
- Rice, D. C., W. D. Thompson, E. A. Reeve, K. D. Onos, M. Assadollahzadeh and V. P. Markowski (2009). "Behavioral changes in aging but not young mice after neonatal exposure to the polybrominated flame retardant decaBDE." *Environ Health Perspect* 117(12): 1903-1911.
- Rice, D. C., E. a. Reeve, A. Herlihy, R. T. Zoeller, W. D. Thompson and V. P. Markowski (2007). "Developmental delays and locomotor activity in the C57BL6/J mouse following neonatal exposure to the fully-brominated PBDE, decabromodiphenyl ether." *Neurotoxicol Teratol* 29: 511-520.
- Ricklund N, Kierkegaard A, McLachlan MS, Wahlberg C (2008a). Mass balance of decabromodiphenyl ethane and decabromodiphenyl ether in a WWTP. *Chemosphere* 74: 389-394
- Ricklund, N., A. Kierkegaard, (2008b). "An international survey of decabromodiphenyl ethane (deBDEthane) and decabromodiphenyl ether (decaBDE) in sewage sludge samples." *Chemosphere* 73(11): 1799-1804.
- Riu, A., J.-p. Cravedi, L. Debrauwer, A. Garcia, C. Canlet, I. Jouanin and D. Zalko (2008). "Disposition and metabolic profiling of [14C]-decabromodiphenyl ether in pregnant Wistar rats." *Environment international* 34: 318-329.
- Rivière G, Sirot V, Tard A, Jean J, Marchand P, Veyrand B, Le Bizec B, Leblanc JC (2014). Food risk assessment for perfluoroalkyl acids and brominated flame retardants in the French population: Results from the second French total diet study. *Sci Total Environ*. Feb 12. pii: S0048-9697(14)00133-8. doi: 10.1016/j.scitotenv.2014.01.104
- Roberts SC, Noyes PD, Gallagher EP, Stapleton HM (2011). Species-specific differences and structure-activity relationships in the debromination of PBDE congeners in three fish species. *Environ Sci Technol*. ;45(5):1999-2005.
- Robrock KR, Korytár P, Alvarez-Cohen L(2008). Pathways for the anaerobic microbial debromination of polybrominated diphenyl ethers. *Environ Sci Technol*. 42(8):2845-52.
- Robson, M., et al. (2013). "Wet deposition of brominated flame retardants to the Great Lakes basin--status and trends." *Environ Pollut* 182: 299-306
- Ross PS 2009. Large and growing environmental reservoirs of Deca-BDE present an emerging health risk for fish and marine mammals. *Marine Pollution Bulletin* 58:7-10.
- Roze, E., L. Meijer, A. Bakker, K. N. J. A. Van Braeckel, P. J. J. Sauer and A. F. Bos (2009). "Prenatal exposure to organohalogens, including brominated flame retardants, influences motor,

cognitive, and behavioral performance at school age." *Environmental health perspectives* 117: 1953-1958.

RPA, Risk&Policy Analysts .Georgalas B, Sanchez A, Zarogiannis P (2014). Multiple Framework Contract with Re-opening of competition for Scientific Services for ECHA. Reference: ECHA/2011/01 Service Request SR 14:Support to an Annex XV Dossier on Bis-(pentabromophenyl) ether (DecaBDE) (manuscript in press).

Sagerup, K., L. B. Helgason, (2009). "Persistent organic pollutants and mercury in dead and dying glaucous gulls (*Larus hyperboreus*) at Bjornoya (Svalbard)." *Sci Total Environ* 407(23): 6009-6016.

Sandholm, A., B.-M. Emanuelsson and E. K. Wehler (2003). "Bioavailability and half-life of decabromodiphenyl ether (BDE-209) in rat." *Xenobiotica; the fate of foreign compounds in biological systems* 33: 1149-1158.

Samson J, Puype F (2013). Occurrence of brominated flame retardants in black thermo cups and selected kitchen utensils purchased on the European market. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess* 30:1976-86. doi: 10.1080/19440049.2013.829246

Sakai S-i, Hirai Y, Aizawa H, Ota S, Muroishi Y (2006). Emission inventory of deca-brominated diphenyl ether (DBDE) in Japan. *J. Mater. Cycles Waste Manage.* 8:56–62.

Salamova A, Hermanson MH, Hites RA (2014). Organophosphate and halogenated flame retardants in atmospheric particles from a European arctic site. *Environ Sci Technol.* 48(11):6133-40.

Schecter A, Smith S, Colacino J, Malik N, Opel M, Paepke O, Birnbaum L (2011). Contamination of U.S. butter with polybrominated diphenyl ethers from wrapping paper. *Environ Health Perspect.* 119(2):151-4.

Schiedek D, Sundelin B, Readman JW, Macdonald RW (2007). Interactions between climate change and contaminants. *Mar Pollut Bull.* 54(12):1845-56.

Schlabach, M., Mariussen, E., Borgen, A., Dye, C., Enge, E.-K., Steinnes, E., Green, N., Mohn, H., (2002). Kartlegging av bromerte flammehemmere og klorerte parafiner. Norsk institutt for luftforskning (NILU), Kjeller, Norway, Rapport 62/2002, p. 71 (in Norwegian). Available from: http://www.nilu.no/index.cfm?ac=publications&folder_id=4309&publication_id=3221&view=rep

Schriks, M., J. M. Roessig, (2007). "Thyroid hormone receptor isoform selectivity of thyroid hormone disrupting compounds quantified with an in vitro reporter gene assay." *Environ Toxicol Pharmacol* 23(3): 302-307.

Schriks M, Zvinavashe E, Furlow JD, Murk AJ (2006). Disruption of thyroid hormone-mediated *Xenopus laevis* tadpole tail tip regression by hexabromocyclododecane (HBCD) and 2,2',3,3',4,4',5,5',6-nona brominated diphenyl ether (BDE206). *Chemosphere* 65(10):1904-8.

Schreiber, T., K. Gassmann, C. Götz, U. Hübenthal, M. Moors, G. Krause, H. F. Merk, N.-H. Nguyen, T. S. Scanlan, J. Abel, C. R. Rose and E. Fritsche (2010). "Polybrominated diphenyl ethers induce developmental neurotoxicity in a human in vitro model: evidence for endocrine disruption." *Environmental health perspectives* 118: 572-578.

Sahlström LM, Sellström U, de Wit CA, Lignell S, Darnerud PO (2014). Brominated Flame Retardants in Matched Serum Samples from Swedish First-Time Mothers and Their Toddlers. *Environ Sci Technol.* Jun 19. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24927135.

Sellström, U., G. Söderström, C. De Wit, and M. Tysklind. (1998a). Photolytic debromination of decabromodiphenyl ether (DeBDE). *Organohalogen Compounds* 35:447-450.

Sellström U, Kierkegaard A, de Wit C, and Jansson B (1998b). Polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in sediment and fish from a Swedish river. *Environ. Toxicol. Chem.*, 17, 1065-1072.

Sellstrom U, C. De Wit, N. Lundgren, and M. Tysklind (2005). Effect of Sewage-Sludge Application on Concentrations of Higher-Brominated Diphenyl Ethers in Soils and Earthworms. *Environ. Sci. Technol.*, 39: 9064-9070

Seyer A, Riu A, Debrauwer L, Bourgès-Abella N, Brunelle A, Laprévote O, Zalko D (2010). Time-of-flight secondary ion mass spectrometry imaging demonstrates the specific localization of deca-bromo-diphenyl-ether residues in the ovaries and adrenal glands of exposed rats. *J Am Soc Mass Spectrom.* 11:1836-45.

- SFT, Norwegian Pollution Control Authority (2008a). Mapping selected organic contaminants in the Barents Sea 2007. Report 1021/2008. Oslo, Norway. p.1-137. Available at; http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig_miljoovervakning/Kartlegging_av_nye_miljogifter/Rapporter/Mapping_selected_organic_contaminants_in_the_Barents_Sea_2007/Authors: Bakke T, Boiisov S, Green N, Brevik EM.
- SFT, Norwegian Pollution Control Authority (2008b). National Lake Survey 2004–2006, Part III. AMAP. Status of metals and environmental pollutants in lakes and fish from the Norwegian part of the AMAP region. Report TA-2363/2008. p.1-170 pp. <http://www.sft.no/publikasjoner/2363/ta2363.pdf>.
- SFT, Norwegian Pollution Control Authority (2004). New and established organohalogen contaminants and their metabolites in plasma and eggs of glaucous gulls from Bear Island. TA-2057/2004. Oslo, Norway, p. 1-26. Available from: <http://www.miljodirektoratet.no/old/klif/publikasjoner/overvaking/2057/ta2057.pdf>
- SFT, Norwegian Pollution Control Authority (2004). (2004). Kartlegging av utvalgte nye organiske miljøgifter – bromerte flammehemmere, klorerte parafiner, bisfenol A og triclosan. SFT rapport TA-2006/2004 (Niva rapport nr. 4809-2004), 117p. Available from: http://www.nilu.no/index.cfm?ac=publications&folder_id=4309&publication_id=5203&view=rep . Authors: Fjeld E, Schlabach M, Berge JA, Eggen T, Snilsberg P, Källberg G, Rognerud S, Enge EK, Borgen A and Gundersen H,
- Shaw SD, Berger ML, Weijs L, Covaci A. (2012). Tissue-specific accumulation of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) including Deca-BDE and hexabromocyclododecanes (HBCDs) in harbor seals from the northwest Atlantic. *Environ Int* 44(1-6).
- Shaw SD, Berger ML, (2009). Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in the northwest Atlantic marine food web. *Sci Total Environ* 407(10). 3323-3329.
- Shaw SD, Brenner D, Berger ML, Fang F, Hong CS, Addink R, Hilker D (2008). Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers in harbor seals from the northwest Atlantic. *Chemosphere* 73(11):1773-80.
- She Y-Z, Wu J-P, Zhang Y, Peng Y, Mo L, Luo X-J (2013). Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers and several alternative halogenated flame retardants in a small herbivorous food chain. *Environ Pollut* 174(0):164-170.
- Shibutani, M., H. Fujimoto, G.-H. Woo, K. Inoue, M. Takahashi and A. Nishikawa (2011). "Reply to Comment on "Impaired oligodendroglial development by decabromodiphenyl ether in rat offspring after maternal exposure from mid-gestation through lactation" [Reprod. Toxicol. 31(1) (2011) 86–94]." *Reproductive Toxicology* 32: 375-378.
- Shi S & Yeru Huang & Li Zhou & Wenlong Yang & Liang Dong & Lifei Zhang & Xiulan Zhang (2013a). A preliminary investigation of BDE-209, OCPs, and PAHs in urban road dust from Yangtze River Delta, China. *Environ Monit Assess* 185:4887–4896
- Shi Z, Jiao Y, Hu Y, Sun Z, Zhou X, Feng J et al (2013b). Levels of tetrabromobisphenol A, Hexabromocyclododecanes and polybrominated diphenyl ethers in human milk from the general population in Beijing, China. *Sci Tot Environ* 452–453:10–18.
- Sifleet SD. (2009). Toxicology of Decabromodiphenyl Ether in Avian Embryos: Disposition of the Flame Retardant BDE-209 in Yolk-injected Chicken Embryos (*Gallus gallus*). Thesis presented to the Faculty of the School of Marine Science, The College of William and Mary in Virginia, USA.
- Sjödin A, Hagmar L, Klasson-Wehler E, Kronholm-Diab K, Jakobsson E and Bergman A (1999). Flame retardant exposure: polybrominated diphenyl ethers in blood from Swedish workers. *Environmental Health Perspectives*, 107, 643-648.
- Song, J., Z.-H. Li, Y.-T. He, C.-X. Liu, B. Sun, C.-F. Zhang, J. Zeng, P.-L. Du, H.-L. Zhang, Y.-H. Yu and D.-J. Chen (2013). "Decabrominated diphenyl ether (BDE-209) and/or BDE-47 exposure alters protein expression in purified neural stem/progenitor cells determined by proteomics analysis." *International journal of developmental neuroscience : the official journal of the International Society for Developmental Neuroscience* 33C: 8-14.
- Solaris Chemtech 2008. <http://www.solarischemtech.com/products-flame.asp?links=flame>
- Stapleton, H. M. and N. G. Dodder. (2008). Photodegradation of decabromodiphenyl ether in house dust by natural sunlight. *Environmental Toxicology and Chemistry* 27:306-312.

- Stapleton HM, Brazil B, Holbrook RD, Mitchelmore CL, Benedict R, Konstantinov A, Potter D. (2006). *In vivo* and *in vitro* debromination of decabromodiphenyl ether (BDE 209) by juvenile rainbow trout and common carp. *Environ Sci Technol* 40:4653-4658.
- Stapleton HM, Alaee M, Letcher RJ, Baker JE. (2004). Debromination of the flame retardant decabromodiphenyl ether by juvenile carp (*Cyprinus carpio*) following dietary exposure. *Environ Sci Technol* 38(1):112-119.
- Stenzel JI and Markley BJ (1997). Decabromodiphenyl oxide (DBDPO): Determination of the Water Solubility. Wildlife International Ltd., 1997.
- Stiborova, H., Zlamalikova, J., Pulkrabova, J., Hradkova, P., Napravnikova, M., Hajšlova, J., Mackova, M. and Demnerova, K., (2008). Aerobic and anaerobic degradation of polybrominated diphenyl ethers in sewage sludge. *Organohalogen Compounds*, 70, 197- 200.
- Su, Y., Hung, H., Sverko, E., Fellin, P., Li, H (2007). Multi-year measurements of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in the Arctic atmosphere. *Atmos. Environ.*, 41, 8725–8735.
- Suvorov, A., Girard, S., Lachapelle, S., Abdelouahab, N., Sebire, G., and Takser, L. (2009). "Perinatal exposure to low-dose BDE-47, an emergent environmental contaminant, causes hyperactivity in rat offspring." *Neonatology* 95: 203-209.
- Sverdrup LE, Hartnik T, Mariussen E, Jensen J (2006). Toxicity of three halogenated flame retardants to nitrifying bacteria, red clover (*Trifolium pratense*), and a soil invertebrate (*Enchytraeus crypticus*). *Chemosphere* 64(1):96-103.
- Syed JH, Malik RN, Li J, Wang Y, Xu Y, Zhang G, Jones KC (2013). Levels, profile and distribution of Dechloran Plus (DP) and Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in the environment of Pakistan. *Chemosphere* 93(8):1646-53.
- Söderström, G., Sellström, U., De Wit, C.A., Tysklind, M., (2004). Photolytic debromination of decabromodiphenyl ether (BDE-209). *Environmental Science & Technology* 38, 127–132.
- Söderström G (2003). On the combustion and photolytic degradation products of some brominated flame retardants. Department of Chemistry, Environmental Chemistry, University of Umea, Sweden.
- Sørmo G, Lie E, Ruus A, Gaustad H, Skaare JU, Jenssen BM (2011). Trophic level determines levels of brominated flame-retardants in coastal herringgulls. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 74: 2091-2098
- Sørmo EG, Salmer MP, Jenssen BM, Hop H, Baek K, Kovacs KM, et al (2006). Biomagnification of polybrominated diphenyl ether and hexabromocyclododecane flame retardants in the polar bear food chain in Svalbard, Norway. *Environ Toxicol Chem* 25: 2502–11.
- Tagliaferri, S., A. Caglieri, M. Goldoni, S. Pinelli, R. Alinovi, D. Poli, C. Pellacani, G. Giordano, A. Mutti and L. G. Costa (2010). "Low concentrations of the brominated flame retardants BDE-47 and BDE-99 induce synergistic oxidative stress-mediated neurotoxicity in human neuroblastoma cells." *Toxicology in vitro : an international journal published in association with BIBRA* 24: 116-122.
- Tang, Z., et al. (2014). "Polybrominated Diphenyl Ethers in Soils, Sediments, and Human Hair in a Plastic Waste Recycling Area: A Neglected Heavily Polluted Area." *Environmental Science & Technology* 48(3): 1508-1516.
- Tasaki, T., T. Takasuga, (2004). "Substance flow analysis of brominated flame retardants and related compounds in waste TV sets in Japan." *Waste Manag* 24(6): 571-580.
- Teshima, R., R. R. Nakamura, A. Hachisuka, J.-i. Sawada and M. Shibutani (2008). "Effects of Exposure to Decabromodiphenyl Ether on the Development of the Immune System in Rats." *Journal of Health Science* 54: 382-389.
- Thienpont, B., A. Tingaud-Sequeira, (2011). "Zebrafish *Eleutheroembryos* Provide a Suitable Vertebrate Model for Screening Chemicals that Impair Thyroid Hormone Synthesis." *Environmental Science & Technology* 45(17): 7525-7532.
- Thomas, G. O., Moss, S. E. W., Asplund, L. and Hall, A. J., (2005). Absorption of decabromodiphenyl ether and other organohalogen chemicals by grey seals (*Halichoerus grypus*). *Environmental Pollution*, 133, 581-586.
- Thoma H, Hutzinger O, 1987. Pyrolysis and GC/MS-analysis of brominated flame 602 retardants in on-line operation. *Chemosphere* 16, 1353–1360.

- Thuresson K, Bergman Å, Jakobsson K. (2005) Occupational exposure to commercial decabromodiphenyl ether in workers manufacturing or handling flame-retarded rubber. *Environ Sci Technol*. 39:1980-1986.
- Tian SY, Zhu LY, Bian JN, Fang SH. (2012). Bioaccumulation and Metabolism of Polybrominated Diphenyl Ethers in Carp (*Cyprinus carpio*) in a Water/Sediment Microcosm: Important Role of Particulate Matter Exposure. *Environ Sci Technol* 46(5):2951-2958.
- Tian SY, Zhu LY. (2011). Bioaccumulation kinetics of sediment-associated DE-83 in benthic invertebrates (*Nereis succinea*, polychaete). *Chemosphere* 84(1):160-165.
- Tian SY, Zhu LY, Liu M. (2010). Bioaccumulation and distribution of polybrominated diphenyl ethers in marine species from Bohai, Bay, China. *Environ Toxicol Chem* 29(10):2278-2285.
- Tokarz III JA, Ahn M-Y, Leng J, Filley T.R., Nies L, (2008). Reductive debromination of polybrominated diphenyl ethers in anaerobic sediment and a biomimetic system. *Environmental Science and Technology*, 42 (4), 1157-1164.
- Tomy GT, Pleskach K, Ferguson SH, Hare J, Stern G, MacInnis G, Marvin CH, Loseto L. (2009). Trophodynamics of some PFCs and BFRs in a western Canadian Arctic marine food web. *Environ Sci Technol* 43:4076-4081.
- Tomy GT, Pleskach K, Oswald T, Halldorson T, Helm PA, MacInnis G, et al (2008b). Enantioselective bioaccumulation of hexabromocyclododecane and congener specific accumulation of brominated diphenyl ethers in an eastern Canadian Arctic marine food web. *Environ Sci Technol* 42:3634-9.
- Tosoh Japan 2013. <http://www.tosoh.com/our-products/organic-chemicals/flame-retardants>
- Tseng, L. H., P. C. Hsu, C. W. Lee, S. S. Tsai, M. H. Pan and M. H. Li (2013). "Developmental exposure to decabrominated diphenyl ether (BDE-209): effects on sperm oxidative stress and chromatin DNA damage in mouse offspring." *Environ Toxicol* 28(7): 380-389.
- Tseng, L. (2011). Developmental Exposure to Decabrominated Diphenyl Ether (BDE-209): Effects on Sperm Oxidative Stress and Chromatin DNA Damage in Mouse Offspring. *Environmental Toxicology*, (May), pp.380-389.
- Tseng, L.-H. H., M.-H. H. Li, S.-S. S. Tsai, C.-W. W. Lee, M.-H. H. Pan, W.-J. J. Yao and P.-C. C. Hsu (2008). "Developmental exposure to decabromodiphenyl ether (PBDE 209): effects on thyroid hormone and hepatic enzyme activity in male mouse offspring." *Chemosphere* 70: 640-647.
- Tseng, L. H., C. W. Lee, (2006). Postnatal exposure of the male mouse to 2,2',3,3',4,4',5,5',6,6' decabrominated diphenyl ether decreased epididymal sperm functions without alterations in DNA content and histology in testis. *Toxicology* 224(1-2). 33-43.
- Tysklind M, Sellström U, Söderström G and de Wit C (2001). Abiotic transformation of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs): Photolytic debromination of decabromo diphenyl ether. The Second International Workshop on Brominated Flame Retardants, BFR 2001, May 14-16, Stockholm
- Ungherese G, Cincinelli A, Martellini T, Ugolini A. (2012). PBDEs in the supralittoral environment: The sandhopper *Talitrus saltator* (Montagu) as biomonitor? *Chemosphere* 86(3):223-227
- UK EA, United Kingdom Environment Agency (2009). Environmental risk evaluation report. Decabromodiphenyl ether (CAS no. 1163-19-5). Authors Brooke, D.N., Burns, J., Crookes, M.J. and Dungey, S.M Report to the. 290 pp.
- US EPA, U.S. Environmental Protection Agency (2014). An Alternatives Assessment for the Flame Retardant Decabromodiphenyl Ether (DecaBDE) Executive Summary. Final Report. January 2014. Final Report January 2014. p. 1-901. US EPA, U.S. Environmental Protection Agency (2012). DecaBDE Phase-out Initiative <http://www.epa.gov/oppt/existingchemicals/pubs/actionplans/deccadbe.html>. Accessed in January 2014.
- US EPA, U.S. Environmental Protection Agency (2010). An Exposure Assessment of Polybrominated Diphenyl Ethers. National Center for Environmental Assessment, U.S. Environmental Protection Agency, Washington DC; EPA/600/R-08/086F. Available from the National Technical Information Service, Springfield, VA and on-line at: <http://www.epa.gov/ncea>.
- US EPA, U.S. Environmental Protection Agency (2008). Toxicological Review Of Decabromodiphenyl Ether (BDE-209) (CAS No. 1163-19-5). In Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). pp. 126. U.S. Environmental Protection Agency (EPA

- National Center for Environmental Assessment, Washington, DC; EPA/600/R-08/086F. Available from the National Technical Information Service, (Spring).
- Van den Steen E, Covaci A, Jaspers VLB, Dauwe T, Voorspoels S, Eens M, (2007). Accumulation, tissue-specific distribution and debromination of decabromodiphenyl ether (BDE 209) in European starlings (*Sturnus vulgaris*). *Environ Pollut* 148(2):648-653.
- Van der Ven LTM, van de Kuil T, Leonards PEG, Slob W, Cantón RF, Germer S, et al., (2008). "A 28-day oral dose toxicity study in Wistar rats enhanced to detect endocrine effects of decabromodiphenyl ether (decaBDE)." *Toxicology letters* 179: 6-14.
- VECAP, The Voluntary Emissions Control Action Programme (2014). Sound results from a proactive industry. European annual progress report 2013.
- VECAP, The Voluntary Emissions Control Action Programme (2012). Maintaining Momentum - European Annual Progress Report 2012, Brussels: VECAP.
- VECAP, The Voluntary Emissions Control Action Programme (2010a). The Voluntary Emissions Control Action Programme. Annual progress report 2010a.
- VECAP, The Voluntary Emissions Control Action Programme (2010b). Benchmarking for success. North American annual progress report 2010.
- Verreault J, Gabrielsen GW, Chu S, Muir DC, Andersen M, Hamaed A, Letcher RJ. (2005). Flame retardants and methoxylated and hydroxylated polybrominated diphenyl ethers in two Norwegian Arctic top predators: glaucous gulls and polar bears. *Environ Sci Technol*. 15;39(16):6021-8.
- Vetter W, Bendig P, Blumenstein M, Hägele F (2012). Cooking processes with food; The heating of the flame retardant BDE-209 in fish generated toxic polybrominated dibenzofurans. *Organohalogen Compounds* 74, 620-623 (2012)
- Viberg, H. (2009). "Exposure to polybrominated diphenyl ethers 203 and 206 during the neonatal brain growth spurt affects proteins important for normal neurodevelopment in mice." *Toxicol Sci* 109(2): 306-311.
- Viberg, H., W. Mundy and P. Eriksson (2008). "Neonatal exposure to decabrominated diphenyl ether (PBDE 209) results in changes in BDNF, CaMKII and GAP-43, biochemical substrates of neuronal survival, growth, and synaptogenesis." *Neurotoxicology* 29: 152-159.
- Viberg, H., A. Fredriksson and P. Eriksson (2007). "Changes in spontaneous behaviour and altered response to nicotine in the adult rat, after neonatal exposure to the brominated flame retardant, decabrominated diphenyl ether (PBDE 209)." *Neurotoxicology* 28(1): 136-142.
- Viberg, H., A. Fredriksson and P. Eriksson (2004). "Investigations of strain and/or gender differences in developmental neurotoxic effects of polybrominated diphenyl ethers in mice." *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology* 81: 344-353.
- Viberg, H., A. Fredriksson, E. Jakobsson, U. Orn and P. Eriksson (2003). "Neurobehavioral derangements in adult mice receiving decabrominated diphenyl ether (PBDE 209) during a defined period of neonatal brain development." *Toxicol Sci* 76(1): 112-120.
- Vigano L, Roscioli C, Guzzella L. (2011). Decabromodiphenyl ether (BDE-209) enters the food web of the River Po and is metabolically debrominated in resident cyprinid fishes. *Sci Total Environ* 409(23):4966-4972.
- Villanger, G. D., K. M. Gabrielsen, (2013). "Effects of complex organohalogen contaminant mixtures on thyroid homeostasis in hooded seal (*Cystophora cristata*) mother-pup pairs." *Chemosphere* 92(7): 828-842.
- Villanger GD, Jenssen BM (2011a). "Exposure to mixtures of organohalogen contaminants and associative interactions with thyroid hormones in East Greenland polar bears (*Ursus maritimus*)." *Environment International* 37(4): 694-708.
- Villanger, G. D., C. Lydersen, (2011b). "Disruptive effects of persistent organohalogen contaminants on thyroid function in white whales (*Delphinapterus leucas*) from Svalbard." *Sci Total Environ* 409(13): 2511-2524.
- Voorspoels S, Covaci A, Lepom P, Escutenaire S, Schepens P. (2006a). Remarkable findings concerning PBDEs in the terrestrial top-predator red fox (*Vulpes vulpes*). *Environ Sci Technol* 40(9):2937-2943.

- Voorspoels S, Covaci A, Lepom P, Jaspers VLB, Schepens P. (2006b). Levels and distribution of polybrominated diphenyl ethers in various tissues of birds of prey. *Environ Pollut* 144(1):218-227.
- Vorkamp K, Thomsen M, Falk K, lie H, Møller S, Sørensen PB. (2005). Temporal development of brominated flame retardants in peregrine falcon (*Falco peregrinus*) eggs from South Greenland (1986-2003). *Environ Sci Technol* 39:8199-8206
- Walker SP, Wachs TD, Gardner JM, Lozoff B, Wasserman GA, Pollitt E, Carter JA (2007); International Child Development Steering Group. Child development: risk factors for adverse outcomes in developing countries. *Lancet*. 369 (9556): 145-57.
- Wan Y, Zhang K, Dong ZM, Hu JY. (2013). Distribution is a Major Factor Affecting Bioaccumulation of Decabrominated Diphenyl Ether: Chinese Sturgeon (*Acipenser sinensis*) as an Example. *Environ Sci Technol* 47(5): 2279-2286.
- Wang S, Zhang, S., Huang, H., Niu, Z. & Han, W., 2014. Characterization of polybrominated diphenyl ethers(PBDEs) and hydroxylated and methoxylated PBDEs in soils and plants from an e-waste area, China. *Environmental Pollution*, 184, pp.405–413.
- Wang S, Zhang S, Huang H, Christie P (2011a). Behaviour of decabromodiphenyl ether (BDE-209) in soil. Effects of rhizosphere and mycorrhizal colonization of ryegrass roots. *Environmental Pollution*, 159, 749-753.
- Wang Y, Luo C, Li J, Yin H, Li X, Zhang G (2011b). Characterization of PBDEs in soils and vegetations near an e-waste recycling site in South China. *Environ Pollut*.Oct;159(10):2443-8
- Wang F, Wang J, Hu G, Luo X, Mai B, Dail J. (2011c). Tissue distribution and associated toxicological effects of decabrominated diphenyl ether in subchronically exposed male rats. *International Scholarly Research Network ISRN Toxicology*, Volume 2011, Article ID 989251, 8 pages.
- Wang, J., et al. (2011d). "Polybrominated diphenyl ethers in water, sediment, soil, and biological samples from different industrial areas in Zhejiang, China." *J Hazard Mater* 197: 211-219.
- Wang F, Wang J, Dai J, Hu G, Wang J, Luo X & Mai B (2010a). Comparative Tissue Distribution, Biotransformation and Associated Biological Effects by Decabromodiphenyl Ethane and Decabrominated Diphenyl Ether in Male Rats after a 90-Day Oral Exposure Study. *Environ. Sci. Technol.* 44: 5655–5660.
- Wang Bin, Fukuya Iino, Gang Yu, Jun Huang, and Masatoshi Morita (2010b).The Pollution Status of Emerging Persistent Organic Pollutants in China. *ENVIRONMENTAL ENGINEERING SCIENCE* Volume 27, Number 3,
- Wang, H., Y. Zhang, Q. Liu, F. Wang, J. Nie and Y. Qian (2010c). "Examining the relationship between brominated flame retardants (BFR) exposure and changes of thyroid hormone levels around e-waste dismantling sites." *International journal of hygiene and environmental health* 213: 369-380.
- Wang, L.-C., et al. (2010d). "Characterizing the Emissions of Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) and Polybrominated Dibenzo-p-dioxins and Dibenzofurans (PBDD/Fs) from Metallurgical Processes." *Environmental Science & Technology* 44(4): 1240-1246.
- Wang Z, Ma X, Lin Z, Na G, Yao Z. (2009). Congener specific distributions of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in sediment and mussel (*Mytilus edulis*) of the Bo Sea, China. *Chemosphere* 74(7):896-901.
- Wang, X. M., X. Ding. (2005). Polybrominated diphenyl ethers in airborne particulates collected during a research expedition from the Bohai Sea to the Arctic. *Environmental Science & Technology* 39(20): 7803-7809.
- Wania F, Dugani CB (2003). Assessing the long-range transport potential of polybrominated diphenyl ethers: a comparison of four multimedia models. *Environ Toxicol Chem.* 22(6):1252-61
- Watanabe, W., T. Shimizu, R. Sawamura, A. Hino and K. Konno (2010). "Functional Disorder of Primary Immunity Responding to Respiratory Syncytial Virus Infection in Offspring Mice Exposed to a Flame Retardant , Decabrominated Diphenyl Ether , Perinatally." *J Med Virol.* 82(6):1075-82. doi: 10.1002/jmv.21770.

- Watanabe, W., T. Shimizu, A. Hino and M. Kurokawa (2008). "Effects of decabrominated diphenyl ether (DBDE) on developmental immunotoxicity in offspring mice." *Environmental toxicology and pharmacology* 26: 315-319.
- Watanabe I, Tatsukawa R. (1990). Anthropogenic brominated aromatics in the Japanese environment. In: *Proceedings of Workshop on Brominated Aromatic Flame Retardants*, Skokloster, Sweden, 24-26 October 1989. Swedish National Chemicals Inspectorate, KEMI, Solna, Sweden, 1990, p. 63-71
- Weber R and Kuch B (2003) Relevance of BFRs and thermal conditions on the formation pathways of brominated and brominated-chlorinated dibenzodioxins and dibenzofurans. *Environment International*, 29:699-710
- WHO/UNEP, World Health Organization and the United Nations Environment Programme (2013). *State of the Science of Endocrine Disrupting Chemicals-2012*. An assessment of the state of the science of endocrine disruptors prepared by a group of experts for the United Nations Environment Programme and World Health Organization. p1- 296. Eds: Bergman Å, Heindel JJ, Jobling S, Kidd KA and Zoeller T. IOMC (Inter-organizational program for the sound management of chemicals). Available at: <http://www.who.int/ceh/publications/endocrine/en/>
- Wilford BH, Thomas GO, Jones KC, Davison B, Hurst DK (2008). Decabromodiphenyl ether (deca-BDE) commercial mixture components, and other PBDEs, in airborne particles at a UK site. *Environ Int.* 34(3):412-9.
- Williams, A. L. and J. M. DeSesso (2010). "The potential of selected brominated flame retardants to affect neurological development." *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 13(5): 411-448.
- Wu, K., X. Xu, J. Liu, Y. Guo, Y. Li and X. Huo (2010). Polybrominated diphenyl ethers in umbilical cord blood and relevant factors in neonates from Guiyu, China. *Environmental science & technology* 44: 813-819.
- Wu J, Luo X, Zhang Y, Chen S, Mai B. Guan Y, Yang, Z (2009a). Residues of polybrominated diphenyl ethers in Frogs (*Rana limnocharis*) from a contaminated site, South China. *Tissue distribution, biomagnification, and maternal transfer. Environ. Sci. Technol.* 2009, 43, 5212–5217.
- Wu JP, Luo XJ, (2009b). Biomagnification of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls in a highly contaminated freshwater food web from South China. *Environmental Pollution* 157(3). 904-909.
- Xia J, Wang L. & Luo H (2005). Present status and developing tendency of flame retardant. *Applied Chemical Industry*, Volume 34, pp. 1-4.
- Xiao, H., L. Shen (2012). Atmospheric concentrations of halogenated flame retardants at two remote locations: the Canadian High Arctic and the Tibetan Plateau. *Environ Pollut* 161: 154-161.
- Xiang CH, Luo XJ, Chen SJ, Yu M, Mai BX, Zeng EY. (2007). Polybrominated diphenyl ethers in biota and sediments of the Pearl River Estuary, South China. *Environmental Toxicology and Chemistry* 26(4):616-62
- Xie X, Qian Y, Xue Y, He H, Wei D. (2013a). Plant uptake and phytotoxicity of decabromodiphenyl ether (BDE-209) in ryegrass (*Lolium perenne* L.). *Environ Sci Process Impacts*. 15(10):1904-12. doi: 10.1039/c3em00252g.
- Xie, X., Y. Qian, (2013b). "Effects of decabromodiphenyl ether (BDE-209) on the avoidance response, survival, growth and reproduction of earthworms (*Eisenia fetida*)."*Ecotoxicol Environ Saf* 8(12): 00462-00469.
- Xie X, Wu Y, (2011). Hydroxyl radical generation and oxidative stress in earthworms (*Eisenia fetida*) exposed to decabromodiphenyl ether (BDE-209). *Ecotoxicology* 20(5). 993-999.
- Xing, T. R., W. Yong, L. Chen, M. L. Tang, M. Wang, J. T. Chen and D. Y. Ruan (2010). Effects of decabrominated diphenyl ether (PBDE 209) on voltage-gated sodium channels in primary cultured rat hippocampal neurons. *Environ Toxicol* 25(4): 400-408.
- Xing, T., L. Chen, Y. Tao, M. Wang, J. Chen and D.-Y. Y. Ruan (2009). "Effects of decabrominated diphenyl ether (PBDE 209) exposure at different developmental periods on synaptic plasticity in the dentate gyrus of adult rats *In vivo*." *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology* 110: 401-410.
- Xu Y, Zhang G, Li J, Liu X, Li X. (2011) Atmospheric polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and Pb isotopes at a remote site in Southwestern China: Implications for monsoon-associated transport. *Science of total environment* Vol 409, 2011, Pages 4564-4571

- Yu L, Luo X, Zheng X, Zeng Y, Chen D, Wu J, (2013). Occurrence and biomagnification of organohalogen pollutants in two terrestrial predatory food chains. *Chemosphere* 93(3):506-511.
- Yu Y, Zhang S, Huang N, Li J, Pang Y, Zhang X, Yu Z, Xu Z. (2012). Polybrominated diphenyl ethers and polychlorinated biphenyls in freshwater fish from Taihu Lake, China. Their levels and the factors that influence biomagnification. *Environ Tox Chem*, 31(3):542-.
- Yu L-H, Luo X-J, Wu J-P, Liu L-Y, Song J, Sun Q-H, (2011). Biomagnification of Higher Brominated PBDE Congeners in an Urban Terrestrial Food Web in North China Based on Field Observation of Prey Deliveries. *Environ Sci Technol* 45(12): 5125-5131.
- Yu X, Zennegg M, Engwall M, Rotander A, Larsson M, Ming Hung W, Weber R (2008) E-waste recycling heavily contaminates a Chinese city with chlorinated, brominated and mixed halogenated dioxins. *Organohalogen Compounds* 70:813-816
- Yang Q, Qiu X, Li R, Liu S, Li K, Wang F (2013). Exposure to typical persistent organic pollutants from an electronic waste recycling site in Northern China. *Chemosphere* 91:205–211.
- Zegers BN, Lewis WE, Booij K, Smittenberg RH, Boer W, de Boer J, Boon JP (2003). Levels of polybrominated diphenyl ether flame retardants in sediment cores from Western Europe. *Environ Sci Technol*. Sep 1;37(17):3803-7.
- Zeng W, Wang Y, Liu Z, Khanniche A, Hu Q, Feng Y, Ye W, Yang J, Wang S, Zhou L, Shen H, Wang Y (2014). Long-term exposure to decabrominated diphenyl ether impairs CD8 T-cell function in adult mice. *Cell Mol Immunol*. Apr 7. doi: 10.1038/cmi.2014.16.
- Zeng Y-H, Luo X-J, Chen Y, Yu Y, Chen Y, and Mai B-X (2012). Gastrointestinal absorption, metabolic debromination, and hydroxylation of three commercial polybrominated diphenyl ether mixtures by common carp *Environ Tox and Chem*, 31, (4): 731–738.
- Zennegg M, Munoz M, Schmid P, Gerecke AC (2013). Temporal trends of persistent organic pollutants in digested sewage sludge (1993-2012). *Environ Int*. 60:202-8.
- Zhang, W., Chen, L., Liu, K., Lin, K., Chen, Y. & Yan, Z., 2014. Bioaccumulation of decabromodiphenyl ether (BDE209) in earthworms in the presence of lead (Pb). *Chemosphere*. 106:57-64.
- Zhang, H., X. Li, J. Nie and Q. Niu (2013a). "Lactation exposure to BDE-153 damages learning and memory, disrupts spontaneous behavior and induces hippocampus neuron death in adult rats." *Brain Res* 1517: 44-56.
- Zhang BZ, Li HZ, Wei YL, You J. (2013b). Bioaccumulation kinetics of polybrominated diphenyl ethers and decabromodiphenyl ethane from field-collected sediment in the Oligochaete, *Lumbricus variegatus*. *Environmental Toxicology and Chemistry* 32(12):2711-2718.
- Zhang, W., L. Chen, (2013c). Lead accumulations and toxic effects in earthworms (*Eisenia fetida*) in the presence of decabromodiphenyl ether." *Environmental Science and Pollution Research*: 1-7.
- Zhang, Y., et al. (2013d). "Polybrominated diphenyl ethers in soil from three typical industrial areas in Beijing, China." *J Environ Sci (China)* 25(12): 2443-2450.
- Zhang Z, Sun ZZ, Xiao X, Zhou S, Wang XC, Gu J, Qiu LL, Zhang XH, Xu Q, Zhen B, Wang X, Wang SL (2013e). Mechanism of BDE209-induced impaired glucose homeostasis based on gene microarray analysis of adult rat liver. *Arch Toxicol*. 87(8):1557-67. doi: 10.1007/s00204-013-1059-8.
- Zhang, W., (2012). "The combined effect of decabromodiphenyl ether (BDE-209) and copper (Cu) on soil enzyme activities and microbial community structure." *Environ Toxicol Pharmacol* 34(2): 358-369.
- Zhang W, Cai Y, Sheng G, Chen D, Fu J. (2011 a). Tissue distribution of decabrominated diphenyl ether (BDE-209) and its metabolites in sucking rat pups after prenatal and/or postnatal exposure. *Toxicology*. 28;283(1).49-54.
- Zhang X, Ruan X, Yan M, Zhao Y, Wei W, Qin Z (2011b). Polybrominated diphenyl ether (PBDE) in blood from children (age 9–12) in Taizhou, China. *J Environ Sci*. 23:1199–1204.
- Zhang BZ, Ni HG, Guan YF, Zeng EY. (2010a). Occurrence, bioaccumulation and potential sources of polybrominated diphenyl ethers in typical freshwater cultured fish ponds of South China. *Environ Pollut* 158(5):1876-1882.

- Zhang, C., X. Liu and D. Chen (2010b). "Role of brominated diphenyl ether-209 in the differentiation of neural stem cells in vitro." *International journal of developmental neuroscience : the official journal of the International Society for Developmental Neuroscience* 28: 497-502.
- Zhao Y, Xianli R, Li Y, Yan M, Qin Z (2013). Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Aborted Human Fetuses and Placental Transfer during the First Trimester of Pregnancy. *Environ Sci Technol* 47:5939–5946.
- Zhou, T., Ross, D.G., DeVito, M. J. & Crofton, K. M. (2001). Effects of short-term in vivo exposure to polybrominated diphenyl ethers on thyroid hormones and hepatic enzyme activities in weanling rats. *Toxicol. Sci.*, 61, 76-82.
- Zhu W, Liu L, (2010). Effect of decabromodiphenyl ether (BDE 209) on soil microbial activity and bacterial community composition. *World Journal of Microbiology and Biotechnology* 26(10). 1891-1899.
- Zhu LY, Hites RA (2005). Brominated flame retardants in sediment cores from Lakes Michigan and Erie. *Environ Sci Technol*. 39(10):3488-94. (Erratum in: *Environ Sci Technol*. 2005 39(15):5904).
- Zota, A. R., J. S. Park, Y. Wang, M. Petreas, R. T. Zoeller and T. J. Woodruff (2011). "Polybrominated diphenyl ethers, hydroxylated polybrominated diphenyl ethers, and measures of thyroid function in second trimester pregnant women in California." *Environ Sci Technol* 45(18): 7896-7905.
- Zou, M., Ran, Y. & Gong, J., 2007. Polybrominated diphenyl ethers on watershed soils of the Pearl river delta, China, occurrence, inventory, and fate. *Environmental Science and Technology*, Volume 41, pp. 8262-8267.
- Örn U. (1997). Synthesis of polybrominated diphenyl ethers and metabolism of 2,2',4,4'-tetrabromo[14C]diphenyl ether. Licentiate Thesis, Department of Environmental Chemistry, Stockholm University.
-