

FENAMIFOS

DOCUMENTACIÓN TOXICOLÓGICA PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL LÍMITE DE EXPOSICIÓN PROFESIONAL DE FENAMIFOS

DLEP 81

2013

VLA-ED[®] : 0,05 mg/m³

VLA-EC[®] : -

Notación : vía dérmica

Sinónimos : ENT 27572; Etil 3-metil-4-(metil tio)fenil(1-metil etil) Fosforamidato; Namacur; Acido Fosforamidico

Nº CAS : 22224-92-6

Nº CE : 244-848-1

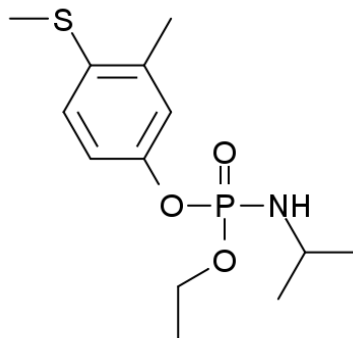
PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

El fenamifos es un sólido estable en condiciones normales de uso. Se hidroliza en condiciones alcalinas.

Peso molecular : 303,4

Fórmula molecular : C₁₃H₂₂NO₃PS

Fórmula estructural :



Punto de fusión : 49,2°C

Solubilidad : Soluble en muchos disolventes orgánicos. Soluble en agua (400 mg/L)

Presión de vapor : 4,7 x 10⁻⁵ torr a 20°C

Concentración en aire saturado : 0,001 ppm (0,01 mg/m³)

Factor de conversión a 25°C y 760 torr: 1 mg/m³ = 0,08 ppm

USOS MÁS FRECUENTES

El fenamifos es un plaguicida organofosforado usado como insecticida y, específicamente como nematicida. Fue registrado por primera vez en 1972. Usado también en medios domésticos. Está incluido en el Anexo I de la Directiva 91/414/CEE del Consejo, de 15 de julio de 1991, relativa a la comercialización de productos fitosanitarios (U.S. EPA 2002).

INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación

En ratas, se absorbe alrededor del 93-95% de la dosis oral. La mayor parte de la dosis administrada se elimina en las 12-15 horas posteriores. A las 48 horas de la administración aún quedan residuos de fenamifos en el organismo, alcanzándose las concentraciones más elevadas en hígado y riñón, menos en grasa, tracto gastrointestinal y corazón y menos aún en cerebro y músculo (Grongberg, 1969).

En ratas tratadas oralmente con ¹⁴C-fenamifos se observó que la principal ruta metabólica era la oxidación con formación de sulfóxido y sulfona. En ratas tratadas por vía oral o intravenosa se eliminaron fenoles conjugados de fenamifos en diferentes estados de oxidación en el átomo de azufre y los correspondientes sulfoconjugados.

En cerdos a los que se había administrado fenamifos por vía oral, los principales metabolitos identificados fueron fenoles conjugados de sulfóxido y sulfona. La ruta metabólica parece ser la hidrólisis y/o oxidación seguida de conjugación.

En cabras tratadas oralmente con fenamifos se observó que el 62% de la dosis administrada se eliminaba por la

orina en forma de metabolitos (ACGIH, 2006).

ESTUDIOS EN ANIMALES

Toxicidad aguda

La DL₅₀ oral en ratas tiene un intervalo entre 2,7 y 19,4 mg/kg, mientras que en perros y gatos se sitúa entre 2 y 10 mg/kg. La DL₅₀ dérmica para ratas cubre el intervalo entre 72 y 154 mg/kg.

Dosis orales de entre 3,5 a 7,0 mg/kg en conejos produjeron una inhibición total de la colinesterasa eritrocitaria (ACGIH, 2006).

Toxicidad subcrónica

En un estudio con perros, a concentraciones equivalentes a dietas de 0,05 mg/kg, durante 3 meses se produjo una clara toxicidad colinérgica. Se estableció un NOEL de 0,025 mg/kg, equivalente a 0,18 mg/m³ para una persona de 70 kg (ACGIH, 2006).

En otro estudio a 6 meses, también con perros, se estableció un NOEL de 0,01 mg/kg en hembras y 0,02 mg/kg en machos equivalentes respectivamente a 0,07 mg/m³ y 0,14 mg/m³ para una persona de 70 kg (ACGIH, 2006).

Un tercer estudio con perros durante 100 días mostró un NOEL de 0,04 mg/kg equivalente a 0,28 mg/m³ para una persona de 70 kg (Hayes, 1983).

Un estudio de inhalación en ratas de 6 horas diarias, 5 días a la semana durante 3 semanas, a una concentración de 3,5 mg/m³ no mostró variaciones en la colinesterasa eritrocitaria, aunque sí en la plasmática (ACGIH, 2006).

Toxicidad crónica / Carcinogenicidad

Grupos de perros machos y hembras fueron sometidos durante dos años a una dieta equivalente de hasta 0,25 mg/kg con las inhibiciones de la colinesterasa eritrocitaria que se indican: 26% a 0,05 mg/kg (0,35 mg/m³ para una persona de 70 kg), 21%-57% a

0,125 mg/kg y 32%-51% a 0,25 mg/kg, estableciéndose un NOEL de 0,025 mg/kg equivalente a 0,18 mg/m³ para una persona de 70 kg (Löser, 1972).

En un estudio a lo largo de 20 meses en ratones de ambos sexos a dosis de hasta 5 mg/kg no se observó evidencia alguna de carcinogenicidad.

Genotoxicidad y Toxicidad para la reproducción

En varios estudios realizados no se encontraron datos relevantes que pongan de manifiesto características genotóxicas o tóxicas para la reproducción (ACGIH, 2006).

RECOMENDACIÓN

No existen datos basados en estudios

en humanos, pero el hecho del establecimiento de un NOEL en el estudio de exposición crónica en perros, equivalente en humanos de 0,18 mg/m³, aconsejan adoptar como VLA-ED[®] el valor de 0,05 mg/m³.

Se debe incluir la nota FIV debido a su presión de vapor a temperatura ambiente.

Se recomienda la nota "vía dérmica" porque se produjeron muertes de ratas después de exposición dérmica.

A los niveles aconsejados, no se prevén dificultades de medición.

BIBLIOGRAFÍA

ACGIH (2006). American Conference of Governmental Industrial Hygienists 1330 Kemper Meadow Drive, Cincinnati, Ohio 45240, 513-742-2020. Documentation of the TLVs[®] and BEIs[®]. Fenamiphos

Gronberg RR: The metabolic fate of ethyl-r-(methylthio)-m-tolyl isopropylphosphoramidate (BAY 68138), Ethyl-4-(methyl-sulfinyl)-m-tolyl isopropylphosphoramidate (BAY 68138 sulfoxide), and ethyl 4-(methylsulfonyl)-m-tolyl-isopropylphosphoramidate (BAY68138 sulfone) by white rats. Unpublished report. Bayer, Stilwell KS; 1969. Submitted to U.S. Environmental Protection Agency, MRID 00052527. U.S. EPA, FOI, Washington, DC

Hayes RH: Ninety-day cholinesterase study on dogs with fenamiphos in diet. Study no. 83-174-01. Unpublished study prepared by Mobay Chemical Corp,

Kansas City, MO; 1983. Submitted to U.S. Environmental Protection Agency, MRID 00154493. U.S. EPA, FOI, Washington, DC.

Löser E: BAY 68 138 chronic toxicological studies on dogs. Unpublished study. Bayer AG, Wuppertal, Germany; 1972. Submitted to U.S. Environmental Protection Agency, MRID 00037965. U.S. EPA, FOI, Washington, DC.

U.S. Environmental Protection Agency: Interim Reregistration Eligibility Decision (IRED) Fenamiphos. EPA 738-R-02-004. U.S. EPA, PPTS (7505C), Washington, DC (May 2002).