

**Expediente de nominación sobre el
hexaclorobenceno**

Presentado por México al Grupo de Trabajo sobre Manejo
Adecuado de Sustancias Químicas para su consideración
como sustancia candidata para la elaboración de un plan de
acción regional de América del Norte

**Documento preliminar para examen y comentario públicos
6 de junio de 1998**

ÍNDICE

- 1.0 IDENTIDAD**
- 2.0 DESCRIPCIÓN FÍSICOQUÍMICA**
- 3.0 USOS**
- 4.0 FUENTES**
 - 4.1 Producción comercial
 - 4.2 Importaciones
 - 4.3 Fuentes naturales
 - 4.4 Otras fuentes
- 5.0 DESTINO Y TRANSPORTE**
 - 5.1 Agua
 - 5.2 Tierra
 - 5.3 Atmósfera
 - 5.4 Biodegradación
 - 5.5 Bioconcentración
 - 5.6 Persistencia
 - 5.7 Condiciones en México
- 6.0 PRESENCIA EN EL MEDIO AMBIENTE, BIOTA Y HUMANOS**
- 7.0 EXPOSICIÓN POTENCIAL HUMANA**
 - 7.1 Profesional
 - 7.2 Medio ambiental
- 8.0 TOXICIDAD EN LOS HUMANOS**
 - 8.1 NO CANCERÍGENO
 - 8.1.1 Estudios no cancerígenos en humanos
 - 8.1.2 Estudios no cancerígenos en animales
 - 8.2 EFECTOS CANCERÍGENOS
 - 8.2.1 Efectos cancerígenos en humanos
 - 8.2.2 Efectos cancerígenos en animales
 - 8.3 CLASIFICACIONES CLAVE etc.
- 9.0 ECOTOXICIDAD**
- 10.0 MANEJO DE LOS RIESGOS EN MÉXICO**
 - 10.1 Límites profesionales
 - 10.2 Límites en el medio ambiente
- 11.0 CONCLUSIONES**
 - 11.1 Contexto mexicano
 - 11.2 Lagunas en la información

BIBLIOGRAFÍA

ANEXO A

COMERCIALIZACIÓN EN MÉXICO

1.0 Identidad (Fuente: HSDB® Sección 1.0)

1.1 Nombre: hexaclorobenceno

1.2 Número de registro CAS: 118-74-1

1.3 Sinónimos:

ENT-1719; Granox; No bunt (inglés); Perchlorobenzene; Voronit C; AI 3.01719; Amatin; Anticarie; Bunt-no-more (inglés); Caswell No. 477; Esaclorobenzene (Italian) Hexaclorobenceno Granox nm; HCB; HEXA CB; hexachlorobenzol (alemán) Julinís carbon chloride; No bunt 40; No bunt 80; Pentachlorophenyl chloride; Phenyl perchloryl; Saatbeizfungizid (alemán); Sanocide; Smut-go; Snieciotox.

1.4 Fórmula molecular: C_6-Cl_6

1.5 Estructura de la fórmula:

1.6 Número RTECS NIOSH/DA2975000

1.7 Nombre/Número de expedición: DOT/UN/NA/IMCO:
IMO 6.1 - Hexaclorobenceno
UN 2729 - Hexaclorobenceno

1.8 Número USEPA como residuo peligroso U127 - Residuo tóxico cuando es desechado como producto comercial o fabricación intermedia.

2.0 Descripción fisicoquímica

Forma de aguja sólida blanca a la temperatura ambiente, derivado del Benceno alcohol (Fuente: HSDB® Secciones 3.0, 7.0).

Propiedades fisicoquímicas

- Peso molecular
 - Punto de ebullición
 - Punto de fusión
 - Densidad/Gravedad específica
 - Coeficiente partición octano/agua
 - Solubilidad en el agua
 - Otra solubilidad
 - Presión a vapor
 - Densidad a vapor (aire = 1.0)
 - Constante en la Ley de Henry
 - Vida media en el aire (w/OH)
 - Vida media en el suelo
 - Vida media en el agua
 - Hidrólisis
 - Fotólisis
 - Oxidación
 - Biodegradación
 - Absorción en el suelo
 - Volatilización agua/suelo
 - Otros aspectos
 - Partición Carbono orgánico nomenclatura Koc
- Persistencia**
- Bioacumulación nomenclatura P
 - Índice de Bioconcentración (nomenclatura BCF)
- Bioacumulación**
- 284.80
 - 323-326⁰C
 - 231⁰C
 - 1.5691 a 23.6⁰C
 - nomenclatura K_{ow} = 5.31
 - 0.035 ppm en agua (prácticamente insoluble)
 - Poco soluble en alcohol frío, carbono tetraclorado; soluble en benceno, cloroformo, éter, carbono disulfido.
 - 1.09 x 10⁻⁵ mm Hg a 20 ⁰C
 - 9.83
 - 0.03-0.07
 - 2 años
 - 1530 días
 - 8 horas
 - Resistente
 - Resistente
 - Resistente
 - Insignificante
 - Fuerte
 - Rápida
 - Muy estable, incluso en ácidos y bases, no hay un método universal de eliminación
 - 4-5
- Alta**
- 6,80 (HSDB) 5.73 (USEPA WPMT)
 - Trucha 3.7 - 4.3; pez luna 3.1-4.3; carpita cabeza 4.2 - 4.5
- Alta**

3.0 Usos

En México, el Hexaclorobenceno (HCB) es usado principalmente como fungicida. Otros países lo han documentado como materia prima para el caucho sintético, plastificador para PVC, y como agente para suspensión coloidal en la fabricación de cauchos nitroso y de estireno. Fungicida selectivo contra la plaga anublo del trigo. También usado como sustancia química intermedia para tintes, fabricación de **Pentaclorofenol** en Europa y en tratamiento de la madera.

4.0 Fuentes

4.1 Producción comercial

En México, la producción de HCB ha sido documentada hasta 1991. Durante los años 70 el HCB fue producido por tres compañías; de 1980 a 1984 lo produjeron dos compañías y desde entonces hasta 1991 solamente lo produjo una compañía que era propiedad del gobierno y en 1993 fue privatizada.

Diecinueve compañías estaban registradas como distribuidoras de HCB. Comunicación directa con ellas ha comprobado que ya no hay ninguna producción o comercialización.

En México, desde 1992, no se ha producido HCB comercialmente

4.2 Importaciones

El balance de los datos integrados de las importaciones y exportaciones del HCB en México se incluyen en el cuadro 1. La producción en Estados Unidos en 1977 fue de 4.54×10^8 g (454 toneladas). No hubo producción en Estados Unidos en 1992. Las importaciones para Estados Unidos en 1977 fueron de 2.44 toneladas y 17.3 toneladas en 1982 (HSDB Sección 2.0).

4.3 Fuentes naturales

Ninguna/desconocidas.

4.4 Otras posibles fuentes

- Derivado o material de residuo en la producción de tetracloroetileno, tricloroetileno, tetracloruro de carbono, cloro, solventes clorinatos, dimetil tetraclorotereftalato, cloruro de vinilo, atrazine, propazine, simazine y mirex
- También es material de desecho de la producción pirotécnica, de la del clorato de sodio y la fabricación de aluminio.
- Puede ser usado para la fabricación de caucho sintético.
- Ha sido encontrado en las aguas residuales tratadas de las fábricas de metales no féreos.
- Ingrediente en varios plaguicidas.
- Puede ser emitido como gas residuo por los incineradores.

Todavía no se ha hecho una estimación de las emisiones de las fuentes en México.

CUADRO 1

HCB en México (Tons.)

Año	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981
Producción	3007	3820	3634	3890	1822	1268	1752	2051	1889	2102	1619	2889
Importaciones	161	192	194	96	56	49	49	4	0	0	0	0
Exportaciones	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Consumo (Ag.)	3168	4012	3828	3986	1878	1317	1801	2055	1889	2102	1619	2889
% Cambio en uso Ag.	98.5	26.6	-4.6	4.1	-52.89	-29.87	36.8	14.103	-8.1	11.3	-22.98	78.4
Capacidad	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	2300	2300	2300	2300	2300	2300	2300	3000
Cap subtil. %	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	20.8	44.9	23.8	10.8	17.9	8.6	29.6	3.7

Año	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	92-97	Total
Producción	1967	1431	1172	1424	1441	1366	1543	1717	948	420	0	43172
Importaciones	0	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	810
Exportaciones	0	0	0	14	68	68	0	0	0	0	0	150
Consumo (ag.)	1967	1431	1172	1410	1380	1300	1543	1717	948	420	0	43832
% Cambio en uso ag.	-31.91	-27.25	-18.1	20.3	-2.1	-5.797	18.7	11.3	-44.79	-55.7	0	
Capacidad	3000	3000	3000	3000	3000	3000	3000	3000	3000	3000	n. d.	
Cap. subtil. %	34.4	52.3	60.9	52.5	52	54.5	48.6	42.8	68.4	86	n. d.	

5.0 Destino y transporte (Fuente: HSDB® Sección 7.0)

5.1 Agua El HCB se evapora rápidamente en el agua. La vida media es de 8 horas en el laboratorio. Se adsorbe a los sedimentos. Se bioconcentra en los peces y organismos acuáticos.

5.2 Tierra Adsorción fuerte a los sólidos (vida media 1530 días). Escasa biodegradación. Transporte lento hacia las aguas subterráneas (dependiendo del contenido de carbono en el suelo). Alguna evaporación puede ocurrir dependiendo del contenido orgánico del suelo

5.3 Atmósfera Existe mayormente en la fase de vapor y en menor grado se encuentra en la fase de adsorción. Extremadamente lenta degradación, tiene una vida media de dos años. Las lluvias y la deposición seca pueden llevar el HCB del aire al suelo y al agua.

5.4 Biodegradación No hay una biodegradación significativa. Sale del suelo generalmente por volatilización. Puede degradarse con una decloronización de 13.6 $\mu\text{mol/L}$ por día en sedimento anaerobio fresco después de un intervalo de siete días.

5.5 Bioconcentración Se ha documentado un alto factor de bioconcentración (FBC) en peces e invertebrados (de 3.1 a 4.5). Pasa del agua a la cadena de alimentación a través de algas, caracoles, plancton, moscas de agua, mosquitos y peces. Se ha encontrado en el tejido adiposo de humanos que no han estado expuestos laboralmente. El factor de bioconcentración parecen ser más alto en humanos que en los roedores por varios órdenes de magnitud.

5.6 Persistencia Datos de la sección 2.0 y las subsecciones 5.1 - 5.5 indican que la persistencia en el medio ambiente es **muy alta**.

5.7 Documentación de las condiciones en México: Ninguna.

6.0 Presencia en el medio ambiente, biota y humanos

Medio	Escala de concentraciones identificadas y documentadas mundialmente	Concentraciones encontradas en México
Agua: <ul style="list-style-type: none"> • Potable • Superficial • Marina • Lluvia 	.06-0.2 ppt (Canadá) 8-30 ppm (Niágara); 0.02-0.1 ppt (Grandes Lagos); 0-0.04 ppt med. ríos indust. EU. Mediterránea 16% muestras 0.002-0.01 ppm Grandes Lagos 1-4 ppt; Pacífico Norte 0.03 ppt; Lago Superior 2.8 ppt	no identificada hasta ahora (niha) niha niha niha
Emanaciones: <ul style="list-style-type: none"> • Industrial • Municipal 	2 de 26 con 220 ppm max; 4 fabric. Canadá 1-2 ppt Ninguna identificada	Niha niha
Concentraciones en el suelo Concentraciones en el sedimento	37 de 50 est. de EU enc. 0.7% muest positivas con 0.0-0.44 ppm; datos de Roma con 40 ppm Sedimen. Alemania 0-15 ppm; Mississippi 0-900 ppm; Grandes Lagos media 0.2-460 ppm; Golfo de México 0.49 ppm; Portland 0.05-0.37 ppm	niha
Concentraciones atmosféricas	Grandes Lagos 0.008-0.024 ppt; SE EU 0.001-0.016 ppt Atlantic. Norte 0.04 ppt; Oceano Pacífico Nueva Zelanda 0.055-0.061 ng/m^3 Cerca fab. de cloro en EU 0.006-2 ppm	niha

Concentraciones en alimentos	En inspección total alim. EU % muestras positivas 1-8.3; concentraciones 0.03 - 0.4 ug. Inspec. Subgrupo 0.001 ppm - 0.01 ppm. Mantequilla EU: fresca 0.47; mesa 0.302; baja cal. 0.596 mg/kg Pescado USA: agua fresca 0.001-0.34 ppm; de mar 0.001-0.6 ppm; marisco 0.001-0.350 ppm Egipto muestras comerciales 1.3 a 7.8 ug/kg	niha
Concentraciones en las plantas	1-5 ng/g en hojas caídas en Italia	itni
Concentraciones en animales	Muestras en EU 0-5.2 ppm; Alemania 0.03 - 0.31 ppm	itni
Concentraciones en leche	EU: 3.3% muestras positivas 0.001 ppm med. Yugoslavia 1.31 ng/g Alemania Occidental 10 años disminución de 0.16 a 0.02 mg/kg Leche materna: en Canadá, Noruega, Finlandia, osciló de 0 a 5.13 ppm	itni
Otros datos:	Mundialmente las concentraciones parecen haber llegado al máximo en los 70 con una disminución en los 80.	

7.0 Exposición potencial humana

Laboral: dermatológica, inhalación, ingestión

Generales: ingestión de alimentos y leche

7.1 Exposición laboral

La exposición laboral tiene lugar en las plantas de solventes clorinados y plaguicidas (un estudio anterior a 1983 en Estados Unidos indicó concentraciones de entre 3×10^{-4} y $1.2 \times 10^{-1} \text{ mg/m}^3$ en el aire de áreas públicas y entre 14-233 ppmm en muestras de sangre de los trabajadores). Agricultores que lo aplicaron o manejaron suelo contaminado también estuvieron expuestos con una estimación de 4500 trabajadores en Estados Unidos (anterior a 1983)

En México el número de trabajadores potencialmente expuestos no ha sido especificado, pero se asume bajo ya que el HCB fue prohibido en 1992 y no se produce desde entonces.

7.2 Exposición medio ambiental

Dentro de la población en general, la exposición tiene lugar y afecta a los individuos que viven cerca de las plantas de fabricación o las fuentes de incineración. Muestras de tejido adiposo mostraron: en Estados Unidos 0.05 ppm promedio; Canadá 10-667 ppmm; Japón 0.06-3.2 ppm. Leche materna: Canadá 0-5.13 ppm; Noruega 2.1 ppmm; Finlandia 0.7-6ppmm. Dado que está prohibido en México, la exposición medio ambiental se considera baja.

Promedio de carga para el cuerpo (EU): 0.7 mg

Promedio de ingestión diaria: por el aire 0.20- 4 ng; por el agua 0.12-0.4 ng; por alimento 0.03-0.3 µg.

La proporción de la población general potencialmente expuesta por contacto medio ambiental no ha sido especificada en ningún país.

8.0 Toxicidad en los humanos

Función biológica

Ninguna

Efectos de exposición aguda

La exposición aguda causa irritación en nariz, garganta y pulmones. El contacto puede causar irritación en los ojos, la piel, y quemadura de la piel.

Efectos de exposición crónica

La exposición prolongada puede dañar el hígado, los riñones, el sistema inmunológico y la tiroides. También puede perjudicar el sistema nervioso central y causar irritabilidad, dificultad al caminar y problemas de coordinación, debilidad muscular, temblores y la impresión de tener agujas y alfileres en la piel. Las exposiciones repetidas pueden cambiar la pigmentación de la piel, espesor, cicatrización, sensibilidad de la piel y aumento del bello facial y de los antebrazos.

Efectos cancerígenos

Grupo 2B (posible carcinógeno en los seres humanos, suficientes datos en animales) de la IARC (siglas en inglés de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer). ACGIH Grupo A3- carcinógeno en los animales. IRIS B2 - posiblemente carcinógeno en los humanos. Una exposición masiva en Turquía entre los años 1954-59 por el tratamiento de granos de semilla con HCB como fungicida: presentó 37% de incidencia en la dilatación de la glándula tiroides y 4000 casos de porfiria.

Efectos genéticos

Al igual que otros bencenos clorinados el HCB no tiene mutagenidad. En DNA de bacteria E-Coli hubo aducción a 20 umol/L. Mutación en levadura a 100ppm. Mutaciones en células somáticas de pulmón de hámster a 6 mg/L.

Efectos en la reproducción

Puede causar daño en el desarrollo del feto traspasando la placenta, en humanos y otras especies. En las ratas la exposición al HCB causó dilatación en los riñones de las crías. En los ratones aumento la mortalidad en los neonatos y anormalidad en el desarrollo del sistema inmunológico.

No se ha reportado teratogenicidad en los humanos. Para las crías de ratones la lactancia fue la mayor vía de exposición –más alta en amamantamiento que trasplacenta. Los efectos en la fertilidad son menos conocidos. Hembras mono a las que se les suministró con hasta 10 mg/kg/por día por un periodo de 13 semanas, mostraron aumento en la variabilidad en la duración del ciclo menstrual y disminución de la progesterona en la fase luteal.

Condiciones predispositivas

No hay datos.

8.1 EFECTOS NO CANCERÍGENOS

8.1.1 Estudios sobre efectos no cancerígenos en humanos

En el sureste de Turquía alrededor de 5 mil personas comieron granos de semilla tratados con HCB, los niños de menos de un año presentaron inflamación rosada y hubo 95% de mortalidad. La población expuesta presentó porfiria cutánea tarda, y también presentó lesiones en la piel, hipertrichosis y hiperpigmentación, neurotoxicidad y daño en el hígado. Un seguimiento del caso mostró retraso en el crecimiento y cambios artríticos en los niños.

Un estudio en Italia mostró que entre las mujeres que tienen un alto número de abortos naturales no hay diferencia en el contenido de HCB en la sangre. HCB ha sido encontrado en el líquido folicular de mujeres que siguen un tratamiento de fertilización *in vitro*

8.1.2 Estudios no cancerígenos en los animales

En un estudio de ratas Sprague-Dawley en apareamiento, las altas concentraciones de HCB causaron cromogénesis centrilobular basofílico hepático; el grupo que fue medianamente expuesto mostró un aumento en la mortandad de las crías y nefrosis crónica. Estudios recientes han mostrado cambios en la inmunomodulación de las ratas expuestas. Un estudio a corto plazo (15 semanas) demostró como ratas Charles River desarrollaron aumento en los niveles de porfirina, reducción en las enzimas hepatocelulares, aumentaron las proporciones peso-hígado y cuerpo-riñones, disminuyó la supervivencia y presentaron esplenomegalia y ataxia. Hubo cambios en el peso en las glándulas timo y tiroides de los hámsters. También se encontraron cambios en conteo de glóbulos rojos en perros y en el peso de la tiroides de cerdos.

Se ha demostrado que el HCB es capaz de traspasar a la placenta. Algunos estudios demuestran que los efectos teratológicos en crías de roedores dependen de la toxicidad de las madres. Se encuentran anomalías de desarrollo en el sistema esqueleto muscular, reducción de supervivencia del neonato, anomalías bioquímicas y metabólicas en los neonatos, el bazo, la médula ósea, el sistema linfático, hidronefrosis, anomalías en el desarrollo inmunológico, reducción en el aumento de peso, en el nacimiento con vida y del índice de viabilidad, anomalías cranofaciales y urogenitales. Efectos en los ovarios maternos y las trompas de falopio.

Ratas expuestas por un corto periodo y a una sola dosis mostraron un aumento en el desarrollo de las costillas. La toxicidad relativa es 2.5 veces más alta en la leche que en la sangre.

Hembras mono expuestas mostraron aumento en la variabilidad de la duración del ciclo menstrual y disminución de la progesterona en la fase luteal; también estuvo acompañado por daño epitelial ovárico. El efecto para el mono fue independiente de otra toxicidad por tanto es gonadotóxico.

La RfD oral está establecida en 8×10^{-4} mg/kg/ por día (USEPA)

8.2 Efectos cancerígenos

8.2.1 Estudios de cáncer en los humanos

Se poseen escasos datos sobre humanos que puedan apoyar los efectos carcinógenos del HCB. En el sureste de Turquía, alrededor de 5 mil personas ingirieron granos de semilla tratados con HCB. Los niños menores de dos años murieron; 4 mil personas padecieron de porfiria y un seguimiento del caso mostró que el 37% desarrolló tiromegalia.

8.2.2 Estudios sobre efectos cancerígenos en animales

En un estudio de dos años de exposición oral crónica, efectuado en ratones Suizos, hámsters y ratas Sprague-Dawley, se observó cáncer hepático (hemangiohematomas, carcinoma hepatocelular y del conducto biliar), neoplasmas en la tiroides y los riñones. En los ratones se ha encontrado linfomas y tumores en la tiroides de los hámsters. Las hembras parecen haber sido más susceptibles. Las relaciones dependían de las dosis. La exposición a corto plazo no tuvo efecto.

El HCB es también mutagénico en sacaromacitos, salmonela y en los test de las células somáticas del hámster. También se ha documentado efecto de aducción de DNA en E. Coli.

8.3 CLASIFICACIONES CLAVE etc. (Fuente : Lista de las Listas LOLI ®)

IARC Grupo 2B (*posible* carcinógeno humano; pruebas insuficientes en humanos, suficientes pruebas en animales).

ACGIH Grupo A2 *se sospecha* que sea carcinógeno humano.

USEPA (IRIS): B2 *probable* carcinógeno humano.

NTP: *se sospecha* que sea carcinógeno humano.

Lista de Cáncer de California: presente.

Índice de potencialidad de cáncer (USEPA): $1.6 \text{ (mg/kg-por día)}^{-1}$.

Disruptor endocrino (lista propuesta por Illinois): efectos probables en animales.

Massachusetts: extremadamente peligroso, carcinógeno, teratógeno.

CERCLA/SARA cantidad reportable: 10 libras

Ley sobre Agua Potable Segura MCL: 0.001 mg/L.

Ley sobre Agua Potable Segura MCLG: cero.

Agua potable en México: 0.00001 mg/L.

ACGIH TLV-TWA 8 horas(1997): 0.002 mg/m^3 para la piel.

ACGIH piel: absorción potencial

Plan de Eliminación/Reducción de Tóxicos en Canadá : A1 (igual o excede toxicidad, bioacumulación y criterio de persistencia)

9.0 ECOTOXICIDAD (Fuente: HSDB® Sección 5.0, RTECS)

Existen amplias pruebas de los varios efectos en roedores, perros, peces y los polluelos (40 referencias en HSBD Sección 5.0) incluyendo inmunotoxicidad, toxicidad reproductiva, valores de ecotoxicidad (LC50, LD50) para 7 de las especies designadas.

RTECS:

Efectos en la reproducción: rata, ratón, mono, mamíferos (no están especificadas las especies).

Efectos genéticos: Efectúa la aducción DNA- la bacteria - E-Coli; mutaciones en la levadura, el hámster y el ratón.

Efectos tumorigénicos: rata, ratón, hámster.

10.0 Manejo de riesgos en México

La producción de HCB está prohibida en México.

10.1 Límites laborales

El CTA para HCB en México no está inscrito (ya que no se produce), para el Clorobenceno es 75ppm o 350 mg/m³.

10.2 Límites ambientales

El límite máximo permitido en México para el agua potable (embotellada o en hielo) es de : 0.01 µg/L.

Consideraciones para la clasificación de residuo tóxico:

Sedimento de plantas de clorinados (RP 16.2 / 3)

Plantas de clorobenceno (RP 17.6)

Tetracloruro de carbono (RP 17.21)

Residuos de HCB (RPNE 1.1 / 14)

Enumeración de incompatibilidad (NOM 054)

Concentración máxima permitida de lixiviación 0.13 mg/L.

11.0 CONCLUSIONES

Considerando sus propiedades físicoquímicas, biológicas, efectos cancerígenos y no cancerígenos, y sus efectos ecotoxicológicos, el HCB quedó en el segundo grupo de los LP15 en el proceso de selección nacional. En las listas mundiales y nacionales también quedó en los primeros lugares en las listas de sustancias consideradas tóxicas y peligrosas para los humanos y el medio ambiente.

Los datos en estudios con animales parecen indicar que es carcinógeno y teratógeno, y que afecta la reproducción y tiene efectos en el desarrollo. El estudio de mutagenia demostró ser positivo.

Son escasos los datos para documentar los mismos efectos en los humanos, aunque se han encontrado pruebas positivas en desarrollo de tumores, efectos neurológicos, inmunológicos hepatóxicos, y en la piel.

El HCB es persistente y puede ser transportado en ambos, el medio ambiente y la cadena alimenticia.

11.1 El contexto mexicano

México detectó la peligrosidad del HCB hace mucho tiempo. Y aunque la producción y la importación del HCB no es ya un problema, queda por determinar la presencia del agente. La peligrosidad potencial del mismo para el sistema reproductor es importante debido a las condiciones demográficas del país, con la mayoría de la población en edad reproductiva. La magnitud de la población expuesta y las concentraciones siguen siendo desconocidas.

El efecto en la biota es importante ya que la riqueza de la biodiversidad del país puede ser afectada por este agente.

La simple prohibición del uso de esta sustancia química ha demostrado una reducción en la media de las concentraciones. Se fomentarán esfuerzos para identificar los grupos de alto riesgo y las fuentes de emisiones de los subproductos para controlar los efectos potenciales en la salud por exposición, tanto en el sector laboral como de la población en general.

11.2 Lagunas en la información

En México no se han terminado las investigaciones sobre las emisiones de los residuos de HCB, tampoco se ha efectuado una estimación de las concentraciones en el medio ambiente por compartimentos. Las condiciones orográficas, geográficas y climáticas pueden cambiar estos parámetros muy ampliamente.

El impacto económico en las industrias está todavía por calcularse, sobretodo la detección de las emisiones de los subproductos y su control.

Los datos epidemiológicos son escasos mundialmente y en México se desconoce el porcentaje de la población afectada.

Los efectos carcinógenos en la reproducción todavía tienen que ser mejor documentados mundialmente y en México.

Hay que integrar diferentes índices de exposición en poblaciones humanas específicas, considerar también las interacciones en la nutrición, al igual que comprender la presencia de individuos y grupos de poblaciones susceptibles. Creemos que se podría incluir los niños en edad de desarrollo.

A pesar de las lagunas que hay que llenar en cuanto a conocimientos, recomendamos que se desarrolle una Evaluación de Riesgos nacional o regional de América del Norte,

determinando los patrones de exposición y la magnitud de la población expuesta, para establecer objetivos razonables de manejo.

Bibliografía

Andrews, J.E. and Courtney, K.D.: Hexachlorobenzene-induced renal maldevelopment in CD-1 mice and CD rats. Hexachlorobenzene: Proceedings of an international symposium, C.R. Morris and J.R.P. Cabral (eds.), International Agency for Research on Cancer Scientific Publications 77:381-391, 1986.

ANIQ. Anuario Estadístico de la Industria Química Mexicana, México, 1993.

ANIQ. Anuario Estadístico de la Industria Química Mexicana, México 1970-1989

ANIQ. Anuario Estadístico de la Industria Química Mexicana, México 1997.

Arnold, D.L., C.A. Moodie, S.M. Charbonneau, et al. 1985. Long-term toxicity of hexachlorobenzene in the rat and the effect of dietary Vitamin A. *Fd. Chem. Toxic.* 23 (9): 779-793.

Axelsson O; *IARC Sci Pub* 77: 585-9 (1986)

Clayton, G.D. and F.E. Clayton (eds.). *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology: Volume 2TM, 2B, 2C: Toxicology.* 3rd ed. New York: John Wiley Sons, 1981-1982. 3629

Cosmos, S.A. DE C.V.: <http://www.cosmos.com.mx>, con domicilio en Calz. del Hueso 122-A1 en México D.F: online@cosmos.com.mx

Diario Oficial de la Federación. Normas Oficiales Mexicanas: Salud, Ambiente, Trabajo, (citas diversas 1992-1998)

Eiceman GA et al; *Anal Chem* 53: 955-9 (1981) (5)

Tiernan TO et al; *Environ Health Persp* 59: 145-58 (1985)

Gleason. *Información toxicológica*, William Wilking Baltimore. 3TM. Ed., 1968, sección 11, p. 76.

Goldey, E.S. and Taylor, D.H.: Developmental neurotoxicity following pre-mating maternal exposure to hexachlorobenzene in rats. *Neurotoxicology and Teratology* 14:15-21, 1992.

Goomen A et al; *IARC Sci Pub* 77: 567-73 (1986)

Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. *Clinical Toxicology of Commercial Products.* 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984., p II-170

Gosselin, R.E., R.P. Smith, H.C. Hodge. Clinical Toxicology of Commercial Products. 5th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984., p II-170

Hazardous Substances Data Bank (HSDB Æ)

IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work),.p. S7 64 (1987)

IARC; Monograph. Some Halogenated Hydrocarbon 20: 155-78 (1979)

- Integrated Risk Information System (IRIS)

Ley del Impuesto General de Exportación, *Diario Oficial de la Federación*, 22 de diciembre de 1995.

Ley del Impuesto General de Importación, *Diario Oficial de la Federación*, 18 de diciembre de 1995

List of Lists (LOLI Æ)

Mathews HB; IARC Sci Pub1 77: 253-60 (1986)

Machala M. Matlova L. Svoboda I. Nezveda k. Induction effects of polychlorinated biphenyls, polycyclic aromatic Hydrocarbons and other widespread aromatic environmental Pollutants on microsomal monooxygenase activities in chick embryo Liver. *Archives of Toxicology*. 70 (6):362-7. 1996.

Michielsen CP. Bloksma N. Ultee A. Van Mil F. Vos JG. Hexachlorobenzene-induced immunomodulation and skin and lung Lesions: a comparison between brown Norway, Lewis, and Wistar rats. *Toxicology & Applied Pharmacology*. 144(1): 12-26, 1997 May.

New Jersey Hazardous Substance Fact Sheet

Oberg T, Bergstrom JGT; *Chemosphere* 14: 1081-6 (1985)

Oehme M et al; *Chemosphere* 16: 143-53 (1987)

Peters HA et al; IARC Sci Pub1 77: 575-79 (1986)

Programa de Desgravación Arancelaria, *Diario Oficial de la Federación*, 31 de diciembre de 1997

Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS Æ)

REPROTOX System Æ

Selden AI. Nygren Y. Westberg HB. Bodin LS. Hexachlorobenzene and octachlorostyrene in plasma of aluminium Foundry workers using hexachloroethane for degassing. Occupational & Environmental Medicine. 54 (8): 613-8, 1997 Aug.

Shepard's Catalog of Teratogenic Agents

USPEA; Health Assessment Document for Chlorinated Benzenes. Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, OH USEPA 600/8-84-015™ (1984)

USEPA; Treatability Manual. Page I.9.7-3 USEPA-600/2-82-001™ (1981)

Vrec1 M. Jan J. Pogacnik A. Bavdek SV. Transfer of planar and non-planar chlorobiphenyls, 4,4'-DDE and Hexachlorobenzene from blood to milk and to suckling infants. Chemosphere. 33 (11): 2341-6, 1996 Dec.

Tekchem, Av. Jalisco 180-5, Ciudad de México

TOMES CPS System 6200 S. Syracuse Way, Suite 300, Englewood Colorado 80111-4740, USA

Nota:

La recopilación del material para este expediente ha sido llevada a cabo por el Instituto de Salud Ambiente y Trabajo bajo contrato con la Comisión para la Cooperación Ambiental. El trabajo fue realizado por el Dr. Santos-Burgoa y Dr. Tim Downs, con la ayuda del Lic. José Antonio Trejo y el Lic. José Luis Texcalac.

La dirección del ISAT es Cerrada del Convento 48-A, Col. Santa Ursula Xitla, Tlalpan México D.F. 14420 Tel.: (525) 5736929; fax (525) 5133151;

ANEXO A

Datos sobre sustancias comerciales para México