

Conclusión de la EFSA sobre la revisión por pares de la evaluación de riesgos del glifosato

Una visión realista

por Peter Clausing, PAN Alemania

.....

Hamburgo – diciembre de 2015

Antecedentes

El 12 de noviembre de 2015, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) publicó el documento “*Conclusión sobre la revisión por pares de la evaluación de riesgo como plaguicida de la sustancia activa glifosato*” *Conclusión de la EFSA*, (EFSA 2015) y posteriormente dio a conocer la versión final del Informe sobre la evaluación de la renovación.

En general, la *Conclusión de la EFSA* respecto del riesgo cancerígeno del glifosato refleja la evaluación hecha por Alemania, como Estado Miembro Relator (EMR), y por lo tanto, muchos aspectos de la crítica del Addendum 1 del EMR publicado anteriormente (Clausing 2015)¹ también se aplican a la *Conclusión de la EFSA*.

Los estudios de carcinogenicidad en ratas y ratones son esenciales para decidir si el glifosato es o no clasificado como carcinógeno. En la Unión Europea (UE), un ingrediente activo de plaguicidas es clasificado como carcinógeno 1B (“supuesto carcinógeno humano”), si aparte de la evidencia en seres humanos, hay “evidencia suficiente” a partir de experimentos “para demostrar carcinogenicidad animal” (Normativa sobre clasificación, etiquetado y envasado [CLP] 1272/2008, Anexo I; 3.6.2.1.

El término ‘suficiente’ se obtuvo de la IARC (cf. CLP Normativa 1272/2008, Anexo I; 3.6.2.2.3) y se define de la siguiente manera: “Se ha establecido una relación causal entre el agente y un aumento de la incidencia de neoplasmas malignos o de una combinación apropiada de neoplasmas benignos y malignos en (a) dos o más especies de animales o (b) dos o más estudios independientes, en una especie, realizados en fechas diferentes o en diferentes laboratorios o bajo protocolos diferentes”.

Esta regulación afirma además que la “clasificación de una sustancia como un carcinógeno es un proceso que involucra dos determinaciones interrelacionadas: evaluaciones de la fuerza de la evidencia y la consideración de toda otra información pertinente para colocar las sustancias con potencial cancerígeno humano en las categorías de riesgo” (3.6.2.2.2.); y enseguida afirma que la “fuerza de la evidencia involucra la enumeración de tumores en estudios en seres humanos y en animales y la determinación de su nivel de relevancia estadística (Anexo I; 3.6.2.2.3.).

Por lo tanto, la evaluación de los distintos estudios sobre carcinogenicidad en ratones y ratas tiene un rol destacado en la *Conclusión de la EFSA*, ya que determina si existe evidencia suficiente a partir de los experimentos en animales para demostrar carcinogenicidad. La negligencia de la EFSA frente al aumento notable de la incidencia de tumores demostrado en cinco estudios en ratones, es la base de la equívoca clasificación del glifosato como no cancerígeno. Por consiguiente, el análisis que aquí se presenta está enfocado en esos estudios en ratones.

¹ Hay traducción al español realizada por RAP-AL, RAPAM.

² Desde 2012, la OCDE recomienda explícitamente el uso del Test de Tendencia de Cochran-Armitage

La evaluación hecha por la EFSA de la incidencia de tumores en los estudios en ratones no está basada en la evidencia

Para una mejor comprensión, los cinco estudios sobre carcinogenicidad en ratones, que se discuten con mayor detalle más abajo, están resumidos en el Cuadro 1. Este cuadro compara los resultados de la evaluación original hecha por el EMR en el Informe de Evaluación de la Renovación (RAR, presentado el 31 de marzo de 2015, columna “marzo”) y los resultados de la reevaluación que fue presentada en el Addendum 1 al RAR (RAR-ad, presentado el 31 de agosto de 2015, columna “agosto”).

Cuadro 1. Aumento considerable de la incidencia de tumores en ratones machos (indicado por +) usando tests por pares (RAR de marzo 2015), en comparación con el Test de Tendencia de Cochran-Armitage (RAR-Addendum de agosto). Desde 2012, el Test de Tendencia de Cochran-Armitage es el método de evaluación estadística recomendado por la OCDE.

Año	Dosis máxima (mg/kg pc)	Tumores renales		Hemangiosarcoma		Linfoma maligno	
		marzo	agosto	marzo	agosto	marzo	agosto
1983	4.841	-	+				
1993	1.000			-	+	-	-
1997	4.843	-	+	-	+	-	+
2001	1.460	-	+			+@)	-*)
2009	810					-	+

pc = peso corporal; @)estadísticamente relevante basado en el test Z por pares ejecutado por los autores del informe de investigación; *) cercano a relevancia estadística (p=0.0655)

La Conclusión de la EFSA se aparta completamente de los hechos presentados en el Cuadro 1 e ignora otras tantas evidencias, como se detalla en la *Carta Abierta* firmada por 96 científicos (Portier et al. 2015). Los aspectos concernientes a los cinco estudios en ratones serán discutidos más abajo, punto por punto.

El estudio de 2001 – p.10 de la Conclusión de la EFSA

Este es el único estudio en que la EFSA inicialmente aceptó que “mostraba un aumento estadísticamente significativo de la incidencia de linfomas malignos” (en este estudio se usó la cepa de ratón albino suizo). Sin embargo, posteriormente la EFSA descartó esta observación debido a que la incidencia aumentada de linfomas malignos

(a) “ocurría a un nivel de dosis que excedía la dosis límite de 1000 mg/kg por día recomendada para la ruta oral de exposición en los estudios de toxicidad crónica y carcinogenicidad”;

(b) “no fue reproducido en otros cuatro estudios válidos, de largo plazo, en ratones”;

(c) “La gran mayoría de los expertos consideró altamente improbable que el glifosato presentara un potencial cancerígeno debido a la generalmente reconocida alta incidencia de fondo de linfomas malignos en esta cepa”; y

(d) “El estudio fue reconsiderado durante la segunda teleconferencia de expertos (TC 117) y pronunciado no aceptable debido a las infecciones virales que podían influir en la supervivencia, al igual que en la incidencia de tumores –especialmente linfomas”.

Estas afirmaciones de la EFSA son falsas debido a las siguientes razones:

Afirmación (a): El nivel de dosis excede la dosis límite

Esta falsa afirmación se discute en detalle junto con las consideraciones sobre el nivel de dosis alta de los otros estudios (ver la Sección 4).

Afirmación (b): La incidencia de linfomas malignos no es reproducible en otros estudios

Esta es una afirmación falsa.

Como puede verse en el Cuadro 1, en la mayoría de los estudios (3 de 5) se identificó un aumento notable de linfomas malignos cuando se utilizó el método estadístico apropiado.² Además de la significación estadística *per se*, la mayor incidencia de linfomas malignos aumentó en forma dependiente de la dosis en dos de los tres estudios (Cuadro 2).

Cuadro 2: Porcentaje de incidencia de linfomas malignos en ratones machos en los tres estudios con significación estadística. Nota: En los estudios de 1997 y 2009 se utilizaron ratones CD-1, y en el estudio de 2001, ratones albinos suizos.

<i>Año</i>	<i>Control</i>	<i>Dosis baja</i>	<i>Dosis media</i>	<i>Dosis alta</i>
1997	4 %	4 %	0 %	12 %

² Desde 2012, la OCDE recomienda explícitamente el uso del Test de Tendencia de Cochran-Armitage (OECD 2012, p. 123).

2001	20 %	30 %	32 %	38 %
2009	0 %	2 %	4 %	10 %

Afirmación (c): No existe potencial cancerígeno debido a una alta incidencia de fondo

Esta afirmación es falsa.

Bajo las condiciones dadas, una alta incidencia de fondo carece de importancia (ver más abajo). Más aún, también se observó un aumento notable de los linfomas malignos en los dos estudios que utilizaron otras cepas de ratones (Crj:CD-1, CrI:CD-1(ICR)BR) que tienen una incidencia de fondo claramente más baja.

De acuerdo con las orientaciones aplicables de la OCDE, “debe enfatizarse el hecho de que el correspondiente grupo de control es siempre la consideración más importante para comprobar el aumento de las tasas de tumores. (OECD 2012, p.135). Este enfoque también es apoyado por prácticamente todas las directrices y recomendaciones existentes (Portier et al. 2015, p. 5.). Además, en el estudio de 2001 este hallazgo es respaldado incluso por los datos de control históricos presentados en el RAR. Tal como allí se afirma, el aumento notable de la incidencia de linfomas malignos observado en grupos de machos con alta dosis no solo estuvo por encima del valor medio de los controles históricos, sino que incluso “fuera del rango de los controles históricos” (Volumen 1, p.63).

Asimismo, en referencia a Sher (1974) y Roe y Tucker (1974), se afirma en el RAR que “estas tasas de controles históricos eran sin embargo más bajas que las vistas en el estudio de [nombre tachado]”, esto es, el estudio de 2001 (Volumen 1, p.63). Solo uno de los tres estudios (Tadesse-Heath et al. 2000) informa sobre una incidencia espontánea de linfomas malignos superior a la observada en la dosis alta del estudio de 2001. Además, hay que enfatizar el hecho de que estas publicaciones no presenten controles históricos válidos (ver Sección 5).

Afirmación (d): El estudio no es aceptable debido a las infecciones virales

Esta es una afirmación falsa.

El lenguaje utilizado en la *Conclusión de la EFSA* (“el estudio era ... “inaceptable debido a las infecciones virales ...”) sugiere una comprobada infección viral en este estudio, que supuestamente contribuyó a la alta tasa espontánea de linfomas malignos. Sin embargo, esto no es verdad. En el RAR (Volumen 1, p.63) se afirma claramente: “No hay ninguna información disponible sobre la posible abundancia de tales virus en las colonias de ratones de las que se obtuvieron los animales utilizados en los estudios sobre el glifosato.” En vez de ello se hace referencia al informe de Tadesse-Heath et al. (2000) que en general “enfaticó la contribución de las difundidas infecciones con virus oncogénicos murinos a la alta y notablemente variable incidencia de tumores del sistema linforreticular.” RAR (Volumen 1. p.63)

No hay evidencia de que los ratones utilizados en el estudio de 2001 estuvieran infectados por virus oncogénicos y la afirmación de la EFSA citada más arriba es claramente engañosa.

Falta de significación estadística en las pruebas de comparación por pares – p.11 de la Conclusión de la EFSA

En la *Conclusión de la EFSA* se alude a una “falta de significación estadística en las pruebas de comparación por pares” como evidencia de la falta de carcinogenicidad en los estudios en ratones incluidos en el Cuadro 1 de este documento.

Esta afirmación es engañosa.

Hay un doble problema con esta afirmación.

Primero que nada, en lo que respecta al estudio de 2001, realmente hay una significación estadística en la prueba de comparación por pares, apoyada además por datos de control históricos y dependencia de la dosis, como se señaló más arriba.

En segundo lugar, la afirmación de la *Conclusión de la EFSA* da la impresión de que una comparación por pares es el método estadístico más pertinente, lo que no se ajusta a la orientación aplicable. La Unión Europea utiliza el marco de directrices de la OCDE para las pruebas destinadas a evaluar la seguridad de sustancias químicas y plaguicidas. Por lo tanto, la orientación Nº 116 de la OCDE (OECD 2012) es la orientación pertinente. Esta orientación contiene un “árbol de decisiones para los procedimientos estadísticos comunes” (p.123), que apunta, explícita e inequívocamente, al Test de Tendencia de Cochran-Armitage (o a los análisis de Peto o al Poly-k-test en el caso de tasas de supervivencia diferentes entre los grupos) como el método preferido para el análisis de incidencia de tumores. En este árbol de decisiones ni siquiera se mencionan las comparaciones por pares para la evaluación de las tasas de tumores. A diferencia del test por pares que compara cada grupo de exposición con el control, el Test de Tendencia de Cochran-Armitage detecta una tendencia lineal, la cual, si es significativa, indica un aumento del riesgo de carcinogenicidad con el aumento de la exposición. Además, en lo que respecta a las comparaciones por pares y a los tests de tendencia en general, tanto la Orientación Nº 116 (OECD 2012, p.116) como la Orientación Nº 35 (OECD 2002, p.62) afirman: “La significación en cualquiera de los dos tipos de tests es suficiente para rechazar la hipótesis de que los resultados se deben a la casualidad.”

En otras palabras, debido a estas dos importantes razones, los efectos significativos detectados por el Test de Tendencia de Cochran-Armitage (ver Cuadro 1) deberían explicar totalmente la evaluación de carcinogenicidad. Por lo tanto, la afirmación de que no hay “(n)inguna evidencia de carcinogenicidad ... debido a la falta de significación estadística de los tests de comparación por pares” (EFSA 2015, p.11) carece de base científica.

Falta de consistencia de múltiples estudios en animales – p.11 de la Conclusión de la EFSA

Esta conclusión no está fundamentada en la evidencia.

Como puede derivarse fácilmente del Cuadro 1, fue posible replicar los siguientes resultados:

(a) un aumento significativo de linfomas malignos en tres de cinco estudios (en dos estudios, con clara dependencia de la dosis);

(b) tumores renales en tres de cinco estudios; y

(c) hemangiosarcoma en dos de cinco estudios.

Esto lleva a la conclusión de que en realidad los resultados fueron consistentes.

Incidencia levemente aumentada solo a niveles de dosis en o sobre la dosis límite/DMT – p.11 de la Conclusión de la EFSA

Esta es una afirmación falsa.

Esta afirmación no es verdadera incluso si uno acepta la afirmación errónea de la EFSA de que hay una “dosis límite” de 1000 mg/kg de peso corporal para los estudios de carcinogenicidad. Se observó un aumento significativo de la incidencia de linfomas malignos ($p < 0.01$) a 810 mg/kg en el estudio de 2009 (Cuadro 1).

Lo más importante es, sin embargo, que no existe una “dosis límite” definida por la directriz de la OCDE para los estudios sobre carcinogenicidad (OECD 2009a, OECD 2009b). La orientación N° 116 de la OCDE se refiere a ambos: los estudios sobre carcinogenicidad (Directriz No. 421, OCDE 2009a) y los estudios sobre toxicidad crónica (Directriz No. 422, OCDE 2009b). En esta orientación no se utiliza el término “dosis límite”, pero se menciona una dosis máxima de 1000 mg/kg como una opción: “Como se señala en las Directrices para las Pruebas, puede indicarse una dosis máxima que no exceda los 1000 mg/kg de peso corporal/por día, excepto cuando la exposición humana indique la necesidad de que se use un nivel de dosis más alto.” (OECD 2012, p. 66). Las “Directrices para las Pruebas” (en plural) incluyen la Directriz N° 422 (Estudios sobre toxicidad crónica) donde se usa y se define el término “dosis límite” como 1000 mg/kg. Queda claro que la referencia de la EFSA al término “dosis límite” y a un límite de 1000 mg/kg en el contexto de la carcinogenicidad está equivocada.

En lugar de ello, para investigar el potencial cancerígeno de un compuesto, la Directriz N° 421 (OECD 2009a, p.5) recomienda un concepto denominado Dosis Máxima Tolerada (DMT) por la Orientación 116 de la OCDE (OECD 2012, p.53), esto es, que “normalmente debería elegirse el nivel de dosis más alto a fin de obtener evidencia de toxicidad, como lo evidencia, por ejemplo, la disminución de la ganancia de peso corporal (aproximadamente 10%)” (OECD 2009, p.5). Además de referirse a una “dosis límite”, la EFSA afirma que se excedió la DMT. El EMR explica esta afirmación en el Addendum 1 del RAR. Refiriéndose a la observación de un aumento de la incidencia de tumores renales, se afirma allí: “No puede excluirse un efecto de confusión de toxicidad excesiva en las más altas dosis, de 1460-4841 mg/kg/pc/d. En ambos estudios en ratones CD-1, pero no en ratones albinos suizos, la ganancia de peso corporal disminuyó en más de un 15% comparado con los controles, pero la mortalidad/supervivencia no fue afectada (Addendum 1, 2015, p.ii).” Lo que dejan de lado la EFSA y el EMR es que la preocupación acerca de la disminución de la ganancia de peso corporal se debe a que esta puede ocultar efectos cancerígenos en vez de exagerarlos. “Se reconoce ahora que hay una correlación positiva entre

peso corporal y la ocurrencia de ciertos tumores en especies y cepas de roedores usados en evaluaciones de seguridad o para la identificación de riesgos; ... Más aún, mientras más bajo es el peso corporal, menos sensible puede ser el animal a la toxicidad inducida por agentes, incluyendo el cáncer.” (OECD 2012, p.64). Finalmente, cabe hacer notar que la disminución de la ganancia de peso corporal – al menos en el estudio cuyos datos estaban disponibles: estudio de 1997, Volumen 3, p.522 – obviamente fue causado por un menor consumo de alimento, lo que arroja nuevas dudas sobre el argumento de la “toxicidad excesiva”.

La revisión por pares de la UE consideró importantes los datos de control históricos del laboratorio ejecutor – DMT – p.11 de la Conclusión de la EFSA

Esta es una afirmación equivocada y engañosa.

En los únicos casos en que en el RAR (estudios de 1997 y 201) se proporcionó una consideración transparente de los datos de control históricos del laboratorio ejecutor, estos datos respaldaron el hallazgo de aumentos significativos de la incidencia de tumores (cf Volumen 3, p.528 y p.510).

En su Addendum 1 al RAR, el EMR presentó un cuadro con datos de control históricos, en un intento de invalidar el hallazgo de un aumento significativo de la incidencia de tumores en los estudios en que se usaron ratones CD-1 (Addendum 1, p.91). Sin embargo, estos datos significan una violación extremadamente seria de principios importantes para el uso de datos de control históricos tal como los define la orientación 116 de la OCDE (OECD 2012, p.135). En el Addendum 1, el EMR presentó datos de control históricos de 51 estudios entre 1987 y 1996 (año de inicio del estudio). Estos datos obviamente habían sido recopilados de estudios no desarrollados en el “laboratorio ejecutor”, estaban parcialmente desactualizados y en su mayoría se referían a una cepa equivocada de ratones. Una buena práctica habría sido usar datos de control históricos para la misma cepa de ratones, utilizados en el mismo laboratorio, recolectados en los 5 últimos años previos al estudio, e idealmente evaluados por el mismo patólogo del estudio. En Clausen (2015, p.4-6) se pueden encontrar más detalles sobre la violación de los principios aplicables al uso de datos de control históricos en este contexto.

Finalmente, el EMR solicitó específicamente datos de control históricos del laboratorio que realizó el estudio de 2009. Sin embargo sucedió que los datos de control históricos proporcionados por este laboratorio eran inutilizables: “No obstante, la calidad y valor regulatorio de los datos de control históricos están muy comprometidos por el hecho de que los sexos no fueron considerados separadamente” (RAR de marzo de 2015, p.509), lo que era fundamental, porque existe una fuerte diferencia por sexo para los linfomas malignos en los ratones.

Conclusiones generales

La EFSA afirma haber adoptado un enfoque basado en el peso de la evidencia para la conclusión de que “es improbable que el glifosato presente un riesgo cancerígeno para los seres humanos y la evidencia no apoya una clasificación con respecto a su potencial cancerígeno de acuerdo a la normativa (CE) N° 1272/2008” (EFSA 2015, p.1). Nosotros sostenemos que el peso de la

evidencia apunta en la dirección opuesta y que la *Conclusión de la EFSA* no tiene base científica. A través de declaraciones infundadas y de la distorsión de los hechos se descartan evidencias claras de efectos cancerígenos en experimentos en animales. En todos los cinco estudios en ratones se ha observado un aumento significativo de la incidencia de uno o más tipos de tumores. Los propios estudios son considerados válidos por la EFSA y el EMR. En este análisis se describen dos importantes razones sobre el por qué se debe tomar en cuenta en su totalidad el Test de Tendencia de Cochran-Armitage que arroja resultados estadísticamente significativos en los cinco estudios sobre carcinogenicidad en ratones, algo que no ha hecho la EFSA.

Debido a que el mismo tipo de tumor se observó en tres de los cinco estudios, la afirmación de la EFSA sobre falta de consistencia es falsa.

La afirmación de la EFSA de que el aumento de la incidencia de tumores solo se veía a niveles de dosis en o sobre la dosis límite o en el máximo tolerado (DMT) es falsa.

En una violación extremadamente seria de importantes principios para el uso de datos de control históricos, tal como se definen en la orientación 116 de la OCDE, el EMR y la EFSA intentaron invalidar los efectos cancerígenos significativos mencionados arriba. Al observar la evidencia queda claro que este intento fracasó.

Recomendaciones

El hecho de que se observara un aumento significativo en la incidencia de tumores en cinco estudios independientes y válidos en ratones, realizados en fechas diferentes y en diferentes laboratorios, constituye, de acuerdo con la normativa CLP 1272/2008 [Anexo II, 3.6.2.2.3.(b)], evidencia animal suficiente para demostrar que el glifosato es un presunto carcinógeno humano. Por lo tanto, la clasificación del glifosato en la Categoría 1B está justificada.

Se insta al Comisionado Andriukaitis de la Dirección General sobre Salud y Seguridad Alimentaria y al Comité Permanente sobre plantas, animales, alimentos y piensos a desestimar la errónea *Conclusión de la EFSA* sobre el glifosato y a rectificar apropiadamente esa conclusión.

Referencias

Addendum 1 (2015): Glyphosate Addendum 1 to RAR, 31 August 2015. Renewal Assessment Report on Glyphosate, Public version.

<http://registerofquestions.efsa.europa.eu/roqFrontend/wicket/page?0-1-1LinkListener-outputForm-outputDocumentsContainer-documents-1-fileNameLnk>

Clausing, P. (2015): The 31 August 2015 Addendum to the Renewal Assessment Report on Glyphosate - a Critical Analysis. http://www.pan-germany.org/download/PAN_Germany_Addendum_analysis_09112015.pdf

[CLP] 1272/2008: Regulation (EC) No 1272/2008 of the European Parliament and of the Council of 16 December 2008 on classification, labelling and packaging of substances and mixtures, amending and repealing Directives 67/548/EEC and 1999/45/EC, and amending Regulation (EC) No 1907/2006.

EFSA (2015): Conclusion on the peer review of the pesticide risk assessment of the active substance glyphosate. EFSA Journal 2015;13 (11):4302.

OECD (2002): OECD Environment, Health and Safety Publications. Series on Testing and Assessment No. 35 and Series on Pesticides No. 14. Guidance Notes for Analysis and Evaluation of Chronic Toxicity and Carcinogenicity Studies.
[http://www.oecd.org/officialdocuments/displaydocument/?cote=env/jm/mono\(2002\)19&doclanguage=en](http://www.oecd.org/officialdocuments/displaydocument/?cote=env/jm/mono(2002)19&doclanguage=en)

OECD (2009a): OECD Guideline for the Testing of Chemicals No. 451, Carcinogenicity Studies.
http://www.oecd-ilibrary.org/environment/test-no-451-carcinogenicity-studies_9789264071186-en;jsessionid=16odl65wcetn2.x-oecd-live-03

OECD (2009b): OECD Guideline for the Testing of Chemicals No. 452, Chronic Toxicity Studies.
http://www.oecd-ilibrary.org/environment/test-no-452-chronic-toxicity-studies_9789264071209-en;jsessionid=16odl65wcetn2.x-oecd-live-03

OECD (2012): Guidance Document 116 on the Conduct and Design of Chronic Toxicity and Carcinogenicity Studies, Supporting Test Guidelines 451, 452 and 453, 2nd Edition Series on Testing and Assessment No. 116.
[http://www.oecd.org/officialdocuments/displaydocument/?cote=ENV/JM/MONO\(2011\)47&doclanguage=en](http://www.oecd.org/officialdocuments/displaydocument/?cote=ENV/JM/MONO(2011)47&doclanguage=en)

Portier, C. et al. (2015): Open letter: Review of the Carcinogenicity of Glyphosate by EFSA and BfR.

RAR of March 2015: Renewal Assessment Report Glyphosate Volume 3; Annex B.6 Toxicology and metabolism, dated 31 March 2015.

Regulation on classification, labelling and packaging [CLP] 1272/2008: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:32009R1107&from=EN>

Regulation 1107/2009: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:32009R1107&from=DE>

Roe, F.C.J.; Tucker, M.J. (1974): Recent developments in the design of carcinogenicity tests on laboratory animals Proc. Europ. Soc. Stud. Drug Tox. 15:171-177.

Sher, S.P. (1974): Review article - Tumors in control mice: Literature tabulation. Toxicology Applied Pharmacology 30: 337-359.

Taddesse-Heath, L.; Chattopadhyay, S.K.; Dillehay, D.; L.; Lander, M.R.; Nagashfar, Z.; Morse III, H.C.; Hartley, J.W. (2000): Lymphomas and high-level expression of murine leukemia viruses in CFW mice Journal of Virology 74:6832-6837

Volume 1 (2015): Revised Volume 1 to RAR. Report and Proposed Decision, 31 March 2015.
Renewal Assessment Report on Glyphosate, Public version.

<http://registerofquestions.efsa.europa.eu/roqFrontend/wicket/page?0-1.ILinkListener-outputForm-outputDocumentsContainer-documents-1.fileNameLnk>

Volume 3 (2015):): Revised Volume 3 to RAR. B6 Toxicology and Metabolism, 31 March 2015.
Renewal Assessment Report on Glyphosate, Public version.

<http://registerofquestions.efsa.europa.eu/roqFrontend/wicket/page?0-1.ILinkListener-outputForm-outputDocumentsContainer-documents-1.fileNameLnk>

Reconocimientos

Se reconocen con agradecimiento las valiosas contribuciones y discusiones de Franziska Achterberg (Greenpeace), Angeliki Lysimachou (PAN Europa) y Susanne Smolka (PAN Alemania).

Impresión

Pestizid Aktions-Netzwerk (PAN) e.V.

Nernstweg 32

D-22765 Hamburg

Teléfono: +49 (0)40-399 19 10-0

Email: info@pan-germany.org

<http://www.pan-germany.org>

Hamburgo, 01 de diciembre de 2015

Autor: Dr. Peter Clausing,

Teléfono:, +49-176 7801 2705, Email: peter.clausing@pan-germany.org,

Traducción al español: Graciela Carbonetto, bajo la supervisión de RAPAM <http://www.rapam.org> y
RAP-AL <http://www.rap-al.org/> Enero 2016.