Dossier d'inscription de l'hexachlorobenzène

Document présenté par le Mexique au Groupe de travail
sur la gestion rationnelle des produits chimiques (GRPC)
en vue de l'établissement d'un PARNA

6 juin 1998

Table des matières

Identité, numéro CAS et description 1

Description des propriétés physico-chimiques 1

Utilisations 2

Sources 3

Production commerciale 3

Importations 3

Sources naturelles 3

Transport et devenir dans l'environnement 4

Eau 4

Sol 4

Atmosphère 4

Biodégradation 5

Bioconcentration 5

Rémanence 5

Présence dans l'environnement, dans le biote et chez les humains 5

Voies possibles d'exposition 7

Exposition professionnelle 7

Exposition dans l'environnement 7

Toxicité chez les humains 8

Effets non cancérogènes 9

Études chez les humains 9

Études chez les animaux 9

Effets cancérogènes 10

Études chez les humains 10

Études chez les animaux 10

Classifications clés, etc. 10

Écotoxicité 11

Gestion des risques au Mexique 11

Limites professionnelles 11

Limites environnementales 11

Conclusions 12

Situation au Mexique 12

Données à déterminer 12

Ouvrages à consulter 14

Annexe A. Données sur les substances commerciales – Mexique (texte espagnol) 17

Liste des tableaux

Tableau 1. Propriétés physico-chimiques de l'hexachlorobenzène 2
Tableau 2. Données sur les importations/exportations d'hexachlorobenzène au Mexique 3
Tableau 3. Plages de concentrations mesurées au Canada, aux États-Unis et dans le monde* 5
Tableau 4. Toxicité chez les humains 8

Dossier d'inscription

Hexachlorobenzène

Identité, numéro CAS et description[1]

Numéro CAS : 118-74-1

Synonymes : ENT-1719; Granox; No bunt; perchlorobenzène; Voronit C; AI 3.01719; Amatin; Anticarie; Bunt-no-more; Caswell n° 477; esaclorobenzene (italien) hexaclorobenceno (espagnol) Granox nm; HCB; HEXA CB; hexachlorobenzol (allemand); Julin's carbon chloride; No bunt 40; No bunt 80; benzène hexachloré; benzène perchloré; Saatbeizfungizid (allemand); Sanocide; Smut-go; Snieciotox.

Formule moléculaire : C_6Cl_6

RTECS # : NIOSH/DA2975000

Numéro et appellation réglementaires – DOT/UN/NA/IMCO :

IMO 6.1 – Hexachlorobenzène

UN 2729 – Hexachlorobenzène

US EPA Hazardous Waste # : U127 – Les déchets des produits commerciaux et des produits manufacturés intermédiaires de l'hexachlorobenzène sont toxiques.

Description des propriétés physico-chimiques[2]

Solide blanc cristallin à la température ambiante, dérivé d'un composé alcoolique du benzène.

[1] Source : Hazardous Substances Databank (HSDB), Section 1.0

[2] Source: HSDB, Sections 3.0, 7.0

Tableau 1. Propriétés physico-chimiques de l'hexachlorobenzène

Hexachlorobenzène

Poids moléculaire	284,80 g/mol
Point d'ébullition	323–326 ºC
Point de fusion	231 ºC
Densité	1,569 1 à 23,6 ºC
Coefficient de partage octanol/eau (log K_{OW})	5,31
Solubilité dans l'eau	0,035 parties par million dans l'eau (quasi insoluble) [0,005 mg/L]
Solubilité dans d'autres produits	Légèrement soluble dans l'alcool froid, le tétrachlorure de carbone; soluble dans le benzène, le chloroforme, l'éther, le bisulfure de carbone
Pression de vapeur	1,09 x 10^{-5} mm Hg à 20 ºC [1,45 mPa @ 20ºC]
Densité de vapeur (air = 1,0)	9,83
Constante de la loi d'Henry	0,03–0,07 (échelle sans unités) égale à 131 Pa m^3/mol
Demi-vie dans l'air (avec des radicaux hydroxyle)	2 ans
Demi-vie dans le sol	1 530 jours
Demi-vie dans l'eau	8 heures
Hydrolyse	Résistant
Photolyse	Résistant
Oxydation	Résistant
Biodégradation	Négligeable
Absorption dans le sol	Forte
Volatilisation à partir du sol/de l'eau	Rapide
Autres aspects	Très stable, même dans les acides et les bases; aucune méthode universelle d'élimination finale
Partage du carbone organique (log K_{oc})	4–5
Rémanence	Forte
Bioaccumulation (log P)	6,80 (HSDB); 5,73 (US EPA, WPMT)
Facteur de bioconcentration (log)	Truite 3,7–4,3; crapet 3,1–4,3; tête de boule 4,2–4,5
Bioaccumulation	Forte

Utilisations

Au Mexique, l'hexachlorobenzène (HCB) est surtout utilisé comme fongicide. Dans d'autres pays, on a noté son utilisation comme matière brute du caoutchouc synthétique, plastifiant pour le polychlorure de vinyle et agent peptisant du caoutchouc, dans la production de caoutchoucs

nitrose et styrène. Il sert de fongicide sélectif pour le traitement du blé contre la carie. L'HCB agit aussi comme intermédiaire dans les teintures et il entre également dans la fabrication du pentachlorophénol en Europe et dans la composition des produits de préservation du bois.

Sources

Production commerciale

La production d'HCB au Mexique a été consignée jusqu'à 1991. Trois entreprises en produisaient durant les années 1970, deux de 1980 à 1984, puis une seule jusqu'à 1991. Durant cette dernière année, la production venait d'une usine du gouvernement, qui a été vendue à des intérêts privés en 1993.

Dans le passé, on a recensé 19 entreprises distinctes qui, à diverses périodes, produisaient et distribuaient cette substance au Mexique. En 1998, une enquête menée directement auprès de ces entreprises a permis de constater qu'aucune ne poursuivait cette activité.

Il n'y a pas eu de production commerciale d'HCB au Mexique depuis 1992.

Importations

Le tableau 2 présente des données intégrées sur les importations/exportations d'HCB au Mexique.

Sources naturelles

Aucune/inconnues

Autres sources potentielles

- Sous-produit ou déchet de fabrication des substances suivantes : tétrachloroéthylène, trichloréthylène, tétrachlorure de carbone, chlore, solvants chlorés, diméthyle tétrachlorotérephthalate, chlorure de vinyle, atrazine, propazine [80W], simazine, pentachloronitrobenzène et mirex.
- Déchet de production de l'aluminium, du chlorure de sodium et de matières pyrotechniques.
- Élément pouvant entrer dans la fabrication du caoutchouc.
- Présence relevée dans les eaux usées traitées d'usines de fabrication de métaux non ferreux.
- Élément entrant dans la fabrication de divers pesticides.
- Constituant possible des gaz des usines d'incinération des déchets.

Aucune estimation n'a été établie à ce jour pour les rejets au Mexique.

Tableau 2. Données sur les importations/exportations d'hexachlorobenzène au Mexique

HCB au Mexique (tonnes)

Année	**1970**	**1971**	**1972**	**1973**	**1974**	**1975**	**1976**	**1977**	**1978**	**1979**	**1980**	**1981**
Production	3 007	3 820	3 634	3 890	1 822	1 268	1 752	2 051	1 889	2 102	1619	2 889
Importations	161	192	194	96	56	49	49	4	0	0	0	0
Exportations	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Consommation (agriculture)	3 168	4 012	3 828	3 986	1 878	1 317	1 801	2 055	1 889	2 102	1619	2 889
% de changement (utilisation agricole)	98,5	26,6	-4,6	4,1	-52,89	-29,87	36,8	14,103	-8,1	11,3	-22,98	78,4
Capacité de production	a. d.[1]	a. d.[1]	a. d.[1]	a. d.[1]	2 300	2 300	2 300	2 300	2 300	2 300	2 300	3 000
Capacité non utilisée (%)	a. d.[1]	a. d.[1]	a. d.[1]	a. d.[1]	20,8	44,9	23,8	10,8	17,9	8,6	29,6	3,7

[1] a. d. = aucune donnée.

Année	**1982**	**1983**	**1984**	**1985**	**1986**	**1987**	**1988**	**1989**	**1990**	**1991**	**92–97**	**Total**
Production	1 967	1 431	1 172	1 424	1 441	1 366	1 543	1 717	948	420	0	**43 172**
Importations	0	0	0	0	7	2	0	0	0	0	0	**810**
Exportations	0	0	0	14	68	68	0	0	0	0	0	**150**
Consommation (agriculture)	1 967	1 431	1 172	1 410	1 380	1 300	1 543	1 717	948	420	0	**43 832**
% de changement (utilisation agricole)	-31,91	-27,25	-18,1	20,3	-2,1	-5,797	18,7	11,3	-44,79	-55,7	0	
Capacité de production	3 000	3 000	3 000	3 000	3 000	3 000	3 000	3 000	3 000	3 000	a. d.[1]	
Capacité non utilisée (%)	34,4	52,3	60,9	52,5	52	54,5	48,6	42,8	68,4	86	a. d.[1]	

[1] a.d. = aucune donnée.

Transport et devenir dans l'environnement

Eau

L'HCB s'évapore rapidement dans l'eau, sa demi-vie en laboratoire étant de 8 heures. Il est adsorbé sur les sédiments et se concentre dans le poisson et dans les organismes aquatiques.

Sol

L'HCB présente une très forte affinité pour les solides (demi-vie de 1 530 jours) et une faible biodégradation; il migre lentement vers les eaux souterraines (selon la teneur du sol en carbone). L'HCB peut être évacué par évaporation selon la teneur du sol en matières organiques.

Atmosphère

L'HCB existe principalement en phase gazeuse; il se trouve en moindre quantité une fois adsorbé. Sa biodégradation s'opère très lentement, sa demi-vie étant d'environ 2 ans. L'HCB peut être entraîné dans l'eau ou dans le sol par les dépôts atmosphériques secs ou humides.

Biodégradation

On n'observe pas de biodégradation marquée de l'HCB. Le principal mode d'élimination dans le sol est la volatilisation. L'HCB peut se dégrader à un taux de déchloration de 13,6 µmol/L-jour dans la boue fraîche d'un digesteur anaérobie après environ 7 jours.

Bioconcentration

Des facteurs de bioconcentration élevés ont été mesurés chez les poissons et les invertébrés (3,1 à 4,5). L'HCB est transféré dans l'eau par le biais de la chaîne alimentaire, par des vecteurs comme les algues, les escargots, le plancton, les puces d'eau, les moustiques et les poissons. Sa présence a été détectée dans les tissus adipeux d'humains ayant subi une exposition non professionnelle. Les facteurs de bioconcentration semblent beaucoup plus élevés chez les humains que chez les rongeurs.

Rémanence

Les données de l'HSDB, section 2.0 et sous-sections 5.1 à 5.5, laissent supposer une forte rémanence dans l'environnement.

Données relevées pour le Mexique : Aucune.

Présence dans l'environnement, dans le biote et chez les humains

Tableau 3. Plages de concentrations mesurées au Canada, aux États-Unis et dans le monde*

*****Aucune donnée n'est encore disponible pour tous les compartiments de l'environnement au Mexique.

Compartiment	Canada, États-Unis	Dans le monde
Eau potable	0,06–0,2 partie par 10^{12}	
Eau de surface	Niagara : 8–30 parties par million Grands Lacs : 0,02–0,1 parties par 10^{12} États-Unis, rivière en zone moyennement industrialisée : 0–0,04 partie par 10^{12}	
Eau de mer		Méditerranée : 0,002–0,01 partie par 10^{9} dans 16 % des échantillons.

Eau de pluie	Grands Lacs : 1–4 parties par 10^{12} Pacifique Nord : 0,03 partie par 10^{12} Lac Supérieur : 2,8 parties par 10^{12}	Méditerranée près de l'Égypte, (1982–1983) : 0,1–12,6 ng/L Partie sud de la Mer du Nord : 0,002-0,02 ng/L en solution et 0,01-6,0 ng/g à l'état de particules en suspension
Effluents : • industriels • urbains	Présence relevée dans 2 échantillons de 26 effluents : maximum de 220 parties par 10^{9} 4 plantes du Canada : 1–2 parties par 10^{12} Présence non relevée	
Concentrations dans le sol et les sédiments	Dans 37 États américains sur 50, on a relevé des concentrations de 0,0–0,44 partie par million dans des échantillons contaminés (0,7 %) Mississippi : 0–900 parties par 10^{9} Grands Lacs : plage moyenne de 0,2–460 parties par 10^{9} Golfe du Mexique : 0,49 partie par 10^{9} Portland : 0,05–0,37 partie par 10^{9}	Rome : 40 parties par 10^{9} Allemagne : 0–15 parties par 10^{9} dans les sédiments
Concentrations dans l'atmosphère	Grands Lacs : 0,008–0,024 partie par 10^{12} Sud-est des États-Unis : 0,001–0,016 partie par 10^{12} Atlantique Nord : 0,04 partie par 10^{12} Près des usines de chlore aux États-Unis : 0,006–2 parties par 10^{9}	Océan Pacifique, Nouvelle-Zélande : 0,055–0,061 ng/m^3
Concentrations dans les aliments	Étude sur la ration alimentaire totale aux États-Unis : 1-8,3 % des échantillons étaient contaminés (concentrations de 0,03–0,4 µg). Enquêtes sur les sous-groupes : 0,001 partie par 10^{9} à 0,01 partie par million. Beurre aux États-Unis : frais, 0,47 mg/kg; de table, 0,302 mg/kg; faible en calories, 0,596 mg/kg Poissons des États-Unis : eau douce 0,001–0,34 partie par million; eau de mer 0,001–0,6 partie par million; fruits de mer 0,001–0,350 partie par million	Égypte, échantillons provenant de sources commerciales : 1,3 à 7,8 µg/kg
Concentrations dans la végétation		Italie, feuilles mortes : 1–5 ng/g

Concentrations chez les animaux	Échantillons des États-Unis : 0–5,2 parties par million	Allemagne : 0,03–0,31 partie par million
Concentration dans le lait	États-Unis : 3,3 % des échantillons contaminés, présentant une concentration moyenne de 0,001 partie par million Canada, lait maternel : plage de 0–5,13 parties par million	Yougoslavie : 1,31 ng/g République fédérale d'Allemagne : baisse de 0,16 à 0,02 mg/kg en 10 ans Norvège, Finlande, lait maternel : plage de 0–5,13 parties par million
Autres données		À l'échelle mondiale, les concentrations semblent avoir atteint un pic à la fin des années 1970 et ont baissé au début des années 1980

Voies possibles d'exposition

Exposition professionnelle : absorption par la peau, par inhalation et par ingestion.

Exposition générale : principalement par l'ingestion d'aliments et de lait.

Exposition professionnelle

Selon des études sur l'exposition professionnelle, les travailleurs ont été exposés à l'HCB lorsque les concentrations de cette substance dans les zones d'air respirable des usines de solvants chlorés et de pesticides variaient de 3×10^{-4} à $1,2 \times 10^{-1}$ mg/m^3. Ces études faisaient état de concentrations de l'ordre de 14 à 33 parties par 10^9 dans le sang des travailleurs (études réalisées aux États-Unis, avant 1983). Quelque 4 500 agriculteurs ont également été exposés à l'HCB pendant l'épandage de pesticides ou la manipulation de sols contaminés (estimation des États-Unis, avant 1983).

Au Mexique, le nombre de travailleurs susceptibles d'avoir été exposés n'a pas été quantifié, mais on estime qu'il est faible car, depuis 1992, l'utilisation de l'HCB est interdite et sa production a cessé.

Exposition dans l'environnement

Les gens vivant près d'une usine de fabrication ou d'incinération risquent d'être exposés à l'HCB. L'analyse d'échantillons de tissus adipeux a révélé les concentrations d'HCB suivantes : moyenne de 0,05 partie par million aux États-Unis; 0,1 à 6,7 parties par million au Canada; 0,06 à 3,2 parties par million au Japon. Les concentrations relevées dans le lait maternel étaient les suivantes : 0 à 5,13 parties par million au Canada; 2,1 parties par 10^9 en Norvège; 0,7 à 6 parties par 10^9en Finlande. Au Mexique, on présume que les valeurs d'exposition sont faibles puisque l'utilisation de l'HCB y est interdite.

Charge corporelle moyenne (États-Unis) : 0,7 mg.

Dose journalière moyenne : dans l'air, 0,20 à 4 ng; dans l'eau, 0,12 à 0,4 ng; dans les aliments, 0,03 à 0,3 µg.

Aucun pays n'a établi le pourcentage estimatif de la population en général susceptible d'être exposée à des sources d'HCB dans l'environnement.

Toxicité chez les humains

Tableau 4. Toxicité chez les humains

Fonction biologique : Aucun effet.
Effets d'une exposition aiguë : Irritation du nez, de la gorge et des poumons. Un contact avec la substance peut irriter les yeux et irriter et brûler la peau.
Effets d'une exposition chronique : Peut atteindre le foie, les reins, le système immunitaire et la thyroïde. Peut aussi atteindre le système nerveux central et se traduire par les effets suivants : irritabilité, difficulté à marcher et problèmes de coordination, faiblesse musculaire, tremblements et sensation de picotement sur la peau. Des expositions répétées peuvent modifier la pigmentation de la peau, en provoquer l'épaississement, la marquer et la rendre fragile; elles peuvent aussi favoriser la croissance des poils du visage et des avant-bras.
Effets cancérogènes : Centre international de recherche sur le cancer, Groupe 2B — cancérogène probable chez les humains (données suffisantes relevées chez les animaux). ACGIH, Groupe A3 — cancérogène chez les animaux. Integrated Risk Information System, B2 — cancérogène probable chez les humains. En Turquie, par suite d'une exposition massive, entre 1954 et 1959, aux graines de semence traitées à l'HCB utilisé comme fongicide, on a relevé 4 000 cas de porphyrie ainsi qu'une augmentation de 37 % des cas de goitres.
Effets génétiques : Lors d'analyses bactériologiques, en particulier de *E. coli*, on a observé une augmentation des produits d'addition de l'ADN (pertes de fractions d'ADN dans la région nucléaire) à des concentrations d'HCB de 20 µmol/L. Des mutations ont été répertoriées dans la levure à des concentrations de 100 parties par million. Des mutations dans les cellules somatiques de hamsters ont également été relevées à des concentrations de 6 mg/L.
Effets sur la reproduction : Peut être dommageable pour le fœtus, pouvant l'atteindre par le biais du placenta tant chez les humains et que chez les autres mammifères. Les reins des petits de rats femelles exposés à la substance étaient agrandis. Chez les souris, l'exposition a provoqué un accroissement de la mortalité périnatale et des anomalies de développement du système immunitaire. Aucune étude de tératogenèse humaine n'a été signalée. Chez les jeunes souris, on signale que l'allaitement constitue l'une des principales voies d'exposition, plus importante que l'exposition trans-placentale. Les effets sur la fécondité sont moins connus. Chez des guenons auxquelles on a administré des doses atteignant 10 mg/kg/jour pendant 13 semaines, on a observé une variabilité accrue de la durée du cycle menstruel et une baisse de la sécrétion de progestérone durant la phase lutéinique.
Conditions prédisposantes : Aucune donnée.

Effets non cancérogènes

Études chez les humains

Dans le sud-est de la Turquie, environ 5 000 personnes ont ingéré des graines de semence traitées à l'HCB. Chez les enfants de moins d'un an intoxiqué qui ont été atteints de lésion rose, le taux de mortalité était de 95 %. Dans la population, outre *porphyria cutanea tarda*, on a observé des cas de lésions cutanées, d'hypertrichose, d'hyperpigmentation, des réactions neurotoxiques et des atteintes hépatiques. Un suivi a permis d'observer un ralentissement de la croissance et des altérations arthritiques chez les enfants.

Une étude en Italie a permis de déterminer que le taux d'HCB n'était pas plus élevé chez les femmes qui avaient eu plusieurs avortements spontanés que chez celles qui n'en avaient pas eu. Des concentrations d'HCB ont été détectées dans le fluide folliculaire des femmes ayant eu recours à la fertilisation *in vitro*.

Études chez les animaux

Une étude a été menée sur la reproduction des rats de Sprague-Dawley. Les rats exposés à de fortes concentrations d'HCB présentaient une pigmentation basophile centrilobulaire hépatique. Dans le groupe exposé à des concentrations intermédiaires, les cas de mortalité et de néphrose chronique étaient plus nombreux chez les petits. Des études récentes portant sur des rats exposés à l'HCB ont fait état de cas d'hyperplasie du cortex adrénal et des variations de l'immunomodulation. Dans le cadre d'études sur les effets à court terme (15 semaines) sur des rats de la rivière Charles, on a relevé des concentrations de porphyrine accrues, une diminution des enzymes marqueurs hépatocellulaires, un accroissement du ratio foie/poids et du ratio reins/corps, une baisse du taux de survie et des cas de splénomégalie et d'ataxie. Des changements se sont produits dans le poids du thymus et de la thyroïde chez les hamsters, dans la numération des globules rouges chez les chiens et dans le poids de la thyroïde chez les porcs.

Des études ont démontré que l'HCB traverse le placenta. Certaines ont révélé que les effets tératologiques chez les petits des rongeurs sont fonction du degré d'intoxication de la mère. Les autres manifestations de l'exposition à l'HCB sont les suivantes : anomalies de développement du système musculo-squelettique, taux réduit de survie des nouveau-nés, anomalies biochimiques et métaboliques chez les nouveau-nés, effets sur la rate, la moelle osseuse et le système lymphatique, hydronéphrose, anomalies du développement du système immunitaire, diminution du gain de poids, régression des indices de naissances vivantes et de viabilité, anomalies craniofaciales et génito-urinaires. Des effets nocifs sur les ovaires et sur les trompes de Fallope ont également été observés.

Une exposition à court terme, à dose unique, chez les rats a causé une hypertrophie des côtes. La toxicité relative de l'HCB est 2,5 fois plus importante dans le lait que dans le sang.

Chez les singes femelles, l'exposition s'est traduite par une variabilité accrue de la durée du cycle menstruel et une diminution de la sécrétion de progestérone durant la phase lutéinique, accompagnées de dommages aux tissus épithéliaux des ovaires. Ces effets étant indépendants des autres manifestations de toxicité chez le singe, ils sont donc gonadotoxiques.

La dose orale de référence est évaluée à 8 x 10^{-4} mg/kg/jour (US EPA).

Effets cancérogènes

Études chez les humains

Il existe peu de données pour étayer la cancérogénicité du produit chez les humains. Dans le sud-est de la Turquie, environ 5 000 personnes ont ingéré des graines de semence traitées à l'HCB, entraînant la mort d'enfants de moins de 2 ans et des cas porphyrie chez 4 000 personnes. Un suivi a aussi révélé des cas de thyromégalie chez 37 % des personnes intoxiquées.

Études chez les animaux

Un cancer hépatique (hémangiome, hépatocarcinome et canal biliaire) et des néoplasmes de la thyroïde et des reins ont été observés chez des rats de Sprague-Dawley, des hamsters et des souris suisses soumis à une exposition chronique par ingestion, d'une durée de 2 ans. Des lymphomes ont été détectés chez les souris et des tumeurs à la thyroïde chez les hamsters. Les femelles semblent plus vulnérables. Ces effets sont reliés à la dose administrée. L'exposition à court terme n'a eu aucun incidence.

L'HCB a aussi provoqué des mutations au cours d'essais sur les saccharomyces, sur les salmonelles et sur les cellules somatiques des hamsters. On a relevé des produits d'addition de l'ADN chez *E. coli*.

Classifications clés, etc.[3]

- Centre international de recherche sur le cancer, Groupe : 2B (cancérogène possible chez les humains - données insuffisantes pour les humains, signes suffisants chez les animaux).
- *American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Inc.* (ACGIH), Groupe : A2 (cancérogène présumé chez les humains).
- *Integrated Risk Information System* de l'*US EPA* : B2 (cancérogène probable chez les humains).
- *National Toxicology Program* (NTP) : cancérogène présumé chez les humains.
- Liste des cancérogènes de la Californie : apparaît sur la liste.
- *Cancer Potency Factor* (facteur de cancérogénicité) de l'*US EPA* : 1,6 $(mg/kg\text{-}jour)^{-1}$.
- Élément perturbant la fonction endocrinienne (liste proposée par l'Illinois): effets probables chez les animaux.
- Massachusetts : substance extrêmement dangereuse, cancérogène, tératogène.
- CERCLA/SARA – quantité à déclarer : 10 livres (4,5 kg).
- *Safe Drinking Water Act*, concentration maximale de contaminant : 0,001 mg/L.
- *Safe Drinking Water Act*, concentration maximale de contaminant visés : zéro.
- Mexique, eau potable (NOM) : 0,01 µg/L.

[3] Source: The regulated chemicals list of lists from ChemADVISOR[MC] Inc., LOLI Global Inventories.

- ACGIH, valeur limite d'exposition, moyenne pondérée à 8 heures (TLV-TWA) (1997) : 0,002 mg/m^3 pour la peau.
- ACGIH, peau : risque d'absorption.
- Programme canadien d'Accélération de la réduction et de l'élimination des toxiques : liste A1 (concentrations égales ou supérieures aux critères de toxicité, de bioaccumulation et de rémanence).

Écotoxicité[4]

Quantité de données révèlent la présence d'effets variés chez les rongeurs, les chiens, les poissons et les poulets (40 renvois dans l'HSBD, section 5.0), y compris des cas d'immunotoxicité et d'effets toxiques sur le système reproducteur. Des valeurs d'écotoxicité (LC_{50}, LD_{50}) ont été fixées pour 7 espèces.

RTECS :

- Effets sur la reproduction : rat, souris, singe, autres mammifères (espèces non précisées).
- Effets génétiques : produits d'addition de l'ADN chez *E. coli*, mutations dans la levure, chez le hamster et la souris.
- Effets tumorigènes : rat, souris, hamster.

Gestion des risques au Mexique

La production d'HCB est interdite au Mexique.

Limites professionnelles

Mexique : aucune concentration totale admissible d'HCB n'est donnée (la substance n'est plus produite dans ce pays); pour le chlorobenzène, qui lui est apparenté, elle est de 75 parties par million ou 350 mg/m^3.

Limites environnementales

Mexique : limites maximales admissibles pour l'eau potable (eau embouteillée, glaçons) : 0,01 µg/L.

Éléments de classification des déchets toxiques :

- Boues des usines de chloration (RP[5] 16,2 / 3)
- Usines de chlorobenzène (RP 17,6) :
  - tétrachlorure de carbone (RP 17,21),
  - résidus d'HCB (RPNE[6] 1,1 / 14),

---

[4] Sources: HSBD, Section 5.0, RTECS.

[5] RP [Residuos peligrosos (déchets dangereux)], Norma Oficial Mexicana (NOM): Clasificacion de residuos peligrosos por giro industrial y proceso. NOM-CRP-001-ECOL/93.

- listes d'incompatibilité (NOM 054).

- Concentration maximale admissible de lixiviats : 0,13 mg/L.

Conclusions

Compte tenu des effets physico-chimiques, biologiques, écotoxicologiques, cancérogènes et non cancérogènes sur les humains, l'HCB a été classé dans le deuxième groupe au moment de la classification nationale. Cette substance figure également en tête des listes nationales et internationales de substances jugées dangereuses et toxiques pour les humains et pour l'environnement.

De plus, les données sur les animaux révèlent que l'HCB est probablement cancérogène et tératologique et qu'il nuit à la reproduction et au développement. Selon les résultats des tests de mutagénicité, l'HCB exerce aussi un pouvoir mutagène.

Les données à l'appui d'effets similaires chez les humains sont plus rares, bien qu'on ait observé des tumeurs et des effets neurologiques, immunologiques, hépatotoxiques et cutanés. Les études mexicaines ne renferment aucune donnée sur ces points.

L'HCB est rémanent et il est dispersé tant sous l'action des divers compartiments de l'environnement que par l'intermédiaire de la chaîne trophique.

Situation au Mexique

Au Mexique, on a depuis longtemps relevé les risques que présente l'HCB. Bien que la production et l'importation de cette substance ne soient plus préoccupantes, il reste à déterminer si elle est toujours présente dans l'environnement. L'HCB peut comporter des risques importants pour la reproduction vu que la majorité de la population mexicaine est en âge de procréer. La taille de la population exposée et la valeur des concentrations d'HCB demeurent inconnues.

Les effets de l'HCB sur le biote sont pertinents étant donné que la présence de cette substance pourrait nuire à la riche diversité des espèces au Mexique.

Le fait d'interdire ce produit chimique pour en réduire la concentration dans tous les milieux a donné de bons résultats partout dans le monde. D'autres études visant à déterminer quels sont les groupes à risques élevés ainsi que les sources de rejets de ses sous-produits devraient permettre une surveillance efficace des incidences possibles sur la santé, tant chez les groupes exposés dans un milieu professionnel que chez les personnes exposées à d'autres sources.

Données à déterminer

- Au Mexique, on n'a pas encore évalué les concentrations d'HCB libérées par les déchets de sources de production non commerciales, ni fourni une estimation des concentrations d'HCB

---

[6] RPNE [Residuos peligrosos por fuente no especifica (déchets dangereux de sources non précisées)], NOM-CRP-001-ECOL/93.

qui se sont accumulées dans les compartiments de l'environnement. Ces paramètres peuvent varier de façon notable en fonction des conditions climatiques, géographiques et orographiques.

- Il faudra déterminer les incidences économiques de la réglementation des HCB sur les industries, particulièrement en ce qui a trait à la détection et à la surveillance des rejets de ses sous-produits.
- À l'échelle mondiale, on ne possède que de rares données épidémiologiques. Au Mexique, on ne connaît pas la taille de la population touchée.
- Le pouvoir cancérogène et les effets sur la reproduction chez les humains doivent être clairement définies. Aucune étude n'a été menée au sujet des incidences de l'HCB sur les fonctions reproductrices des hommes, ni au Mexique, ni dans le monde.
- Dans les études chez les humains, il importe d'intégrer divers facteurs d'exposition propres aux groupes visés, y compris les interactions alimentaires requises pour caractériser la vulnérabilité des individus et des populations. Nous estimons que les enfants en croissance pourraient être inclus dans ces facteurs.

En dépit des lacunes dans les connaissances actuelles, nous recommandons que soit mis au point un système régional, national ou nord-américain de caractérisation des risques permettant de déterminer quels sont les voies et le niveau d'exposition au sein de la population afin d'établir des objectifs de gestion rationnels.

Ouvrages à consulter

Andrews, J.E., et K.D. Courtney. 1986. « Hexachlorobenzene-induced renal maldevelopment in CD-1 mice and CD rats. » Dans : Morris, C.R., et Cabral, J.R.P. (réd.). *Hexachlorobenzene: Proceedings of an international symposium.* Centre international de recherche sur le cancer. Publications scientifiques, 77: 381–391.

ANIQ. 1993. *Anuario estadístico de la industria química Mexicana*, México.

ANIQ. 1970–1989. *Anuario estadístico de la industria química Mexicana*, México.

ANIQ. 1997. *Anuario estadístico de la industria química Mexicana*, México.

Arnold, D.L., Moodie, C.A., Charbonneau, S.M., et coll. 1985. « Long-term toxicity of hexachlorobenzene in the rat and the effect of dietary Vitamin A. » *Food and Chemical Toxicology*, 23 (9): 779–793.

Centre international de recherche sur le cancer. 1986. *Hexachlorobenzene: Proceedings of an international symposium.* Morris, C.R., et Cabral, J.R.P. (réd.). Pub1ications scientifiques, 77.

Centre international de recherche sur le cancer. 1979. *Some halogenated hydrocarbons.* IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Centre international de recherche sur le cancer, Organisation mondiale de la santé, Genève. Vol. 20 : 155–78.

Centre international de recherche sur le cancer. 1987. *Some halogenated hydrocarbons and pesticide exposures*. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Centre international de recherche sur le cancer, Organisation mondiale de la santé, Genève. Vol. 42.

Clayton, G.D., et Clayton, F.E. (réd.). 1981–82. *Patty's industrial hygiene and toxicology: volumes 2A, 2B, 2C: Toxicology*. 3e éd. John Wiley and Sons, New York.

NOM (*Normas Oficiales Mexicanas: Salud, Ambiente, Trabajo). Diario Oficial de la Federación* (1992–1998).

Eiceman, G.A., et coll. 1981. *Analytical Chemistry*, 53: 955–59.

Goldey, E.S., et Taylor, D.H. 1992. « Developmental neurotoxicity following premating maternal exposure to hexachlorobenzene in rats. » *Neurotoxicology and Teratology*, 14: 15–21.

Gosselin, R.E., Smith, R.P., et Hodge, H.C. 1984. *Clinical toxicology of commercial products*. 5e éd. Williams and Wilkins, Baltimore.

HSDB (Hazardous Substances Data Bank). National Library of Medicine, (US) National Institute of Health. Information et accès à l'adresse suivante : <http://www.nlm.gov/pubs/factsheets/hsdbfs.html>.

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

Ley del Impuesto General de Importación, Diario Oficial de la Federación, 18 décembre 1995.

Machala, M., Matlova, L., Svoboda, I., et Nezveda, K. 1996. « 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): 362–67.

Michielsen, C.P., Bloksma, N., Ultee, A., Van Mil, F., et Vos, J.G. 1997. Hexachlorobenzene-induced immunomodulation and skin and lung lesions: A comparison between brown Norway, Lewis, and Wistar rats. *Toxicology & Applied Pharmacology*, 144(1): 12–26.

New Jersey Hazardous Substance Fact Sheets. URL: <www.ccohs.ca/products/database/njhsfs.html>.

Oberg, T., Bergstrom, J.G.T. 1985. *Chemosphere*, 14: 1081–86.

Oehme, M., et coll. 1987. *Chemosphere*, 16: 143–53.

Programa de desgravación arancelaria, Diario Oficial de la Federación. 31 décembre 1997.Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS). National Institute of Occupational Safety and Health (NIOSH). Information et accès par le biais du localisateur URL : <www.nlm.nih.gov/pubs/factsheets/rtecsfs.html> ou <www.cdc.gov/niosh/coshbase.html>.

Reprotox. Reproductive Toxicology Center, Columbia Hospital for Women Medical Center. URL: <http://reprotox.org>.

Selden, A.I., Nygren, Y., Westberg, H.B., Bodin, L.S. 1997. « Hexachlorobenzene and octachlorostyrene in plasma of aluminum foundry workers using hexachloroethane for degassing. » *Occupational & Environmental Medicine*, 54 (8) : 613–18.

Shepard, T.H. 1998. *Catalog of teratogenic agents*. Johns Hopkins University Press, Baltimore (MD).

Spectrum Laboratories Chemical Fact Sheet. URL : <www.speclab.com/compound/c118741.htm>.

Tiernan, T.O., et coll. 1985. *Environmental Health Perspectives*, 59 : 145–58.

US EPA. 1984. *Health assessment document for chlorinated benzenes*. Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, OH US EPA 600/8-84-015.

US EPA. Integrated Risk Information System (IRIS). Page d'accueil de l'EPA/IRIS : <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/index_bak.html> ou du National Institute of Health <http://toxnet.nlm.nih.gov>.

US EPA (1981). *Treatability manual*. US EPA-600/2-82-001, page I.9.7–3.

US EPA, Office of Ground Water and Drinking Water, Current Drinking Water Standards, URL : <www.epa.gov/safewater/mcl.html>.

Vrec1, M., Jan, J., Pogacnik, A., Bavdek, S.V. 1996. « 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.

Adresses utiles :

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

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

Nota :

La collecte d'information et de données pour la réalisation de ce dossier a été effectuée par l'*Instituto de Salud, Ambiente y Trabajo* (ISAT) en vertu d'un contrat passé avec la Commission de coopération environnementale. Le travail a été exécuté par Carlos Santos-Burgoa et. Tim Downs, avec le soutien de José Antonio Trejo et de José Luís Texcalac.

Adresse de l'ISAT : Cerrada del Convento, 48-A, Col. Santa Ursula Xitla, Tlalpan, México D.F. 14420. Téléphone : (525) 5736929; télécopieur : (525) 5133151; courriel : <rtn0523@rtn.net.mx>.