



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE QUÍMICA

ELABORACIÓN DE UN LISTADO PARA REGISTRO DE
EMISIONES Y TRANSFERENCIAS DECONTAMINANTES.

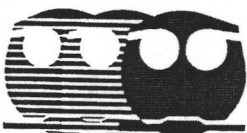
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

I N G E N I E R A Q U Í M I C A

P R E S E N T A

L U Z L I Z E T H M A L V Á E Z H E R N Á N D E Z



MÉXICO, D.F.

EXAMENES PROFESIONALES
FAC. DE QUÍMICA

2005

m. 346259



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

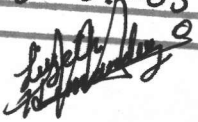
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

...a la Dirección General de Bibliotecas de la
...a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Luz Lizeth Malvdez
Hernández

FECHA: 01-07-05

FIRMA: 


JURADO ASIGNADO

- | | |
|--------------------------|--------------------------------------|
| Presidente | PROF. JOSE MARIA GARCIA SAIZ |
| Vocal | PROF. YOLANDA CABALLERO ARROYO |
| Secretario | PROF. BENJAMÍN RUIZ LOYOLA |
| 1 ^{er} Suplente | PROF. ROSA LUZ CORNEJO ROJAS |
| 2 ^{do} Suplente | PROF. MARIA DEL RAYO SALINAS VAZQUEZ |

Sitio donde se desarrolló el tema:

Laboratorio de Química Experimental Aplicada
Edificio A, 4to. Piso Laboratorio 4-D
Facultad de Química
U.N.A.M

ASESOR DEL TEMA:



Q. BENJAMIN RUIZ LOYOLA

SUSTENTANTE:



LUZ LIZETH MALVÉZ HERNÁNDEZ



AGRADECIMIENTOS

Agradezco la enorme confianza y apoyo al Q. Benjamín Ruiz Loyola, ya que sin su apoyo y su tiempo esta tesis no se hubiera podido llevar a cabo.

A la Mtra. María del Rayo Salinas Vázquez por su apoyo y sus grandes consejos.

A la Dra. Irma Rosas por su confianza, apoyo y enseñanzas en la parte de toxicología.

A la Mtra. Angélica Garduño por su apoyo, enseñanzas, consejos y colaboración en la investigación.

Al Mtro. Omar Rojas por haberme aportado sus conocimientos y colaboración en la investigación.

Al Mtra. Gabriela Carranza por haberme aportado sus conocimientos y colaboración en la investigación.

DEDICATORIAS

Creo que la parte más difícil de escribir en la tesis es esta, ya que no sabes como agradecer el cariño, confianza y apoyo de tanta gente que ha estado ahí a tu lado y muchas veces delante de ti para ayudarte a jalar cuando ya estas a punto de darte por vencido.

A Dios:

Por todas las cosas buenas y malas que me ha mandado en la vida, porque gracias a ellas he podido aprender a agradecer cada día.

A mi Mami:

María Concepción, gracias por ser mi mamá y mi amiga, por tu apoyo y cariño, por tus regaños, enseñanzas y sobre todo por los grandes esfuerzos que has hecho por sacarnos adelante.

A mi Hermana:

Gaby (nena), por permitir que seamos amigas, por la confianza que me has brindado, por los grandes buenos momentos, por demostrar a cada momento cuanto me quieres, por aguantar mis malos ratos y estar ahí cuando más lo he necesitado.

A mi Abuelita:

Luz María, gracias por todo el amor, cariño y confianza que me has brindado, el apoyo y todo lo que me has enseñado, por la familia que nos has enseñado a ser, y sobre todo por ser un ejemplo de vida.

A mi Papa:

Catalino, por el cariño y confianza que me ha brindado y por los todos los momentos de tristeza y felices que me has dado.

A mi Abuelo:

Porfirio, por todo el cariño y los consejos que me has dado, por todos los momentos divertidos que pasamos juntos y que realmente agradezco.

A mis Tíos:

Pepe, Margarita, Eva, Manuel, Martha, Sergio, Luis, Lupe, Fernando, Lili, Leonardo y Jacqueline, por que me han permitido disfrutar de la dicha de tener una gran familia, por todos los momentos que hemos compartido y por haberme alentado a seguir adelante con su cariño, confianza y consejos.

A mis Primos:

Enrique, Edgar, Manuelito, Midori, Iván, Margarita, Sahid, Alejandro, Aylin y Aldair, porque hemos crecido juntos en la gran familia que somos, por haber compartido tristezas y alegrías, y haber tenido la dicha de verlos crecer, son unas personitas geniales.

A mis amigos:

Pedro, Susana, Alejandra, Oscar, Raúl, Israel y Elaryv, por los momentos que hemos compartido y por ser más que mis amigos.

Al Mtro. Eduardo Marambio:

Por ser un gran maestro y sobre todo y lo más importante una gran persona con una fortaleza y un amor a la vida impresionante.

También quiero agradecer a toda mi familia y amigos los cuales me han brindado su cariño y con los cuales he compartido grandes momentos y que no nombro porque si lo hiciera seguro olvidaría a alguien y no terminaría.

Por último quiero agradecer a las personas que en algún momento formaron una parte especial de mi vida y se fueron, gracias por esos momentos.

A TODOS MUCHAS GRACIAS

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.	1
GENERALIDADES.	
PANORAMA GENERAL DE LOS REGISTROS DE EMISIONES Y TRANSFERENCIA DE CONTAMINANTES.	
Los registros de emisiones y transferencias de contaminantes.	3
Actuales programas RETC en América del Norte.	4
El TRI de EU.	5
El NPRI de Canadá.	8
El RETC de México.	9
Estudio Piloto.	10
Hacia el registro obligatorio: estado actual.	11
NORMATIVIDAD EN MÉXICO.	
Norma Voluntaria Mexicana relacionada con el registro de emisiones y transferencia de contaminantes y las sustancias que regulan.	12
Normas Oficiales Mexicanas relacionadas con el registro de emisiones y transferencia de contaminantes y las sustancias que regulan.	13
Otras reglamentaciones	22

CRITERIOS DE SELECCIÓN PARA JUSTIFICAR QUE UNA SUSTANCIA APAREZCA EN LA LISTA PROPUESTA. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS.

NOMBRES CON QUE SE CONOCE LA SUSTANCIA Y NÚMERO CAS	24
PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS	25
TOXICOLOGÍA	27
SECTOR INDUSTRIAL	39
LISTA PROPUESTA	40

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA LISTA PROPUESTA

PERSISTENCIA AMBIENTAL	41
BIOACUMULACIÓN	42
TOXICIDAD	43
MUTAGENICIDAD	45
TERATOGENICIDAD	45
CARCINOGENÉISIS	46

TABLAS

Número CAS y Nombres con que se conoce a las sustancias	47
Propiedades Físicoquímicas	48
Toxicología	52
Sector Industrial	65

CONCLUSIONES	67
--------------	----

BIBLIOGRAFÍA	70
APÉNDICE A	76
APÉNDICE B	79
GLOSARIO	82

INTRODUCCIÓN.

En la actualidad es importante tener un registro anual de emisiones de sustancias que contaminan los distintos medios (agua, aire o suelo) así como de las transferencias de dichas sustancias para su tratamiento o eliminación. La información recopilada en este registro se encuentra detallada por especie química particular, tipo de establecimiento, sector económico y región. Cabe mencionar que cada país elabora la lista de sustancias sujetas a registro de acuerdo a sus condiciones locales, evaluaciones científicas y las sustancias que se comercian más comúnmente dentro de su territorio. El registro también debe incluir información sobre el origen de las emisiones.

A través de esta lista se recopila, integra y difunde esta información, permitiéndole a las instituciones y a las empresas monitorear su desempeño ambiental, a la vez que le brinda al público elementos para prevenir riesgos y exigir que se respete el ambiente.

La necesidad y las ventajas de contar con un inventario de emisiones y transferencias de sustancias que puedan significar un peligro para la salud humana y el medio ambiente que sea del dominio público, se ha manifestado en numerosos foros, acuerdos y convenios internacionales.

Así se pueden definir los elementos básicos para la gestión de sustancias químicas, entre los que se encuentran: contar con una legislación adecuada, disposición para implementar y vigilar la ley, recopilación de datos y difusión de la información ambiental, capacidad de evaluar e interpretar riesgos, establecimiento de

una política de manejo de riesgos, capacidad para rehabilitar sitios contaminados y personas intoxicadas, programas efectivos de educación y capacidad para responder a emergencias.

Con el desarrollo de esta lista se busca establecer sistemas de información geográfica y modelos para la estimación indirecta de fuentes no puntuales y establecimientos no sujetos de reporte, y al tenerla será posible reunir los requerimientos necesarios para emprender acciones de:

- Cumplimiento de la normatividad ambiental,
- Evaluación y comunicación de riesgos ambientales,
- Prevención de la contaminación y reducción de residuos en la fuente,
- Control de la contaminación del aire,
- Administración de cuencas hidrológicas,
- Planes de acción para reducción de gases de invernadero en cumplimiento de la Convención Marco sobre Cambio Climático,
- Reducción de riesgos químicos,
- Programas de difusión pública sobre niveles de cumplimiento normativo y desempeño ambiental de establecimientos industriales,
- Autorregulación industrial
- Acceso público a la información ambiental.

Esperamos que este trabajo contribuya a lograr avances significativos en las acciones antes mencionadas, que sea un antecedente en la elaboración de listas similares y que sirva como base para futuros estudios.

GENERALIDADES.

PANORAMA GENERAL DE LOS REGISTROS DE EMISIONES Y TRANSFERENCIA DE CONTAMINANTES.

❖ LOS REGISTROS DE EMISIONES Y TRANSFERENCIAS DE CONTAMINANTES.

Los registros de emisiones y transferencias de contaminantes (RETC) son base de datos instituidos por mandato jurídico gubernamental que exige el registro periódico de sustancias específicas por parte de las plantas de ciertos sectores industriales y comerciales. Los establecimientos suministran datos anuales, por lo general de los montos de sustancias emitidas al aire, agua, suelo y pozos, y transferidas fuera del sitio, para reciclaje, tratamiento o disposición.

Los RETC son herramientas novedosas que se pueden usar para un gran número de tareas. Rastrean ciertas sustancias y ayudan a industrias, gobiernos y ciudadanos a identificar la manera de disminuir las emisiones y transferencias, aumentar la responsabilidad por el uso de sustancias, prevenir la contaminación y reducir la generación de residuos. Los gobiernos usan la información para determinar las prioridades y evaluar resultados. Las comunidades y ciudadanos usan los datos de los RETC para comprender mejor las fuentes y el manejo de los contaminantes y una base de datos con las plantas industriales y los gobiernos.

Se tiene identificado un conjunto de elementos básicos que son centrales para la eficiencia de los sistemas RETC:

- Registro de sustancias particulares.
- Registro de plantas industriales en lo individual.

- Cobertura de todos los medios ambientales (emisiones al aire, agua, suelo y pozos de inyección subterránea, así como transferencias fuera del sitio para su manejo ulterior).
- Registros periódicos obligatorios (anuales).
- Publicación de los datos registrados por planta industrial y por sustancia.
- Registro normalizado mediante el manejo de los datos computarizados.
- Confidencialidad limitada de los datos e indicación de lo que no se está informando.
- Alcance integral.
- Mecanismo de retroalimentación ciudadana para mejorar el sistema.

Los RETC recogen datos sobre sustancias en forma individual, más que sobre el volumen de corrientes de residuos que contienen mezclas de sustancias, ya que ello permite la compilación y el rastreo de los datos de las emisiones y las transferencias por sustancia. El registro por planta es básico para localizar dónde ocurren las emisiones y qué o quién las genera. Gran parte de la fuerza de los RETC se desprende de la difusión pública de su contenido. La difusión activa entre un gran número de usuarios es importante. La difusión de datos específicos por planta permite a los interesados identificar fuentes industriales locales de emisiones y transferencias y apoyar los análisis regionales y de otras clases.

❖ ACTUALES PROGRAMAS RETC EN AMÉRICA DEL NORTE.

Cada uno de los tres países de América del Norte tiene un programa RETC:

- Inventario de Emisiones Tóxicas (TRI, Toxics Release Inventory) de Estados Unidos.
- Inventario Nacional de Emisión de Contaminantes (NPRI, the National Pollutant Release Inventory) de Canadá.
- Registro de Emisiones y Transferencia de Contaminantes (RETC) de México.

❖ EL TRI DE EU.

El año de registro de 2001 es el undécimo cuarto del TRI de EU, creado en apego a la Ley de Planeación para Urgencias y el Derecho de Información de la Comunidad (EPCRA, Emergency Planning and Community Right-to-Know Act) de 1986. La lista original contenía más de 300 sustancias, cubría los sectores manufactureros y exigía información sobre las emisiones en sitio, las transferencias fuera de sitio para disposición y los envíos fuera de planta para tratamiento. La aprobación de la Ley de Prevención de la Contaminación de 1990 amplió la información recopilada por el TRI para incluir las transferencias fuera de sitio para reciclaje y recuperación de energía así como el manejo en plantas de sustancias tóxicas de residuos en sitio, como el tratamiento, el reciclaje y la recuperación de energía en planta, al igual que información cualitativa sobre actividades de prevención de la contaminación en la planta (como reducción en fuente). El primer año con esta información adicional correspondió a 1991.

Asimismo, ha habido cambios anuales en la lista de sustancias del TRI como resultado de solicitudes planteadas a la EPA (Agencia de Protección Ambiental de EU) por la industria y la ciudadanía para eliminar o incorporar sustancias. Una de las aplicaciones más significativas de la lista de sustancias del TRI fue el agregado de casi 300 sustancias a partir de 1995. En la actualidad la lista incluye más de 600 productos y 30 categorías de sustancias.

La sección 313 de la EPCRA, la ley que creó el TRI, ha identificado los sectores manufactureros como el conjunto original de industrias que tenían que presentar informes al TRI. A partir de 1998 se incorporan nuevas industrias con el objeto de capturar información de las actividades estrechamente relacionadas con el sector manufacturero mediante el suministro de energía, o servicios, o el manejo ulterior de productos o residuos de dicho sector. Los siete nuevos sectores incorporados fueron minas de metal, minas de carbón, centrales eléctricas, terminales de almacenamiento de petróleo al por mayor, distribuidores mayoristas de sustancias, plantas de manejo de residuos peligrosos y plantas de recuperación de solventes.

En el año de registro de 2000, el TRI bajó los umbrales de registro de las sustancias persistentes, bioacumulativas y tóxicas (PBT), como el mercurio y sus

compuestos. También incorporó otras PBT, como las dioxinas y furanos. El umbral de registro del plomo y sus compuestos, se redujo a partir de 2001.

La EPA trabaja en la puesta en marcha de los códigos del Sistema de Clasificación Industrial de América del Norte en el TRI y pretende tener lista una norma para los registros correspondientes a 2003. Además, el TRI se ha propuesto recoger información de las dioxinas y compuestos tipo dioxinas en sus equivalentes tóxicos (ET), además de cantidades masivas. Se estudian las posibilidades de incorporar los valores para las dioxinas y furanos de la Organización Mundial de la Salud (OMS)-ET (1998) para los registros correspondientes a 2005 o 2006. Tales registros serían además de los que actualmente se realizan (gramos y distribución de congéneres).

El TRI también trabaja en la elaboración de legislaciones relativas a la minería a la luz de las respuestas de los tribunales a varias demandas, en particular sobre cómo los requisitos de los registros se pueden aplicar a la extracción y beneficio. En el TRI los contenidos de sobrecarga y rocas residuales no se consideran en los cálculos para determinar el umbral. Sin embargo, si la planta excede el umbral de otro modo, entonces las emisiones o transferencias de las sustancias del TRI en roca residual se deben registrar. Las emisiones y transferencias de sustancias encontradas en el material no consolidado en la sobrecarga no se tienen que registrar. En abril de 2003 el tribunal de Distrito de EU en el Distrito de Columbia confirmó la interpretación de la EPA de que los desechos de las minas no son elegibles para una exención de concentración mínima en los registros del TRI. Sin embargo, el tribunal hizo a un lado la interpretación de la EPA de la exención en materia de roca residual, por lo que elaboró una lista de sustancias en concentraciones mínimas en dichas rocas que ahora pueden gozar de exenciones de los requerimientos del TRI.

La base de la norma del TRI sobre el plomo, promulgada en 2001 (66 Federal Register 4499), es la determinación de la EPA en cuanto a que el plomo y sus compuestos son sustancias persistentes, bioacumulativas y tóxicas (PBT). La EPA concluyó de manera preliminar en su propuesta de agosto de 1999 que el plomo y sus compuestos cumplen con los criterios para calificarlos como sustancias tóxicas muy persistentes y en extremo bioacumulativas. En relación con esto último, la EPA

emprendió una revisión más pormenorizada que la original incluida en la norma del TRI sobre el plomo. Ésta ha emprendido el desarrollo de un marco de trabajo para la elaboración de un plan de acción sobre metales y luego elaborar un documento específico para evaluar los peligros y riesgos de los metales. El enfoque comprende dos vertientes: la preparación de un plan de acción sobre metales y después la elaboración de documentos específicos (el marco de trabajo y una guía para caracterizar y clasificar los metales), como lo dicte el plan. En diciembre de 2003 la EPA concluyó una versión preliminar del marco de trabajo y lo sometió a revisión del Consejo Consultor Científico (SAB, Science Advisory Board) para luego emitir el documento final en el verano de 2004. Posteriormente se publicará el documento de orientación sobre la caracterización y clasificación de los metales. El programa TRI de la EPA tiene previsto publicar los documentos finales y aplicarlos, según convenga.

La EPA elaboró una aplicación interactiva de uso fácil (TRI-Made Easy) o TRI-ME que brinda orientación durante el proceso con una serie de preguntas que ayudan a determinar si una industria tiene que cumplir con los requerimientos del TRI. A las instalaciones obligadas a registrarse les proporciona información de cada elemento de los datos del formato de registro. Para los informes correspondientes a 2002 más del 92% de las plantas industriales que presentaron informes usaron la citada aplicación. Éstas también aprovecharon la nueva modalidad TRI-ME que permite presentar formatos y certificaciones por Internet; cerca de una cuarta parte de los informes se llenó por esta vía en 2002.

El 5 de noviembre de 2003 la EPA inició un diálogo en línea con los interesados en el que se solicitan comentarios sobre diversas opciones para reducir la carga que representa presentar informes en el TRI. El periodo de comentarios se cerró el 4 de febrero de 2004, luego de haber recibido más de 400 comentarios. El TRI revisa todos los comentarios con objeto de lograr una iniciativa que reduzca la carga y el tiempo siga contribuyendo a brindar información valiosa a la ciudadanía.

❖ EL NPRI DE CANADÁ.

El NPRI se estableció con la ayuda de un comité asesor multisectorial que incluyó a representantes de la industria, organizaciones ambientales y laborales, así como ministros provinciales y departamentos federales. En la renovación de 1999 de la Ley de Protección al Ambiente de Canadá (CEPA, Canadian Environmental Protection Act) figuran disposiciones que consagran los registros obligatorios al NPRI y la publicación anual de un informe resumido.

En el 2001 se informó el noveno conjunto de datos al NPRI.

Las actuales consultas con los interesados han modificado los requisitos de registros desde el primer año (1993). El NPRI exigía inicialmente información sobre emisiones en sitio y las transferencias fuera de sitio para tratamiento y disposición. Los envíos para reciclaje y recuperación de energía se tornaron obligatorios desde 1998. A partir de los registros de 1997 Environment Canada requiere registros obligatorios de las actividades de prevención de la contaminación o residuos. Esto ofrece una imagen de las clases de actividades, como el rediseño de los productos o buenas prácticas de operación, pero no un cálculo numérico de las cantidades de residuos disminuidas mediante dichas acciones. Los registros de 2002 requieren una desagregación más detallada de las actividades de prevención de la contaminación.

Hubo cuatro pequeños cambios en los datos de 2001 del NPRI. La descripción del vanadio y sus compuestos se modificó, varios cresoles se juntaron en una sola categoría, el ácido fosfórico se eliminó de la lista y se agregó la sustancia N,N-dimetilformamida.

En 2002 por primera vez el NPRI exigió el registro de contaminantes atmosféricos de criterio (óxidos nitrosos y sulfúricos, partículas suspendidas, monóxido de carbono y compuestos orgánicos volátiles). Este cambio sustancial aumentó de manera considerable el número de plantas industriales que presentan informes. De igual manera en los datos de ese año se han reducido los umbrales de registro del plomo, cromo hexavalente, cadmio y arsénico. También se han revisado varias exenciones, por lo que ahora las plantas que funcionan con equipo fijo de combustión deben registrar los contaminantes atmosféricos de criterio; las plantas que distribuyen,

almacenan o venden al menudeo combustible y las relacionadas con pintura y removedores de ésta para autos registrarán todos los contaminantes enlistados. Asimismo, las plantas municipales de manejo de aguas residuales informarán al NPRI al margen de su número de trabajadores y con base en emisiones a partir de 10,000 metros cúbicos diarios. Los incineradores biomédicos y hospitalarios y los de residuos peligrosos también tuvieron una reducción de umbral: de 100 toneladas anuales previas se disminuyó a 26 toneladas anuales.

El NPRI revisa también las exenciones mineras y formula un marco de trabajo para umbrales de registros alternativos. Se ha establecido un nuevo método de clasificación de las emisiones y transferencias. Estos cambios se desprenden de las consultas permanentes de Environment Canada con la industria, grupos ambientales y otras instancias gubernamentales federales y provinciales.

❖ EL RETC EN MÉXICO.

A principios de los años noventa, luego de la Conferencia de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente y el Desarrollo de 1992 (United Nation Conference on the Environment and Development, UNCED) y la probación de la Agenda 21, hubo un crecimiento del interés mundial en el establecimiento de registros nacionales de emisiones y transferencia de contaminantes como vehículo para mejorar el manejo ambiental en escala internacional. En 1994 el Instituto de las Naciones Unidas para la Formación y la Investigación (United Nations Institute for Training and Research, UNITAR), en colaboración con la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) y otros programas de la Organización de las Naciones Unidas (ONU), emprendió un estudio para evaluar la viabilidad de la instrumentación de sistemas RETC en países en desarrollo. La República Checa, Egipto y México fueron elegidos para los estudios piloto, con objeto de ganar experiencia práctica con las oportunidades y los retos que entraña la aplicación de esos programas.

Los esfuerzos mexicanos comenzaron con un Grupo Nacional Coordinador, comité integrado por 38 representantes de instituciones académicas y de investigación, cámaras industriales, consultores, Organizaciones No Gubernamentales (ONG) ambientales e instituciones gubernamentales relacionadas con el manejo de sustancias

tóxicas y prevención de la contaminación. Este grupo, creado en 1994, se centró en las actividades necesarias para el desarrollo de un sistema integral de registro ambiental.

ESTUDIO PILOTO.

Los principios del sistema de registro se pusieron a prueba en un estudio de caso que comenzó en 1995 y concluyó exitosamente en 1996 en Querétaro, México. El objetivo era identificar todos los elementos necesarios para la puesta en marcha de un RETC. Los resultados de la experiencia contribuyeron al desarrollo de una propuesta ejecutiva para la aplicación de un RETC en escala nacional.

Los principales resultados del estudio fueron:

- Creación de un registro integral de emisiones y transferencias de contaminantes (el Registro de Emisiones y Transferencia de Contaminantes, RETC) basado en la información suministrada por las empresas.
- La evaluación de los elementos separados del RETC, que permitió lograr mejoras, objetivo en el diseño.
- Una demostración de que un RETC se puede poner en marcha en México con la cooperación de diversos sectores de la sociedad civil.
- La utilidad de un enfoque multimedia que racionalice los requerimientos de registro de la información ambiental.
- Un cálculo del tiempo medio que toma a una planta completar un ciclo de registro RETC (alrededor de 18-40 horas hombre).
- La evaluación de las necesidades de conocimiento, tecnología y desarrollo de la capacidad para el manejo y la prevención de la contaminación.
- El desarrollo de formatos de registro mejorados y documentos de orientación.
- La preparación de información de apoyo sobre técnicas de cálculo de los datos y los métodos para la prevención de la contaminación de las industrias que presentan informe.
- La revisión de la lista de sustancias.

- Una demostración de la utilidad de un sistema integral de registro con objeto de obtener una imagen completa de cargas ambientales.

Los participantes originales en el estudio fueron el Instituto Nacional de Ecología, la delegación regional de la Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca (SEMARNAP), el Departamento de Ecología del Estado de Querétaro, la Secretaría de Desarrollo Económico de Querétaro, la Cámara Nacional de la Industria de la Transformación (CANACINTRA) de Querétaro, las 80 plantas participantes del estado de Querétaro, el Instituto de la Naciones Unidas para la Formación y la Investigación (UNITAR) y la Comisión para la Cooperación Ambiental de América del Norte (CCA). Es importante mencionar que uno de los objetivos del estudio piloto fue publicar los datos y facilitar el acceso ciudadano a esa información. Sin embargo, esto no se logró debido a que los informes presentados por la industria fueron voluntarios con la solicitud de que se mantuviesen en la confidencialidad. Por tanto, sólo se pudo publicar un resumen individual de los datos.

HACIA EL REGISTRO OBLIGATORIO: ESTADO ACTUAL.

En 2001 México observó avances importantes en el establecimiento de su RETC, incluida la instrumentación de cambios en el marco jurídico y la colaboración de las autoridades estatales.

En diciembre de 2001 el Congreso aprobó las reformas legislativas orientadas a establecer registros de carácter obligatorio. Como resultado de las modificaciones al artículo 109 bis de la Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Ambiente (LGEEPA), la Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT), los Estados, el Distrito Federal y los municipios tienen ahora que integrar los datos y documentos contenidos en las autorizaciones, licencias, informes, permisos y concesiones ambientales recibidos de diversas autoridades del RETC.

La lista de sustancias, comprendida en la norma mexicana NMX-AA-118-SCFI-2001 (Registro de Emisiones y Transferencia de Contaminantes, lista de sustancias e informe), incluye 104 productos químicos. Se prevé la elaboración y publicación de una norma oficial mexicana (NOM) que remplace a la NMX. La NOM establecerá los procedimientos para agregar o quitar sustancias de la lista y, si es preciso, la

actualización del listado. Toda modificación a la NOM se hará de acuerdo con lo establecido en la Ley sobre Metrología y Normalización publicada en el Diario Oficial de la Federación el 7 de enero de 1991.

La transición de una norma mexicana voluntaria (NMX) a una norma oficial (NOM), obligatoria, está en marcha, y en el proceso se presta especial atención no sólo a lo que debe incluirse en el registro, sino a quiénes están obligados a presentar y a qué dependencia(s). Se considera que la adopción del carácter obligatorio para los informes RETC y la disposición de hacer públicos los datos que lo integran constituyen los pasos más importantes hacia el logro de la comparabilidad entre los registros de emisiones y transferencias de contaminantes de los tres países.

NORMATIVIDAD EN MÉXICO.

NORMA VOLUNTARIA MEXICANA RELACIONADA CON EL REGISTRO DE EMISIONES Y TRANSFERENCIA DE CONTAMINANTES Y LAS SUSTANCIAS QUE REGULAN.

- NMX-AA-118-SCFI-2001. Registro de emisiones y transferencia de contaminantes, lista de sustancias e informe.

Esta norma mexicana establece la lista de sustancias y compuestos químicos que deberán ser reportados en el registro de emisiones y transferencia de contaminantes, el procedimiento y especificaciones para el informe y la modificación del listado de sustancias.

Esta norma mexicana aplica a las fuentes fijas que realicen el informe correspondiente de sus emisiones o transferencias de sustancias o compuestos químicos contenidos en la lista de sustancias y compuestos químicos indicados en el Apéndice A, a partir del umbral de reporte que se indica de acuerdo a las especificaciones establecidas; no obstante lo anterior, la fuente que realice el informe a que se hace referencia, puede libremente, informar cuando sus emisiones o transferencias de sustancias o compuestos químicos mencionados estén por debajo del umbral mencionado.

NORMAS OFICIALES MEXICANAS RELACIONADAS CON EL REGISTRO DE EMISIONES Y TRANSFERENCIA DE CONTAMINANTES Y LAS SUSTANCIAS QUE REGULAN.

Normas Oficiales Mexicanas para Control de la Contaminación Atmosférica (Industria).

- NOM-CCAT-001-ECOL/1993. Establece los niveles máximos permisibles de emisión a la atmósfera de bióxido y trióxido de azufre y neblinas de ácido sulfúrico, en plantas productoras de ácido sulfúrico.

Las plantas productoras de ácido sulfúrico generan emisiones a la atmósfera de bióxido y trióxido de azufre y neblinas de ácido sulfúrico que deterioran la calidad del aire, por lo que es necesario su control a través del establecimiento de niveles máximos permisibles de emisión que aseguren la preservación del equilibrio ecológico y la protección al ambiente.

- NOM-CCAT-002-ECOL/1993. Establece los niveles máximos permisibles de emisión a la atmósfera de partículas sólidas, así como los requisitos de control de emisiones fugitivas, provenientes de las fuentes fijas dedicadas a la fabricación de cemento.

Las plantas productoras de cemento generan emisiones de partículas sólidas a la atmósfera que deterioran la calidad del aire, por lo que es necesario su control a través del establecimiento de niveles máximos permisibles de emisión que aseguren la conservación del equilibrio ecológico y la protección al ambiente.

- NOM-CCAT-006-ECOL/1993. Establece los niveles máximos permisibles de emisión a la atmósfera de partículas sólidas provenientes de fuentes fijas.

Las fuentes fijas generan contaminantes como son las partículas sólidas que al combinarse en la atmósfera con otros, deterioran la calidad del aire, por lo que es necesario su control a través del establecimiento de niveles máximos permisibles de emisión que aseguren la preservación del equilibrio ecológico y la protección al ambiente.

- NOM-CCAT-009-ECOL/1993. Establece los niveles máximos permisibles de emisión a la atmósfera de bióxido de azufre, neblinas de trióxido de azufre y ácido sulfúrico,

provenientes de procesos de producción de ácido dodecilbencensulfónico en fuentes fijas.

Las fuentes fijas productoras de ácido dodecilbencensulfónico generan emisiones a la atmósfera de bióxido de azufre, neblinas de trióxido de azufre y ácido sulfúrico que deterioran la calidad del aire, por lo que es necesario su control a través del establecimiento de los niveles máximos permisibles que aseguren la preservación del equilibrio ecológico y la protección al ambiente.

- NOM-CCAT-015-ECOL/1993. Establece el nivel máximo permisible en peso de azufre, en el combustible líquido gasóleo industrial que se consuma por las fuentes fijas en la zona metropolitana de la Ciudad de México.

Las fuentes fijas generan contaminantes, entre otros, bióxido de azufre, que al emitirse a la atmósfera se transforma en sulfatos que inciden de manera significativa en la formación de la lluvia ácida, por lo que es necesario su control mediante el establecimiento de niveles máximos permisibles de emisión que aseguren la preservación del equilibrio ecológico y la protección al ambiente.

- NOM-075-ECOL-1995. Establece los niveles máximos permisibles de emisión a la atmósfera de compuestos orgánicos volátiles provenientes del proceso de los separadores agua-aceite de las refinerías de petróleo.

Las refinerías del país, dentro de sus procesos productivos utilizan separadores agua-aceite de diferentes tipos donde se generan emisiones importantes de compuestos orgánicos volátiles, los cuales son precursores de compuestos secundarios como el ozono, por lo que es necesario controlar de manera permanente este tipo de emisiones estableciendo los límites máximos permisibles.

- NOM-085-ECOL-1994. Contaminación atmosférica. Fuentes fijas. Para fuentes fijas que utilizan combustibles fósiles sólidos, líquidos o gaseosos o cualquiera de sus combinaciones, que establece los niveles máximos permisibles de emisión a la atmósfera de humos, partículas suspendidas totales, bióxido de azufre y óxidos de nitrógeno y los requisitos y condiciones para la operación de los equipos de calentamiento indirecto por combustión, así como los niveles máximos permisibles

de emisión de bióxido de azufre en los equipos de calentamiento directo por combustión.

Norma Oficial Mexicana para fuentes fijas que utilizan combustibles fósiles sólidos, líquidos y gaseosos o cualquiera de sus combinaciones, será de observancia obligatoria para el uso de los equipos de calentamiento indirecto por combustión, así como para los equipos de generación eléctrica que utilizan la tecnología de ciclo combinado. Será obligatoria igualmente sólo en emisiones de bióxido de azufre, para el uso de los equipos de calentamiento directo por combustión.

Se exceptúan los equipos domésticos de calentamiento de agua, de calefacción y las estufas utilizados en casas habitación, escuelas, hospitales y centros recreativos, en las industrias cuando estos equipos sean utilizados en las áreas de servicios al personal; sin embargo, aplicará para el caso de industrias, comercios y servicios, cuando los equipos y sistemas de combustión en lo individual o la suma de varios rebasen los 10 centímetros cúbicos de capacidad nominal en cada instalación.

También se exceptúan los quemadores industriales de campo, el sistema de regeneración de las plantas de desintegración catalítica, las plantas recuperadoras de azufre y los procesos de calentamiento directo que producen bióxido de azufre adicional al proveniente del combustible.

- o NOM-086-ECOL-1994. Contaminación atmosférica. Especificaciones sobre protección ambiental que deben reunir los combustibles fósiles líquidos y gaseosos que se usan en fuentes fijas y móviles.

Las industrias y vehículos automotores que usan combustóleo, gasóleo industrial, diesel sin, desulfurado e industrial, gas natural, gas licuado de petróleo, gasolinas con y sin plomo, y turbosina, como combustible generan contaminantes, en los cuales se encuentran entre otros, las partículas, el monóxido de carbono, los óxidos de azufre y de nitrógeno, e hidrocarburos sin quemar o parcialmente quemados. Algunos de estos contaminantes primarios reaccionan entre sí o con sustancias presentes en la atmósfera, para formar otros contaminantes con características tóxicas.

La emisión de dichos contaminantes produce deterioro en la calidad del aire si se rebasan ciertos límites, por lo que se hace necesario mejorar la calidad de los

combustibles. Las especificaciones sobre protección ambiental que deben reunir los combustibles tienen como objeto disminuir significativamente las alteraciones del ambiente.

Determina las especificaciones sobre protección ambiental que deben reunir los combustibles previstos en esta Norma, se tomó en consideración la Política Nacional de Combustibles y el esquema actual de producción de Petróleos Mexicanos, así como la reconversión necesaria de aquellos procesos que permitan garantizar la fabricación de combustibles de mejor calidad.

- NOM-092-ECOL-1995. Regula la contaminación atmosférica y establece los requisitos, especificaciones y parámetros para la instalación de sistemas de recuperación de vapores de gasolina en estaciones de servicio y de autoconsumo ubicadas en el Valle de México.

Las actividades de almacenamiento y distribución de gasolina generan emisiones importantes de hidrocarburos volátiles, los cuales son precursores en la formación de ozono, entre otros, por lo que es necesario controlar permanentemente la emisión a la atmósfera de este tipo de contaminantes, con la finalidad de asegurar la calidad del aire en beneficio de la salud de la población y el equilibrio ecológico.

- NOM-093-ECOL-1995. Establece el método de prueba para determinar la eficiencia de laboratorio de los sistemas de recuperación de vapores de gasolina en estaciones de servicio y de autoconsumo.

Entre las fuentes fijas que generan emisiones contaminantes a la atmósfera se encuentran las estaciones de servicio y de autoconsumo que expenden gasolina.

Esta Norma Oficial Mexicana establece el método de prueba para evaluar la eficiencia de laboratorio de los sistemas de recuperación de vapores de gasolina en estaciones de servicio y de autoconsumo, y es de observancia obligatoria para los responsables de dichos laboratorios.

El método se aplica en la certificación de los sistemas de recuperación de vapores de gasolina.

- NOM-097-ECOL-1995. Establece los límites máximos permisibles de emisión a la atmósfera de material particulado y óxidos de nitrógeno en los procesos de fabricación de vidrio en el país.

En los procesos industriales para la fabricación de vidrio en nuestro país se generan emisiones importantes de material particulado y óxidos de nitrógeno, los cuales contribuyen a la contaminación atmosférica, además de ser precursores de compuestos secundarios como el ozono, por lo que es necesario su control a través del establecimiento de límites máximos permisibles, a fin de prevenir, controlar y reducir sus emisiones, lo cual contribuye a mejorar la calidad del aire y el bienestar de la población.

- NOM-105-ECOL-1995. Establece los niveles máximos permisibles de emisiones a la atmósfera de partículas sólidas totales y compuestos de azufre reducido total provenientes de los procesos de recuperación de químicos de las plantas de fabricación de celulosa.

En el proceso de recuperación de químicos de plantas productoras de celulosa, se generan emisiones de bióxido de azufre y de material particulado, que deterioran la calidad del aire, por lo que es necesario su control a través del establecimiento de medidas preventivas que aseguren la preservación del equilibrio ecológico y la protección del ambiente.

- NOM-121-ECOL-1997. Establece los límites máximos permisibles de emisión a la atmósfera de compuestos orgánicos volátiles (COV's) provenientes de las operaciones de recubrimiento de carrocerías nuevas en plantas de automóviles, unidades de uso múltiple, de pasajeros y utilitarios; carga y camiones ligeros, así como el método para calcular sus emisiones.

La industria automotriz en nuestro país dentro del proceso de ensamble de vehículos, en las operaciones de recubrimientos (pintado) de las carrocerías nuevas en planta de automóviles, unidades de uso múltiple de pasajeros y utilitarios, carga y camiones ligeros, genera emisiones de compuestos orgánicos volátiles, los cuales intervienen en reacciones fotoquímicas atmosféricas, que afectan al ambiente, por lo

que es necesario establecer límites máximos permisibles con el fin de prevenir y controlar la contaminación ambiental.

Normas Oficiales Mexicanas para Control de Residuos Peligrosos.

- NOM-CRP-001-ECOL/93. Establece las características de los residuos peligrosos, el listado de los mismos y los límites que hacen a un residuo peligroso por su toxicidad al ambiente.

Los residuos peligrosos en cualquier estado físico por sus características corrosivas, reactivas, explosivas, tóxicas, inflamables, venenosas, biológico infecciosas representan un peligro para el equilibrio ecológico, por lo que es necesario definir cuáles son esos residuos, identificándolos y ordenándolos por giro industrial y por proceso, los generados por fuente no específica, así como los límites que hacen a un residuo peligroso por su toxicidad al ambiente.

- NOM-CRP-002-ECOL/93. Establece el procedimiento para llevar a cabo la prueba de extracción para determinar los constituyentes que hacen a un residuo peligroso por su toxicidad al ambiente.

Esta norma oficial mexicana establece el procedimiento para llevar a cabo la prueba de extracción para determinar los constituyentes que hacen a un residuo peligroso por su toxicidad al ambiente.

Esta norma oficial mexicana es de observancia obligatoria en la generación y manejo de residuos peligrosos.

Las sustancias reguladas por la NOM-CRP-001-ECOL/93 y la NOM-CRP-002-ECOL/93 se encuentran enlistadas en el Apéndice B.

- NOM-CRP-003-ECOL/93. Establece el procedimiento para determinar la incompatibilidad entre dos o más residuos considerados como peligrosos por la norma oficial mexicana NOM-CRP-001-ECOL/1993.

Uno de los mayores riesgos que se derivan del manejo de residuos peligrosos, es el que resulta de mezclar dos o más de estos, que por sus características físico-químicas son incompatibles, por lo que es necesario establecer el procedimiento para determinar la incompatibilidad entre dos o más residuos considerados como peligrosos.

- NOM-CRP-004-ECOL/1993. Establece los requisitos que deben reunir los sitios destinados al confinamiento controlado de residuos peligrosos, excepto de los radioactivos.

La construcción de confinamientos controlados para la disposición final de los residuos peligrosos debe reunir condiciones de máxima seguridad, a fin de garantizar la protección de la población y el equilibrio ecológico.

- NOM-CRP-005-ECOL/1993. Establece los requisitos para el diseño y construcción de las obras complementarias de un confinamiento controlado de residuos peligrosos.

Que los confinamientos controlados para la disposición final de residuos peligrosos deben reunir las condiciones de máxima seguridad para garantizar la protección de la población y el equilibrio ecológico, por lo que es necesario establecer los requisitos para el diseño y construcción de sus obras complementarias.

- NOM-CRP-006-ECOL/1993. Establece los requisitos que deben observarse en el diseño, construcción y operación de celdas de un confinamiento controlado para residuos peligrosos

El diseño, construcción y operación de las celdas de los confinamientos controlados para la disposición final de residuos peligrosos deben reunir condiciones de máxima seguridad, a fin de garantizar la protección de la población y el equilibrio ecológico.

- NOM-CRP-007-ECOL/1993. Establece los requisitos para la operación de un confinamiento controlado de residuos peligrosos.

Los confinamientos controlados para la disposición final de residuos peligrosos deben reunir condiciones de máxima seguridad, a fin de garantizar la protección a la población y el equilibrio ecológico, por lo que es necesario establecer los requisitos para su operación.

- NOM-083-ECOL-1996. Condiciones que deben reunir los sitios destinados a la disposición final de los Residuos Sólidos Municipales.

Los sitios de disposición final de residuos sólidos municipales generan lixiviados que contienen diversos contaminantes que pueden afectar los recursos naturales, en especial los acuíferos y los cuerpos superficiales de agua. La aplicación de esta Norma permitirá proteger el ambiente, preservar el equilibrio ecológico y minimizar los efectos contaminantes.

Esta Norma Oficial Mexicana establece las condiciones de ubicación, hidrológicas, geológicas e hidrogeológicas que deben reunir los sitios destinados a la disposición final de los residuos sólidos municipales, y es de observancia obligatoria para aquellos que tienen la responsabilidad de la disposición final de los residuos sólidos municipales.

- NOM-087-ECOL-1995. Establece los requisitos para la separación, envasado, almacenamiento, recolección, transporte, tratamiento y disposición final de los residuos peligrosos biológico-infecciosos que se generan en establecimientos que presten atención médica.

El manejo de los residuos peligrosos biológico-infecciosos en los establecimientos que prestan atención médica constituyen un gran problema a nivel nacional, por lo que es necesario el establecimiento de requisitos para su control.

Esta Norma Oficial Mexicana establece los requisitos para la separación, envasado, almacenamiento, recolección, transporte, tratamiento y disposición final de los residuos biológico-infecciosos que se generen en establecimientos que presten atención médica, tales como clínicas y hospitales, así como laboratorios clínicos, laboratorios de producción de agentes biológicos, de enseñanza y de investigación, tanto humanos como veterinarios en pequeñas especies y centros antirrábicos, y es de observancia obligatoria en dichos establecimientos, cuando éstos generen más de 25 kg (veinticinco kilogramos) al mes o 1 kg (un kilogramo) al día de los residuos peligrosos contemplados en esta Norma.

Normas Oficiales Mexicanas para Control de Contaminación del Agua.

- NOM-001-ECOL-1996. Establece los límites máximos permisibles de contaminantes en las descargas de aguas residuales en aguas y bienes nacionales.

Esta Norma Oficial Mexicana establece los límites máximos permisibles de contaminantes en las descargas de aguas residuales vertidas a aguas y bienes nacionales, con el objeto de proteger su calidad y posibilitar sus usos, y es de observancia obligatoria para los responsables de dichas descargas. Esta Norma Oficial Mexicana no se aplica a las descargas de aguas provenientes de drenajes pluviales independientes.

- NOM-002-ECOL-1996. Establece los límites máximos permisibles de contaminantes en las descargas de aguas residuales a los sistemas de alcantarillado urbano o municipal.

Esta Norma Oficial Mexicana establece los límites máximos permisibles de contaminantes en las descargas de aguas residuales a los sistemas de alcantarillado urbano o municipal con el fin de prevenir y controlar la contaminación de las aguas y bienes nacionales, así como proteger la infraestructura de dichos sistemas, y es de observancia obligatoria para los responsables de dichas descargas. Esta norma no se aplica a la descarga de las aguas residuales domésticas, pluviales, ni a las generadas por la industria, que sean distintas a las aguas residuales de proceso y conducidas por drenaje separado.

- NOM-003-ECOL-1997. Establece los límites máximos permisibles de contaminantes para las aguas residuales tratadas que se reusen en servicios al público.

Esta Norma Oficial Mexicana establece los límites máximos permisibles de contaminantes para las aguas residuales tratadas que se reusen en servicios al público, con el objeto de proteger el ambiente y la salud de la población, y es de observancia obligatoria para las entidades públicas responsables de su tratamiento y reuso.

En el caso de que el servicio al público se realice por terceros, éstos serán responsables del cumplimiento de la presente Norma, desde la producción del agua tratada hasta su reuso o entrega, incluyendo la conducción o transporte de la misma.

Otras reglamentaciones.

Los Artículos 109 bis y 109 bis-1 de la Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Ambiente, buscan desarrollar un inventario de las emisiones a la atmósfera, descargas de aguas residuales, materiales peligrosos y desechos para crear un programa de información consolidado, a la vez que propone mecanismos para que aquellas empresas que requieren permisos o autorizaciones de la SEMARNAT puedan tramitarlos con un solo procedimiento. El Sistema Integrado de Regulación Ambiental (SIRA) cuenta con tres componentes principales para lograr este fin: La Licencia Ambiental Única (LAU), la Cédula de Operación Anual para Establecimientos Industriales de Jurisdicción Federal (COA) y el Programa Voluntario de Gestión Ambiental (PVG). El acuerdo que establece los mecanismos para obtener la LAU y la COA apareció publicado en el Diario Oficial de la Federación el 11 de abril de 1997. El convenio entró en vigor el 16 de junio de 1997, aunque los formatos e instrucciones correspondientes se publicaron hasta el 18 de agosto de 2004.

La LAU contiene todas las obligaciones de las industrias de acuerdo con las disposiciones ambientales:

- Evaluación del riesgo ambiental,
- evaluación del riesgo,
- emisiones a la atmósfera,
- uso de agua y descarga de aguas residuales y
- generación, manejo y transferencia de residuos peligrosos.

Esta licencia es aplicable para todas las industrias nuevas, aunque las ya establecidas que quieran proporcionar información de manera voluntaria pueden hacerlo, de igual manera, aquellas que se muden o cambien de actividad industrial deberán renovarla. Adicionalmente, la LAU deberá actualizarse cuando se registren aumentos en la producción, ampliaciones de las plantas o se cambie de razón social.

Por su parte, la COA, consiste en un informe anual de las emisiones y transferencias de contaminantes a los medios (aire, agua y suelo) y solicita información general de la planta industrial, los procesos utilizados, los productos fabricados, las

fuentes de emisión, el equipo de control de la contaminación atmosférica, el uso del agua y la descarga en aguas residuales, así como la generación, tratamiento y transferencia de residuos peligrosos.

Existe una lista de sustancias sobre las que se debe informar durante el primer año de vigencia de la COA incluye 161 sustancias y 17 categorías químicas, la COA requiere además información de identificación, uso de las sustancias enlistadas y de su emisión a los distintos medios producto de accidentes o contingencias.

Cabe señalar, sin embargo, que debido a la integración del sistema de regulación que efectúan las autoridades, esta información sólo se solicita cuando los datos difieren de los consignados en la LAU o en la COA más reciente. Por el momento, la información requerida por la COA se encuentra limitada a las emisiones atmosféricas de plantas de jurisdicción federal. La SEMARNAT trabaja actualmente en un acuerdo con el que busca definir el alcance y los términos de la LAU y la COA.

El Programa Voluntario de Gestión Ambiental, actúa como una herramienta de autorregulación dirigido a las industrias que ya poseen la LAU, sentando así las bases para que las empresas desarrollen capacidad de gestión ambiental por medio del uso eficiente de los recursos, la prevención y la protección del ambiente. Para entrar en el programa, la industria interesada debe firmar un Convenio de Proactividad con las autoridades ambientales en el que plantea un Programa Ambiental e incorpora en sus procedimientos administrativos un Sistema de Manejo Ambiental tomando en cuenta tanto los intereses de la planta industrial como sus peculiaridades y un calendario para cumplir con las acciones que se propone llevar a cabo, que deben superar el nivel de protección ambiental marcado en la normatividad.

Se espera que con todas estas acciones en un futuro muy cercano se logre establecer una normatividad obligatoria y bien definida para que con ello las industrias tengan la obligación de informar dónde, cómo y qué se está desechando y de esta manera captar la mayor cantidad de información posible de las sustancias contaminantes del ambiente.

CRITERIOS DE SELECCIÓN PARA JUSTIFICAR QUE UNA SUSTANCIA APAREZCA EN LA LISTA PROPUESTA. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS.

A las sustancias que aparecen en la lista propuesta se les hará una revisión de:

NOMBRES CON QUE SE CONOCE LA SUSTANCIA Y NÚMERO CAS.

NÚMERO CAS.

Este es un número creado por el "Chemical Abstracts Service" dentro de su propia base de datos de sustancias, la cual es la más grande creada hasta el momento (24 millones de compuestos). Esta base de datos contiene el listado de sustancias identificadas a través de la literatura desde 1957. El número de CAS es un identificador numérico universal único, designa una sola sustancia, no tiene significado químico y establece un vínculo directo con una serie de información específica acerca de la sustancia.

NOMBRE COMÚN.

Nombres con los que se conoce o nombra habitualmente a la sustancia y que no son los establecidos de acuerdo a la nomenclatura de IUPAC.

NOMBRE IUPAC.

Nomenclatura del compuesto de acuerdo con la Unión Internacional de Química Pura y Aplicada (IUPAC).

NOMBRE COMERCIAL.

Nombres asignados a las sustancias por las empresas que los producen; son las marcas registradas de los productos.

PROPIEDADES FÍSICOQUÍMICAS.**FÓRMULA EMPÍRICA.**

Es la fórmula química más sencilla. Indica qué elementos están presentes y la relación entre ellos, expresada en números enteros.

PESO MOLECULAR.

Se refiere a la fórmula para el peso de un compuesto. Se obtiene al sumar el peso atómico de los átomos en el compuesto. En gramos, el peso molecular es el peso de un mol de moléculas en un compuesto.

COMPOSICIÓN PORCENTUAL.

Porcentaje en peso de cada uno de los elementos que constituyen el compuesto.

ASPECTO.

En este apartado se describe el estado de agregación (líquido, sólido, gas) así como cualquier otra característica relativa a su apariencia (oleoso, gelatinoso).

COLOR.

Se refiere al color específico de cada sustancia, en condiciones específicas.

DENSIDAD ESPECÍFICA (g/cm³).

También denominada densidad relativa; es el cociente entre la densidad de una sustancia y la densidad del agua, para un mismo volumen de ambos.

$$\rho_e = \rho / \rho_a = m_g / m_a g$$

donde ρ es la densidad de la sustancia y ρ_a la del agua. La densidad específica de un cuerpo es su peso medido en aire dividido entre el peso de un volumen igual de agua.

PUNTO DE EBULLICIÓN (°C).

Temperatura a la cual se produce la transición de la fase líquida a la gaseosa. En el caso de sustancias puras a una presión fija, el proceso de ebullición o de vaporización ocurre a una sola temperatura; conforme se añade calor la temperatura permanece constante hasta que todo el líquido ha hervido. La temperatura a la cual la presión de vapor de un líquido es igual a la presión atmosférica externa.

PUNTO DE FUSIÓN (°C).

Temperatura a la cual un sólido cambia a líquido. En las sustancias puras, el proceso de fusión ocurre a una sola temperatura y el aumento de temperatura por la adición de calor se detiene hasta que la fusión es completa.

PRESIÓN DE VAPOR.

Las moléculas en los líquidos no se encuentran en las posiciones rígidas de una red. Aún cuando carecen de libertad total las moléculas en el estado líquido, ellas están en constante movimiento. Debido a que los líquidos son más densos que los gases, el promedio de colisiones entre las moléculas es mucho mayor en la fase líquida que en la fase gaseosa. Cuando un líquido se evapora, sus moléculas en la fase gaseosa ejercen una presión de vapor. Tan pronto como unas cuantas moléculas dejan el líquido, se establece una fase vapor. La presión de vapor es medible sólo cuando está presente una cantidad adecuada de vapor. El proceso de evaporación, sin embargo, no continúa en forma indefinida, eventualmente la presión se estabiliza y es la que se reporta como la presión de vapor de una sustancia.

DEGRADACIÓN.

Indica si la sustancia se degrada bajo determinadas condiciones.

SOLUBILIDAD.

Es una medida de la capacidad de una determinada sustancia para disolverse en un líquido. Puede expresarse en moles por litro, en gramos por litro, o en porcentaje de soluto/disolvente. También es posible extender el concepto a solubilidad en sólidos.

En la solubilidad, el carácter polar o no polar de la sustancia influye mucho, ya que, debido a éste la sustancia será más o menos soluble. El término solubilidad se utiliza tanto para designar al fenómeno cualitativo del proceso de disolución como para expresar cuantitativamente la concentración de las soluciones. La solubilidad de una sustancia depende de la naturaleza del disolvente y del soluto, así como de la temperatura y la presión del sistema, es decir, de la tendencia del sistema a alcanzar el valor máximo de entropía. Al proceso de interacción entre las moléculas del disolvente y las partículas del soluto para formar agregados se le llama solvatación y si el disolvente es agua, hidratación.

DESCOMPOSICIÓN.

Indica si la sustancia se descompone bajo ciertas condiciones de temperatura y/o presión y cuáles son los principales productos de esta descomposición.

USOS.

Describen los usos específicos que no son de naturaleza médica o veterinaria.

REACTIVIDAD.

La reactividad se define como la capacidad de una sustancia para experimentar un cambio químico. En este apartado se describe con qué hace reacción la sustancia y cuáles son los principales productos generados a partir de ésta.

TOXICOLOGÍA.

TOXICIDAD.

Potencial para que una sustancia cause daño a la estructura o disturbios en las funciones de un organismo expuesto a ésta (mortalidad, carcinogenicidad, teratogenicidad, genotoxicidad, etc.).

El proceso para que una sustancia se considere como peligrosa se basa en la evaluación del peligro potencial en la salud humana o en el ambiente.

Los criterios más importantes a considerar en este apartado son:

a. Comportamiento ambiental de los contaminantes, específicamente en términos de su potencial para:

MIGRACIÓN.

La migración se refiere a la movilidad en el ambiente de una sustancia a través del aire, agua, suelo, sedimento y biota. La migración de una sustancia es un factor importante en la evaluación de sus peligros potenciales para el ambiente y la salud humana.

PERSISTENCIA AMBIENTAL.

La persistencia se refiere a la tendencia de un producto químico a resistir la degradación bajo las condiciones ambientales normales. Las sustancias se pueden sujetar naturalmente a una variedad de procesos de degradación como oxidación, hidrólisis, fotodegradación y biodegradación. La persistencia se expresa generalmente como el período, que es el tiempo requerido para que la mitad de la cantidad inicial de la sustancia se degrade en una sustancia más simple.

Los valores de períodos de tiempo de la persistencia de una sustancia pueden variar desde segundos hasta millones de años. Los períodos cortos de tiempo (sólo unos cuantos días) indican que esa sustancia no tiene una acumulación significativa en el ambiente. Por otra parte, los períodos de tiempo largos (más que varios meses) pueden conducir a la exposición o a la acumulación en la cadena alimenticia.

BIOACUMULACIÓN.

La bioacumulación se refiere a la tendencia de una sustancia a acumularse en sistemas biológicos o en tejidos finos de algunos organismos. El factor de bioconcentración (BCF) se utiliza con frecuencia como índice para la bioacumulación. La mayoría de BCF pertenecen a los pescados o a otros organismos acuáticos, y se calcula como el cociente de la concentración de una sustancia en los organismos (o el tejido fino específico) sobre una base húmeda de peso de la concentración de la sustancia en el agua en estado constante (Veith et al., 1980). Para las sustancias orgánicas, los valores de BCF van desde 1 a más de 1 millón (Lyman et al., 1982). Los datos de BCF también se han determinado para algunos organismos vertebrados terrestres, pero estos datos son menos abundantes y más difíciles de localizar que para los organismos acuáticos.

EXPOSICIÓN AMBIENTAL.

La exposición ambiental se refiere a los caminos por los cuales la sustancia tóxica puede alcanzar al receptor y afectar el ambiente o la salud. Para poder determinar la gravedad de la exposición ambiental se requiere conocer parámetros de cantidad, concentración y frecuencia.

b. Toxicidad que conduce a la enfermedad irreversible sería:

TOXICIDAD LETAL.

La toxicidad letal tiene por objeto determinar los efectos adversos de una dosis única y muy elevada de una sustancia en un lapso corto de tiempo. El término se refiere a la mortalidad inmediata (letalidad aguda) y/o a efectos tóxicos severos, en contraste con el término "toxicidad letal subaguda" que se asocia a efectos tóxicos menos severos y no tan inmediatos.

No se realizan estudios en humanos para toxicidad letal debido a prohibiciones éticas y legales. Las pruebas con animales aún se utilizan cuando no se tienen disponibles otros protocolos de laboratorio.

Dentro de los estudios sobre toxicidad letal se incluyen aquellos realizados en animales terrestres y acuáticos. Los efectos reversibles o no letales no están contemplados en este parámetro. Usualmente, el punto final de los estudios sobre efectos agudos es la muerte del animal. La toxicidad letal se expresa por la dosis y/o concentración letal 50 o media (LD_{50} y LC_{50} , respectivamente), que vienen a representar la dosis o concentración de la sustancia que produce la muerte en el 50% de los animales.

➤ LC_{50}

Concentración Letal 50. Es la concentración, obtenida estadísticamente, de una sustancia de la que puede esperarse que produzca la muerte, durante la exposición o en un plazo definido después de ésta, del 50% de los animales de prueba (generalmente ratones o ratas) expuestos a dicha sustancia durante un periodo determinado. El valor de la LC_{50} se expresa en peso de sustancia por unidad de volumen de agua (para LC_{50} acuática las unidades son miligramos por litro, mg/L) o de

aire normal (para LC_{50} inhalada las unidades son miligramos por metro cúbico, mg/m^3). Este valor da una idea de la toxicidad letal relativa de una sustancia inhalable.

➤ LD_{50}

Dosis Letal 50. Dosis individual de una sustancia que provoca la muerte del 50% de la población animal debido a la exposición por cualquier vía distinta a la inhalación. Normalmente expresada como miligramos o gramos de sustancia por kilogramo de peso corporal del animal (mg/kg).

La determinación de la LD_{50} generalmente se lleva a cabo en rata, ratón y conejo por al menos dos vías de administración entre las seis posibles: intravenosa, intramuscular, intraperitoneal, subcutánea, dérmica y oral. En el perro y otros animales de tamaño parecido, el punto final del estudio no suele ser la muerte del animal, sino la determinación de la dosis que produce efectos adversos severos.

Otras variantes que se utilizan en cuanto dosis o concentraciones de estudio son LD_{25} , LC_{25} , LD_{75} , LC_{75} , LD_{100} , LC_{100} (dosis y concentraciones letales para el 25, 75 o 100% de los animales de prueba respectivamente), además de los valores TD_{Lo} y TC_{Lo} que indican la dosis y concentración tóxica (no letal) más baja detectada o publicada, este valor se encuentra casi siempre referido al humano.

La observación de los animales se lleva a cabo después de la administración de la sustancia (día cero) y dura hasta 14 días, después de los cuales los animales sobrevivientes son sacrificados y se le realiza la necropsia. En general, el análisis se realiza con 5 grupos de 10 animales de cada sexo, aunque existen algunos métodos abreviados que intentan reducir el número de animales a sacrificar. Por lo general, se administran 5 dosis diferentes para cada grupo de animales (control, dosis baja, dosis media baja, dosis media alta y dosis alta).

Los animales utilizados para estudios de toxicidad letal suelen ser ratas, ratones, conejos, cerdos de Guinea y ocasionalmente gatos, perros y monos. La LC_{50} acuática se determina generalmente en peces y macroinvertebrados (moluscos, crustáceos).

Ambos valores, el LC_{50} y el LD_{50} deben indicar el animal utilizado en la prueba. Esto es importante porque los estudios de toxicidad en animales no necesariamente se extrapolan a los humanos.

Sin embargo, es conveniente, en aspectos de seguridad, asumir que la mayoría de los productos químicos que son tóxicos a los animales son tóxicos a los humanos.

Cuando se califica la toxicidad letal, la evaluación de la LD_{50} se establece basándose en datos de vía de administración intravenosa, subcutánea, intramuscular o intraperitoneal sólo si los datos para LD_{50} oral y LD_{50} dérmica o LC_{50} inhalada no están disponibles, debe indicarse cuál fue la vía de administración. La calificación es determinada usando el criterio de LD oral.

Para la evaluación de la toxicidad letal acuática (LC_{50} acuática) se prefieren los estudios de especies de agua dulce sobre los de agua marina.

Cuando sólo se encuentran datos disponibles de LD_{Lo} , LC_{Lo} , LD_{100} , LC_{100} o cualquier otra variante, los datos se califican como si fueran LD/LC_{50} y se indica el tipo de prueba realizada.

TOXICIDAD SUBLETAL.

En los estudios de toxicidad subletal, la administración de la sustancia se lleva a cabo diariamente durante periodos que oscilan entre 15 y 28 días (cuatro semanas).

La elección de las dosis es de gran importancia para poder finalizar con éxito un estudio de toxicidad. Se suelen utilizar 5 dosis diferentes de la sustancia de interés:

- Grupo de control: tratado con el vehículo
- Grupo de dosis bajas: no deben observarse efectos adversos significativos durante el estudio y en la necropsia, no deben encontrarse alteraciones sanguíneas, bioquímicas o anatomopatológicas de interés
- Grupo de dosis media baja
- Grupo de dosis media alta: en ambos casos deben aparecer efectos adversos, cambios en los parámetros clínicos durante el tratamiento y cambios significativos en alguno de los parámetros examinados en las necropsias

- Grupos de dosis alta: los cambios clínicos o efectos secundarios observados durante el tratamiento deben ser importantes. Puede producirse alguna muerte, pero el número de supervivientes debe permitir comparaciones estadísticas

En la rata se requieren al menos 10 animales de cada sexo para cada dosis y en el perro, al menos 4 animales de cada sexo. Muy frecuentemente, se añaden dos grupos satélite de animales (uno tratado con vehículo y otro con la dosis más alta) que no son sacrificados al final del estudio, sino que se les deja una o dos semanas para recuperarse de las posibles lesiones inducidas por la sustancia.

Durante el estudio se controlan diariamente un buen número de parámetros (aspecto, comportamiento, peso, consumo de agua y alimento, examen oftalmoscópico, etc.) y al final los animales son sacrificados y necropsiados. Al inicio del estudio y antes de la necropsia, se toman muestras de sangre y orina para ser analizadas. La necropsia consiste en el examen macroscópico de las vísceras y tejidos y en la toma de especímenes para su examen anatomopatológico.

TOXICIDAD CRÓNICA Y SUBCRÓNICA.

Estos estudios se refieren a los efectos no letales y adversos (subletales), es decir, los daños a la salud causados por la exposición a largo plazo a una sustancia. Los efectos podrían ser erupciones en la piel, bronquitis, cáncer o cualquier otra condición médica adversa. El término también se aplica a un efecto de salud adverso persistente (meses, años o permanentemente) resultado de una exposición por un periodo de tiempo corto (toxicidad aguda).

Básicamente, estos estudios tienen características similares a los anteriores en cuanto al número de animales, número de dosis, observaciones, etc., la variación se encuentra en los periodos de tiempo de exposición a la sustancia en estudio. Los estudios de toxicidad subcrónica en animales no mamíferos terrestres suelen durar 3 meses y los de toxicidad crónica duran de tres meses a un año. En estudios acerca de efectos subletales para no mamíferos acuáticos los periodos de tiempo son menores, desde minutos hasta algunos días (generalmente 96 horas). Los estudios subcrónicos en mamíferos comprenden periodos de 28 a 90 días, mientras que los crónicos son realizados por más de 90 días.

EFECTOS SUBLETALES EN MAMÍFEROS.

La toxicidad subletal se refiere a los efectos potenciales a largo plazo de una sustancia en mamíferos, incluyendo seres humanos como prioridad, y se restringe a los efectos subletales sistémicos, que no incluyen efectos cancerígenos, mutágenos, genotóxicos o teratógenos.

Las sustancias que provocan efectos tóxicos diferentes al cáncer, daños reproductivos o mutaciones genéticas, a menudo son denominadas como "tóxicos sistémicos" porque sus efectos inciden en varios órganos. En adición, los productos químicos que causan mutaciones genéticas o cáncer también provocan comúnmente otros efectos tóxicos (es decir, toxicidad sistémica). Sin embargo, de acuerdo con el entendimiento de mecanismos homeostáticos y adaptativos, la toxicidad sistémica se trata como si tuviese un umbral identificable de exposición (para el individuo y para las poblaciones) debajo del cual no hay efectos adversos observables. Esta característica distingue los efectos sistémicos de los cancerígenos, teratógenos y mutágenos, que se tratan a menudo como procesos sin umbrales de exposición. Es decir, es inaceptable cualquier nivel de exposición (por mínimo que sea) de exposición a las sustancias comprobadamente cancerígenas, mutágenas o teratógenas.

Para la evaluación de los efectos subletales en mamíferos, es necesario que se establezca el nivel en el que no se observan efectos adversos (No-Observed-Adverse-Effect-Level, NOAEL) o, dicho de otra forma, la dosis en la cual no se observan incrementos estadística y biológicamente significativos en la frecuencia o la severidad de efectos adversos entre la población expuesta y un control apropiado; algunos efectos pueden producirse a este nivel, pero no son considerados como adversos, ni como precursores a los efectos adversos. En un experimento con varios NOAELs, el enfoque regulador se determina con el más alto, llevando al uso común del término NOAEL como la exposición más alta sin efectos adversos.

En casos en que el NOAEL no puede ser demostrado experimentalmente, se usa la menor dosis en la que aparecen efectos adversos relacionados con la administración de la sustancia (Lowest-Observed-Adverse-Effect-Level, LOAEL), es decir, el nivel de la exposición más bajo al cual se observan incrementos estadística y biológicamente

significativos en la frecuencia o severidad de efectos adversos entre la población expuesta y un grupo de control apropiado. La figura 1 muestra la curva dosis-respuesta.

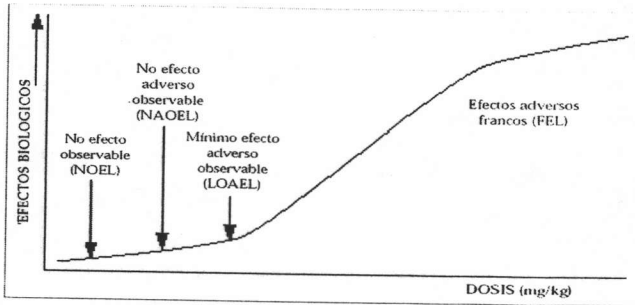


Figura 1. Relación dosis-efecto y desarrollo de índices basados en la detección de efectos adversos observables (Tomado de Galiano, 2001).

Los efectos adversos críticos considerados para establecer el NOAEL y el LOAEL son los concernientes a daños hepatotóxicos (incremento en la proporción entre el peso del hígado y el peso corporal, hígado agrandado, con formación de vacuolas grasas, aumento en los niveles enzimáticos, etc.), así como efectos neurotóxicos, disminución del peso corporal, entre otros.

Las vías de administración suelen ser oral (mg/kg/d) e inhalada (mg/m³/d). Los tiempos de exposición a la sustancia pueden ser de 28 a 90 días (toxicidad subcrónica) o mayores de 90 días (toxicidad crónica). Muchos de los datos de estudios crónicos disponibles se refieren a poblaciones humanas (exposiciones laborales), usualmente con duración de dos años en adelante.

Cuando los datos del NOAEL o del LOAEL, tanto oral como inhalado, se reportan como NOAEL (Ajust) es porque el valor de la dosis señalado ha sido ajustado para adecuarlo como si se hubiese realizado un horario de dosificación o exposición continua. Este valor se obtiene a partir de la multiplicación del NOAEL (obtenido por exposición o dosificación intermitente) por las horas al día en que se administró la sustancia entre las 24 horas que contiene un día y por los días a la semana en que se llevó a cabo el experimento entre los 7 días que tiene una semana.

$$\text{NOAEL (Ajust)} = (\text{NOAEL}) (\text{hora}/24 \text{ horas}) (\text{día}/7 \text{ días})$$

Por otra parte, cuando los datos del NOAEL o del LOAEL, tanto oral como inhalado, se reportan como NOAEL (HEC) o NOAEL (HED) es porque el valor de la dosis señalado ha sido ajustado para indicar una concentración o dosificación equivalente entre las especies de experimentación y el humano. Usualmente, el valor de la concentración o dosis equivalente humana es 1, por lo tanto, en general:

$$\text{NOAEL (Ajust)} = \text{NOAEL (HEC)} = \text{NOAEL (HED)}.$$

Dicho de otra manera, la concentración o dosis equivalente humana (HEC o HED) es una concentración o dosis que ha sido ajustada a las diferencias dosimétricas entre la especie animal experimental y la población humana, de modo que sea equivalente a la exposición que asocie los efectos observados en los animales con los efectos que se observan en el humano. Este ajuste se realiza con la utilización de un factor de incertidumbre (generalmente 1) que toma en cuenta las variaciones de sensibilidad entre los miembros de la población humana y la incertidumbre al extrapolar datos de animales a datos para el humano.

Para la evaluación de los efectos subletales en mamíferos se toman en cuenta los valores del NOAEL detectado por vía intravenosa, dérmica, intramuscular, subcutánea e intraperitoneal sólo si los datos para el NOAEL oral o inhalado no están disponibles.

El criterio para calificar la toxicidad está basado en los datos de las exposiciones de 90 días o más de duración (crónicos). Si no se dispone de tales datos, se usan los resultados de estudios de corto plazo y se anota la modificación de los datos describiéndolo debajo. Si se usan datos de estudios de 28 a 89 días de duración de exposición (subcrónicos), los valores de los datos son divididos entre 10 (factor de incertidumbre). Si los datos de los estudios son de menos de 28 días de duración de exposición se usan los valores de los datos divididos entre un factor de incertidumbre de 100.

Los factores indican la incertidumbre al extrapolar datos obtenidos en estudios que duran menos de un ciclo de vida completo. La razón para esto es que en un período de tiempo más corto, las concentraciones más altas de una toxina pueden ser toleradas por un organismo más fácilmente que en un período largo. El orden de

preferencia para la evaluación de la toxicidad son los estudios que tiene una duración de más o igual a 90 días, después los de 28 a 89 días, y en ultima instancia los de menos de 28 días de duración. Si las exposiciones ocupacionales humanas son usadas para la extrapolación, la exposición se considera como continua y no se divide por ningún factor de incertidumbre.

Cuando sólo están disponibles datos de LOAEL, éstos son divididos entre 10, factor que indica la incertidumbre al extrapolar datos que indican el nivel más bajo donde ya se observan efectos (LOAEL) para señalar la dosis o concentración donde no hay efectos adversos observables (NOAEL).

EFFECTOS SUBLETALES EN NO MAMÍFEROS.

La toxicidad subletal en no mamíferos se refiere a los efectos adversos debido a la exposición a largo plazo a una sustancia en especies no mamíferas acuáticas y terrestres. A estos estudios se les conoce como estudios ecotoxicológicos.

EFFECTOS SUBLETALES EN NO MAMÍFEROS TERRESTRES.

Los estudios subcrónicos en especies no mamíferas terrestres comprenden períodos de duración de tres meses o menos, mientras los estudios crónicos suelen durar más de tres meses. Lamentablemente, son escasos o nulos los datos disponibles acerca de la toxicidad crónica y subcrónica experimentada con especies no mamíferas terrestres.

EFFECTOS SUBLETALES EN NO MAMÍFEROS ACUÁTICOS.

Los estudios crónicos de toxicidad en no mamíferos acuáticos se han realizado mayoritariamente con especies de agua dulce, aunque se encuentran disponibles algunos datos para especies marinas.

Los efectos subletales en organismos acuáticos se determinan principalmente en peces, sin embargo, algunos estudios se han realizado con moluscos y crustáceos, incluso con microcrustáceos y protozoos.

Los periodos de exposición pueden ser desde minutos hasta horas, si bien la mayoría de los registros disponibles registran exposiciones por 96 horas. Según las condiciones del bioensayo, las exposiciones pueden ser con flujo continuo o estático.

Los efectos adversos críticos que se toman en cuenta son la inmovilidad, la pérdida de equilibrio y la mortalidad de los organismos acuáticos.

Los parámetros de evaluación en este tipo de estudios son:

- NOAEC: concentración donde no se observan efectos adversos
- EC₅₀: concentración de efecto media o concentración que causa efecto en el 50% de la población, también se refiere al porcentaje total combinado de los organismos inmovilizados, los organismos que muestran pérdida de equilibrio y los animales muertos.
- MATC: concentración adversa máxima del tóxico. Se obtiene calculando la media geométrica de los límites más bajos y más altos en una prueba crónica o subcrónica, otra forma de representar este valor es dividir el EC₅₀ entre 10.

Estos parámetros se expresan en miligramos por litro (mg/L).

EFFECTOS SUBLETALES EN PLANTAS.

A la toxicidad en plantas se le conoce como fitotoxicidad y se refiere a los efectos perjudiciales de una sustancia en las plantas. Estos efectos subletales varían dependiendo de la sustancia, del medio (agua, aire o suelo) y de la especie vegetal. Lo significativo de la lesión puede relacionarse con el aspecto, crecimiento o producción, y longevidad.

Los efectos considerados se refieren a la disminución en el crecimiento, la biomasa total y la fotosíntesis.

Las dosis que causan efectos subletales en agua se reportan como mg/L, en aire como mg/m³ y en suelo como mg/kg.

Los parámetros que se toman en cuenta para evaluar los efectos subletales en las plantas son:

- Efectos < 5% o NOAEC: concentración a la que no se observan efectos perjudiciales en las plantas.

- Efectos 5-50% o EC_{50} : concentración en la que se observa una disminución de 5 a 50% en el crecimiento de las plantas, en la biomasa total o en la actividad fotosintética.
- Efectos > 50%: concentración en la que se observa una disminución de más del 50% en el crecimiento de las plantas o bien en la biomasa total o la actividad fotosintética.

TERATOGENICIDAD.

La teratogenicidad describe el potencial de una sustancia para causar malformaciones congénitas no hereditarias (defectos de nacimiento) en sistemas mamíferos, a diferencia de defectos de desarrollo. Los efectos teratogénicos debidos a la exposición a un contaminante pueden comprometer seriamente el desarrollo y la supervivencia del descendiente. Tales efectos son generalmente irreversibles, aunque actualmente se sabe que se tiene un umbral de exposición (EPA, 1984). Los efectos teratogénicos incluyen malformaciones en el desarrollo perjudiciales a la supervivencia, al desarrollo futuro, o al bienestar del recién nacido. No incluyen las aberraciones o anomalías secundarias que aparecen por la intoxicación del embrión, estas malformaciones incluyen las que desaparecen durante el desarrollo, por ejemplo osificación retrasada reversible de algunas piezas del esqueleto, desarrollo retrasado de algunos órganos específicos, peso corporal reducido, etc. (Khera, 1981).

MUTAGENICIDAD.

La mutagenicidad o genotoxicidad se refiere a la capacidad de una sustancia de causar una alteración permanente del material genético dentro de las células vivas. Este concepto describe los efectos mutagénicos potenciales, asignando valores elevados a las sustancias que presentan una evidencia adecuada de alteración genética derivada de exposiciones de corta duración.

Una sustancia mutagénica es aquella capaz de provocar un aumento en el índice del cambio de los genes, a través de la alteración del ADN, lo cual puede ocasionar la muerte celular, cáncer, defectos congénitos de nacimiento, o daños genéticos que pueden ser transmitidos a futuras generaciones. Pruebas *in vitro*, como por ejemplo la

prueba de AMES (llamada así por el nombre de su inventor, Bruce Ames) son utilizadas para demostrar el potencial de una sustancia química para causar mutaciones. Si una sustancia química es mutagénica, significa que tiene también un potencial cancerígeno, por lo que los resultados de la prueba de mutagenicidad indican la posibilidad de que dicha sustancia sea cancerígena.

CARCINOGENESIS.

Este parámetro describe el potencial de una sustancia para causar cáncer. Algunos agentes biológicos, físicos y químicos pueden causar o promover el cáncer. Es evidente que el desarrollo de cáncer se debe a las interacciones del agente cancerígeno con el material genético. Un número importante de factores se consideran en la ocurrencia de este acontecimiento como lo es: la edad, sexo, las diferencias genéticas, las diferencias de especie, dieta, dosis, ruta de la exposición, interacciones con otros agentes y una gran variedad de condiciones ambientales (NTP, 1984; OSTP, 1985). Aunque el mecanismo para el desarrollo de cáncer no se entiende completamente, es evidente que una vez que ocurre la modificación requerida en el genoma (se conoce como iniciación), el proceso es irreversible y se propaga automáticamente; es importante señalar que el desarrollo subsecuente de tumores es independiente del nivel de exposición (IRLG, 1979). Para muchas sustancias, los estudios epidemiológicos para determinar su poder cancerígeno no han sido bien conducidos y por lo tanto no sean confiables.

SECTOR INDUSTRIAL.

En este apartado se podrían incluir los datos generales de la empresa así como su actividad, pero para los fines de este trabajo no se considera importante esta información y sólo se informará si la sustancia está presente en el país.

SECTOR INDUSTRIAL QUE LA UTILIZA.

Se hará un listado de los principales sectores industriales que utilizan la sustancia.

EMPRESAS QUE LA CONSUMEN, VENDEN, IMPORTAN, EXPORTAN Y PRODUCEN.

Se dará la cantidad de las empresas mexicanas identificadas que realicen algún tipo de actividad relacionada con la sustancia de la lista.

LISTA PROPUESTA.

La lista propuesta es la siguiente:

	SUSTANCIA	NO. CAS
1	1,2-DICLOROBENCENO	95-50-1
2	ACROLEINA	107-02-8
3	ASBESTO	1332-21-4
4	BROMOFORMO	75-25-2
5	ENDOSULFAN	115-29-7
6	HEXACLOROETANO	67-72-1
7	HIDRACINA	302-01-2
8	PENTAFLOROFENOL	87-86-5
9	TOLUENO DIISOCIANATO (RESINA)	26471-62-5
10	TRICLORO BENCENO	120-82-1

“Todas las sustancias son tóxicas y ninguna sustancia es tóxica. Sólo la dosis determina la toxicidad”

Paracelso, Siglo XVI

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA LISTA PROPUESTA.

Para poder justificar que una sustancia aparezca en la lista se pretende clasificar a las sustancias de acuerdo a su naturaleza y a los efectos toxicológicos generados por exposición a las mismas; de acuerdo a la calificación obtenida, las sustancias fueron etiquetadas según su peligrosidad a los seres vivos y al ambiente en: *tóxicas*, *persistentes* y *bioacumulables*.

Este criterio tomó como base el método utilizado por el MOE (Ontario Ministry of the Environment), el cual califica como tóxica a una sustancia a partir de valores de 10, sin embargo, tomando en cuenta los efectos reportados en la literatura consultada para cada una de las variables, se determinó que la toxicidad directa sería el factor de mayor peso para clasificarlas; entendiéndose por toxicidad directa valores de calificación de por lo menos 8 para toxicidad letal, 10 para mutagenicidad y 8 para teratogenicidad y carcinogenicidad.

A continuación se muestran las tablas de los criterios MOE con algunas consideraciones hechas en las calificaciones:

PERSISTENCIA AMBIENTAL

El comportamiento de las sustancias en el ambiente, está relacionado con los siguientes parámetros: solubilidad, presión de vapor, constante de la Ley de Henry, coeficiente de carbono orgánico (K_{oc}) y coeficiente de partición octanol-agua (K_{ow}). Con esta información, las características del medio, la temperatura y la precipitación,

entre otros, se puede predecir si una sustancia tiene probabilidades de encontrarse en un medio. Los mecanismos por los que las sustancias se distribuyen una vez liberadas, de acuerdo al estado en que se encuentran son: difusión, lixiviación, evaporación y volatilidad.

La Tabla 1 señala la calificación MOE para la persistencia de una sustancia en un medio determinado, la información sobre persistencia ambiental fue obtenida para los tres medios, agua, aire y suelo y las sustancias fueron calificadas cuando por lo menos en uno de los medios se contaba con información. En los casos en los que se encontraron valores de vida media diferentes para los tres compartimentos (aire, agua y suelo) la calificación global otorgada corresponde al valor máximo reportado.

Tabla 1. Calificación MOE para persistencia ambiental
Calificación MOE Vida media

Calificación MOE	Calificación MOE
10	Mayor de 100 días
7	Mayor de 50 pero menor o igual a 100 días
4	Mayor de 10 pero menor o igual a 50 días
0	Menor o igual a 10 días

BIOACUMULACIÓN

Dos características determinan el grado de bioacumulación de una sustancia: su persistencia (para que una sustancia se acumule en un organismo debe ser poco o no susceptible de ser metabolizada por él) y su liposolubilidad (la bioacumulación se realiza preferentemente en los depósitos grasos de los organismos).

La bioacumulación hace referencia a la acumulación neta, con el paso del tiempo, de sustancias persistentes en un organismo a partir de fuentes tanto bióticas (otros organismos) como abióticas (suelo, aire y agua). Los compuestos bioacumulables suelen ser sustancias artificiales, o bien sustancias naturales que nunca habían sido biodisponibles. En los dos casos, es interesante observar como la evolución ha dotado -en algunos casos- a los seres vivos de defensas frente a los tóxicos bioacumulables.

La Tabla 2 señala la calificación MOE para la bioacumulación.

Tabla 2 Calificación MOE para Bioacumulación

Calificación MOE	Log Kow	BCF
10	> 6.0	> 15 000
7	4.0 - 6.0	500 - 15 000

4	2.0 - 4.0	20 - 500
0	≤2.0	0 - 20

BCF= Factor de Bioconcentración con base en peso corporal total, peso de algún órgano ó % de contenido de lípidos.

TOXICIDAD LETAL

La Tabla 3 señala la calificación MOE para la toxicidad letal de una sustancia.

Tabla 3. Calificación MOE con respecto a la toxicidad letal

Calificación	LD ₅₀ Oral mg/kg	LD ₅₀ Dérmico mg/kg	LC ₅₀ Inhalado mg/m ³	LC ₅₀ Acuático mg/L
10	≤0.5	≤0.5	≤1.5	≤0.1
8	>0.5 - 5	>0.5 - 5	>1.5 - 15	>0.1 - 1
6	>5 - 50	>5 - 50	>15 - 150	>1 - 10
4	>50 - 500	>50 - 500	>150 - 1 500	>10 - 100
2	>500 - 5 000	>500 - 5 000	>1 500 - 15 000	>100 - 1 000
0	>5 000	>5 000	>15 000	>1 000

EFFECTOS SUBLETALES EN MAMÍFEROS

La Tabla 4 señala la calificación MOE para los efectos subletales en mamíferos de una sustancia.

Tabla 4. Calificación MOE con respecto a los efectos subletales en mamíferos.

Calificación	NOAEL ORAL mg/kg	NOAEL INHALACIÓN mg/m ³
10	≤0.1	≤0.3
8	>0.1 - 1	>0.3 - 3
6	>1 - 10	>3 - 30
4	>10 - 100	>30 - 300
2	>100 - 1 000	>300 - 3 000
0	>1 000	>3 000

EFFECTOS SUBLETALES EN NO MAMÍFEROS

La Tabla 5 señala la calificación MOE para los efectos subletales en mamíferos en especies no mamíferas de una sustancia.

Tabla 5. Calificación MOE con respecto a los efectos subletales en especies no Mamíferas

Calificación	ORGANISMOS ACUÁTICOS	ORGANISMOS TERRESTRES
10	EC ₅₀ < o = 0.02 mg/L; o MATC < o = 0.002 mg/L; o NOAEC < o = 0.0002 mg/L En géneros diferentes.	Adversos Efectos a < o = 1 mg/kg para exposición subcrónica O < o = 0.5 mg/kg, para exposición crónica En géneros diferentes.
8	EC ₅₀ < o = 0.02 mg/L; o MATC < o = 0.002 mg/L o NOAEC < o = 0.0002 mg/L En un solo género.	Adversos Efectos a < o = 1 mg/kg para exposición subcrónica O < o = 0.5 mg/kg para exposición crónica En un solo género.
6	EC ₅₀ 0.02 - <0.2 mg/L;	Adversos Efectos a >1-10 mg/kg para exposición

	o MATC 0.002 - <0.02 mg/L; o NOAEC 0.0002 - <0.002 mg/L.	subcrónica O >0.5-5 mg/kg para exposición crónica.
4	EC50 0.2 - <2 mg/L; o MATC 0.02 - <0.2 mg/L; o NOAEC 0.002 - <0.02 mg/L.	Efecto adverso o no-adverso a >10-100 mg/kg para exposición subcrónica O >5-50 mg/kg para exposición crónica.
2	EC50 2 - <20 mg/L; o MATC 0.2 - <2 mg/L; o NOAEC 0.02 - <0.2 mg/L.	Efecto adverso o no-adverso a >100-1000 mg/kg para exposición subcrónica O >50-500 mg/kg para exposición crónica.
0	EC50 > o = 20 mg/L; O MATC > o = 2 mg/L; O NOAEC > o = 0.2 mg/L.	Efecto adverso o no-adverso a > o = 1000 mg/kg, kg para exposición subcrónica O > o = 500 mg/kg para exposición crónica.

EFFECTOS SUBLETALES EN PLANTAS

Los efectos considerados se refieren a la disminución en el crecimiento, la biomasa total y la fotosíntesis. Las dosis que causan efectos subletales en agua se reportan como mg/L, en aire como mg/m³ y en suelo como mg/kg. Los parámetros que se toman en cuenta para evaluar los efectos subletales en las plantas son:

- Efectos < 5% o NOAEC: concentración a la que no se observan efectos perjudiciales en las plantas.
- Efectos 5 - 50% o EC₅₀: concentración en la que se observa una disminución de 5 a 50% en el crecimiento de las plantas, en la biomasa total o en la actividad fotosintética.
- Efectos > 50%: concentración en la que se observa una disminución de más del 50% en el crecimiento de las plantas o bien en la biomasa total o la actividad fotosintética (MOE).

La Tabla 6 señala la calificación MOE para los efectos subletales en plantas de una sustancia.

Tabla 6. Calificación MOE con respecto a los efectos subletales en plantas

Calificación	MEDIO	EFFECTO ≤5% (NOAEC)	EFFECTO >50% (EC50)	>50% EFFECTO
10	AGUA	<0.001	<0.01	<0.1
	AIRE/SUELO	<0.01	<0.1	<1
8	AGUA	0.001-0.01	0.01-0.1	0.1-1
	AIRE/SUELO	0.01-0.1	0.1-1	1-10
6	AGUA	>0.01-0.1	>0.1-1	>1-10
	AIRE/SUELO	>0.1-1	>1-10	>10-100
4	AGUA	>0.1-1	>1-10	>10-100
	AIRE/SUELO	>1-10	>10-100	>100-1 000
2	AGUA	>1-10	>10-100	>100-1 000

0	AIRE/SUELO	>10-100	>100-1 000	>1 000-10 000
	AGUA	>10	>100	>1 000
	AIRE/SUELO	>100	>1 000	>10 000

MUTAGENICIDAD

La calificación utilizada por MOE considera los efectos mutagénicos potenciales, asignando valores elevados a las sustancias químicas que presentan una evidencia adecuada de alteración genética derivada de exposiciones de corta duración (Tabla 7).

La información a partir de la que se realizó la calificación presenta una variedad de ensayos en los que el nivel de efectos también es variable. Para la calificación de acuerdo al sistema MOE se utilizó la evidencia conclusiva y aquellas pruebas que se encontraron adecuadamente sustentadas.

Tabla 7. Calificación MOE con respecto a la Mutagenicidad.

Calificación MOE	Efectos esperados
10	Evidencia concluyente de mutagenicidad o genotoxicidad, reconocida en sistemas de prueba (procariontes y eucariontes) en niveles de exposición que no producen efectos tóxicos evidentes
8	Evidencia de efectos clastogénicos (daño general a DNA, rupturas de cadenas, intercambio de cromátidas hermanas) intercalaciones o entrecruzamientos sin evidencia de un incremento en la incidencia de mutaciones o interacciones directas con el material genético.
6	No hay interacción directa con DNA, pero hay interferencia con mecanismos celulares como síntesis y reparación de DNA. Los efectos pueden ser observados a niveles de exposición asociados con toxicidad evidente sin que haya relación con efectos genéticos.
4	Mutagenicidad/genotoxicidad únicamente en sistemas procariontes, existe información <i>in vitro</i> sobre sistemas eucariontes y los resultados son negativos.
2	Mutagenicidad/genotoxicidad únicamente <i>in vitro</i> , existe información <i>in vivo</i> y los resultados son negativos.
0	No hay evidencia de efectos mutagénicos o genotóxicos con una batería adecuada de pruebas en sistemas.

TERATOGENICIDAD

La Tabla 8 señala la calificación MOE para la teratogenicidad de una sustancia.

Tabla 8. Calificación MOE de acuerdo a la teratogenicidad

Calificación	Efectos observados
10	Efectos teratogénicos observados sin toxicidad materna patente a exposiciones maternas ≤ 0.1 mg/kg/día durante la organogénesis, o a exposiciones equivalentes ¹
8	Efectos teratogénicos observados sin toxicidad materna patente a exposiciones maternas $> 0.1 - 1$ mg/kg/día durante la organogénesis, o a exposiciones equivalentes ¹
6	Efectos teratogénicos o desarrollo de anomalías observados a

	exposiciones maternas > 1 - 10 mg/kg/día durante la organogénesis, o a exposiciones equivalentes ¹
4	Efectos teratogénicos o desarrollo de anomalías observados a exposiciones maternas > 10 - 50 mg/kg/día durante la organogénesis, o a exposiciones equivalentes ¹
2	Efectos teratogénicos o desarrollo de anomalías observados a exposiciones maternas > 50 - 1 000 mg/kg/día durante la organogénesis, o a exposiciones equivalentes ¹
0	Sin efectos teratogénicos o desarrollo de anomalías, u observadas sólo en exposiciones maternas >50 -1 000 mg/kg/día

¹ La definición de la exposición equivalente asume que los efectos teratogénicos por exposiciones cutáneas o por inhalación serían similares a los efectos por exposiciones orales, en las dosis comparables. Para las exposiciones de la inhalación, se asume que un adulto de 60 Kg respira 20 m³ de aire diariamente, que explica el factor de 3 entre las dosis orales (o cutáneas) mg/kg y las dosis de inhalación (mg/m³).

CARCINOGENESIS

La Tabla 9 señala la calificación MOE para la carcinogenicidad de una sustancia.

Tabla 9. Calificación MOE con respecto a Carcinogenicidad.

Calificación	Efectos observados
10	Carcinógeno humano directo o potencial (con base en datos obtenidos de estudios en animales), con evidencia directa de interacciones con el material genético.
8	Carcinógeno indirecto (epigenético) o potencial (con base en bioensayos animales) con evidencia de no interacción con el material genético.
6	Carcinógeno en bioensayos en animales a niveles de exposición para saturar las enzimas involucradas en el metabolismo del compuesto o niveles que causan lesiones histopatológicas que se saben que predisponen a los animales a desarrollar cáncer.
4	Agente tumorigénico (tumores benignos) en humanos y animales.
2	Tumorigénico sólo en una especie animal y negativo en otras especies.
0	No tumorigénico en ensayos con animales en por lo menos dos especies.

A continuación se muestran tablas de información de nombres de las sustancias, propiedades fisicoquímicas, información sobre toxicología y las calificaciones otorgadas basadas en los criterios MOE y la presencia de las sustancias en el país, que nos sirven para justificar que las sustancias aparezcan en la lista.

NUMERO CAS Y NOMBRES CON QUE SE CONOCE A LAS SUSTANCIAS

ID	NO. CAS	Nombre común	Nombre IUPAC	Nombre comercial
1	95-50-1	1,2-DICLOROBENCENO	1,2-Diclorobenceno	Cloroben, Dilatin DB, Diacina, Dowtherm E
2	107-02-8	ACROLEINA	2-Propenal	Propenal, Acraldehído, Aldehído alílico, Alilaldehído
3	1332-21-4	ASBESTO	Asbesto	Amianto, Crisotilo, Crocidolita, Amosita, Antofilita, Tremolita, Actinolita, Serpentina, Anfíbol, Asbesto fibroso, Asbesto azul
4	75-25-2	BROMOFORMO	Tribromometano	Bromoformo, NCI-C 55130
5	115-29-7	ENDOSULFAN	3-óxido-6,7,8,9,10,10-hexacloro-1,5,5a,6,9,9a-hexahidro-6,9-metano-2,3,4-benzodioxatíepin; 1,4,5,6,7,7-hexacloro-5-norborneno-2,3-dimetanol ciclo sulfato; 1,2,3,4,7,7-hexaclorobiciclo[2.2.1]-2-hepten-5,6-sulfato de bisoximetileno, clorotíepin.	Malix, Tiodano.
6	67-72-1	HEXACLOROETANO	Hexacloroetano	Hexacloruro de carbono, Hexacloruro de etano, Percloroetano
7	302-01-2	HIDRACINA	Hidracina	Aerozine-50 (a 1:1 w/w fuel mixture of anhydrous hydrazine and 1,1-dimethylhydrazine); Hydrazine hydrate (N ₂ H ₄ ·H ₂ O) (a 1:1 molar mixture of anhydrous hydrazine and water); Levoxin (a 15-64% aqueous solution); SCAV-OX (a 35-64% aqueous solution); Zerox (a 15-64% aqueous solution)
8	87-86-5	PENTAFLOROFENOL	Pentaclorofenol	PCP, Santofen 20, Penclorol
9	26471-62-5	TOLUEN DIISOCIANATO (RESINA)	Toluen-2,4- diisocianato; 2,4-Diisocianatolueno; 2,4-Tolileno diisocianato.	TDI, Nacconate 100.
10	120-82-1	TRICLORO BENCENO	1,2,4-Triclorobenceno	unsym-Trichlorobenzene; 1,2,4-Trichlorobenzol

PROPIEDADES FÍSICOQUÍMICAS

ID	Nombre común	Fórmula empírica	Peso Molecular g/mol	Composición porcentual	Aspecto	Color
1	1,2-DICLOROBENCENO	$C_6H_4Cl_2$	147	C 49.02% H 2.74% Cl 48.24%	Líquido	Incoloro
2	ACROLEINA	$CH_2=CHCHO$	56.06	C 64.27% H 7.19% O 28.54%	Líquido con olor pungente	De incoloro a amarillo
3	ASBESTO	La estructura básica de los asbestos es (SiO_4). La formulación química de los tipos de asbesto son amosita $((Mg, Fe)_7Si_8O_{22}(OH)_2)_n$; crisolita $(Mg_3Si_2O_5(OH)_4)_n$; crocidolita $([NaFe_{32}+Fe_{23}+Si_8O_{22}(OH)_2]_n)$; tremolita $([Ca_2Mg_5Si_8O_{22}(OH)_2]_n)$; actinolita $([Ca_2(Mg, Fe)_5Si_8O_{22}(OH)_2]_n)$; y antofilita $([(Mg, Fe)_7Si_8O_{22}(OH)_2]_n)$.	Varía dependiendo del tipo de compuesto o compuestos que se esté manejando	Varía dependiendo del tipo de compuesto o compuestos que se esté manejando	Minerales fibrosos e impuros.	El color varía entre blanco puro y verde, pardo o gris según el contenido de óxido de hierro; la crocidolita es azul (asbesto azul).
4	BROMOFORMO	$CHBr_3$	252.73	C 4.75% H 0.40% Br 94.85%	Líquido denso con olor a cloroformo	Incoloro
5	ENDOSULFAN	$C_9H_6Cl_6O_3S$	406.95	C 26.56 % H 1.49 % Cl 52.28 % O 11.80 % S 7.88 %	Cristales	Café
6	HEXAFLUOROETANO	C_2Cl_6	236.74	C 10.15 % Cl 89.85 %	Cristales o polvo	Blanco cristalino
7	HIDRACINA	N_2H_4	32.05	H 12.58 % N 87.41 %	Líquido viscoso	Incoloro
8	PENTAFLUOROFENOL	C_6Cl_5OH	266.35	C 27.05 % H 0.38 % Cl 66.56 % O 6.01 %	Polvo	Blanco
9	TOLUENO DIISOCIANATO (RESINA)	$C_9H_6N_2O_2$	174.15	C 62.07 % H 3.47 % N 16.09 % O 18.37 %	Líquido a temperatura ambiente	Ligeramente amarillo
10	TRICLOROBENCENO	$C_6H_3Cl_3$	181.46	C 39.71 % H 1.67 % Cl 58.62 %	Líquido	Incoloro

PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS (cont.)

ID	Nombre común	Densidad específica (g/cm ³)	Punto de ebullición (°C)	Punto de fusión (°C)	Presión de vapor	Solubilidad
1	1,2-DICLOROBENCENO	1.306	179-180	-15	kPa a 20°C: 0.15	Soluble en agua 145 mg/L. Miscible con alcohol, éter, benceno.
2	ACROLEINA	0.8389	53	-88	kPa a 20°C: 29	Soluble en 2 a 3 partes de agua, en alcohol, éter
3	ASBESTO	2.4-2.6	*	>1000	*	No se disuelve
4	BROMOFORMO	2.7	149-150	7.5	kPa a 20°C: 0.7	Soluble en casi 800 partes agua, miscible con alcohol, benceno, cloroformo, éter, éter de petróleo, acetona, aceites.
5	ENDOSULFAN	1.75	106 descomposición parcial	70-100. 106 cuando es puro	kPa a 80°C: 0.0012	Prácticamente insoluble en agua, más soluble en solventes orgánicos. Estable en ácidos minerales.
6	HEXAFLOROETANO	2.09	186.8 Sublima sin fundirse	190-195	kPa a 20°C: 0.053	Soluble en alcohol, benceno, cloroformo, éter y aceites, Insoluble en agua
7	HIDRACINA	1.011	113.5	52	kPa a 20°C: 1.4	Solubiliza sustancias inorgánicas. Forma mezclas azeotrópicas con el agua. Miscible en agua, metil, etil, propil y alcoholes.
8	PENTAFLOROFENOL	1.978	310	188-191	kPa a 20°C: 2x10 ⁻⁵	Insoluble en agua (8mg/100ml) Soluble en alcohol, éter y benceno.
9	TOLUEN DIISOCIANATO (RESINA)	1.2244	251	132	*	Miscible con alcohol (llega a descomponerse), diglicol monometil éter, éter, acetona, tetracloruro de carbono, benceno, clorobenceno, keroseno y aceite de olivo.
10	TRICLOROBENCENO	1.454	213-214	110	kPa a 25°C: 0.040	Solubilidad en agua, g/100 ml a 20°C: 0.1

* No existe información disponible

PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS (cont.)

ID	Nombre común	Degradación
1	1,2-DICLOROBENCENO	En ocasiones, los diclorobencenos se adhieren al suelo y los sedimentos. En el suelo, los diclorobencenos no se degradan fácilmente por la acción de microorganismos. Existe evidencia de que las plantas y peces absorben los diclorobencenos.
2	ACROLEINA	Se descompone relativamente rápido en el aire (cerca de la mitad desaparece dentro de un día) al reaccionar con otras sustancias químicas y la luz solar. La acroleína se evapora rápidamente del suelo y del agua. Una vez disuelta en agua, la acroleína puede ser descompuesta a otras sustancias químicas por reacciones con el agua o con bacterias.
3	ASBESTO	Las fibras de asbesto pueden pasar al aire o al agua a causa de la degradación de depósitos naturales o de productos de asbesto manufacturados. Las fibras de asbesto no se evaporan al aire ni se disuelven en agua. Las fibras de diámetro pequeño y las partículas pequeñas pueden permanecer suspendidas en el aire por largo tiempo y así ser transportadas largas distancias por el viento y el agua antes de depositarse. Las fibras y partículas de mayor tamaño tienden a depositarse más rápido. Las fibras de asbesto no pueden movilizarse a través del suelo. Las fibras de asbesto generalmente no son degradadas a otros compuestos y permanecerán virtualmente inalteradas por largo tiempo.
4	BROMOFORMO	Cuando se liberan al aire, el bromoformo es degradado lentamente por reacciones con otras sustancias químicas y por la luz solar o puede ser removido por la lluvia. En el agua, esta sustancia química se evaporará al aire o será degradada lentamente por bacterias. Cuando se liberan al suelo, la mayor parte se evaporará al aire, cierta cantidad será degradada por bacterias, y otra porción puede filtrarse hacia el agua subterránea.
5	ENDOSULFAN	El endosulfán sobre cosechas generalmente se degrada en un par de semanas, sin embargo el endosulfán se adhiere a partículas en el suelo y puede demorarse años en degradarse completamente.
6	HEXACLOROETANO	En el aire, el hexacloroetano no se degrada a otros compuestos. Organismos microscópicos pueden degradarlo más fácilmente sin oxígeno que en presencia de oxígeno.
7	HIDRACINA	Forma sales con ácidos inorgánicos.
8	PENTAFLUOROFENOL	Forma sales, es incompatible con fuertes agentes oxidantes, bases fuertes, cloruros y anhídridos de ácido.
9	TOLUEN DIISOCIANATO (RESINA)	Se degrada en exposición a la luz y se oscurece.
10	TRICLOROBENCENO	Se degrada con calor excesivo.

PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS (cont.)

ID	Nombre común	Productos de descomposición	Reactividad	Ley de Henry
1	1,2-DICLOROBENCENO	La sustancia se descompone al arder, produciendo gases tóxicos y corrosivos, incluyendo cloruro de hidrógeno.	Reacciona con aluminio y oxidantes. Ataca plástico y caucho.	1.5×10^{-3} atm-cu m/mol
2	ACROLEINA	La sustancia puede formar peróxidos explosivos. Por calentamiento intenso se producen humos tóxicos.	La sustancia puede polimerizar con peligro de incendio y explosión. Reacciona con álcalis, ácidos, aminas, dióxido de azufre, tiourea, sales metálicas y oxidantes, originando peligro de incendio y explosión.	1.36×10^{-4} atm-cu m/mol
3	ASBESTO	No hay productos de descomposición	Es relativamente resistente a ácidos y a la temperatura y varía de texturas y grado de flexividad, no se evapora, no se disuelve, no se quema, ni reacciona con otros químicos. No es estable en ácidos e hidróxidos.	*
4	BROMOFORMO	La sustancia se descompone al calentarla intensamente produciendo humos tóxicos y corrosivos, conteniendo bromuro de hidrógeno y bromo	La sustancia es moderadamente ácida, reacciona violentamente con bases y es corrosiva para la mayoría de los metales. Reacciona con metales alcalinos, aluminio en polvo, zinc, magnesio y acetona en condiciones básicas, originando peligro de incendio y explosión. Ataca a algunas formas de plásticos, cauchos y recubrimientos. Incompatible con sodio, potasio, calcio, aluminio en polvo, zinc, magnesio, cáusticos fuertes, aleación de sodio-potasio, acetona e hidróxido potásico.	6.6×10^{-4} atm-cu m/mol
5	ENDOSULFAN	La sustancia se descompone al calentarla intensamente, produciendo humos tóxicos y corrosivos de cloruro de hidrógeno y óxidos de azufre.	Se hidroliza rápidamente en condiciones alcalinas.	1.04×10^{-5} atm cu m/mol
6	HEXACLOROETANO	Cloruro de hidrógeno (gas), gas fosfógeno, humos tóxicos de monóxido de carbono y dióxido de carbono.	Reacciona con fuertes agentes oxidantes y bases fuertes.	3.89×10^{-3} atm-cu m/mol
7	HIDRACINA	Óxidos de nitrógeno.	Reacciona con agentes oxidantes, oxígeno, cobre, zinc y materiales orgánicos.	6.1×10^{-7} atm-cu m/mol
8	PENTAFLOROFENOL	Humos tóxicos de monóxido de carbono y dióxido de carbono, cloruro de hidrógeno (gas).	Forma sales de sodio, pentaclorofenato de sodio, pentaclorofenóxido de sodio las cuales son solubles en agua.	2.45×10^{-8} atm-cu m/mol
9	TOLUEN DIISOCIANATO (RESINA)	Generación de dióxido de carbono al contacto con agua.	Reacciona con el agua, concentra compuestos alcalinos como el hidróxido de sodio o aminas causando rápidamente la polimerización.	*
10	TRICLOROBENCENO	Humos tóxicos de monóxido de carbono, dióxido de carbono, cloruro de hidrógeno (gas).	Reacciona con fuertes agentes oxidantes.	$0.0012-0.0019$ atm-cu m/mol

TOXICOLOGIA

ID	Nombre común	Persistencia			Calificación MOE para Persistencia	Bioacumulación		Calificación MOE para Bioacumulación
		Vida media en aire	Vida media en agua	Vida media en suelo		Kow (coeficiente de partición octanol-agua)	Índice de Bioconcentración (BCF)	
1	1,2-DICLOROBENCENO	38 días	4 a 120 hrs	4 días	4	3.43	90 a 560 (peces)	7
2	ACROLEINA	10 a 13 hrs	6 a 24 días	Altamente volátil	10	0.09	0.6	0
3	ASBESTO	No se degrada, persistente	No se degrada, persistente	No se degrada, persistente	10	*	No hay evidencias de bioacumulación	0
4	BROMOFORMO	1.45 años	325-686 años. Se considera no biodegradable en agua	8 hrs a 1 semana	10	2.38	37.4 (peces)	4
5	ENDOSULFAN	1.23 hrs	37.5 a 187.3 días	50 días a 3 años	10	3.83	Se espera bioconcentración significativa	4
6	HEXACLOROETANO	30 años	5 hrs a 6 días	más de 2 años	10	4.14	139-708 (peces)	7
7	HIDRACINA	6 a 9 hrs	8.3 días	*	0	2.07	316	4
8	PENTAFLOROFENOL	29 días	328 hrs.	7 meses	10	5.12	100 a 1000	7
9	TOLUEN DIISOCIANATO (RESINA)	3.3 hrs	35 días	10 días	4	*	*	0
10	TRICLOROBENCENO	24 a 57 días	5 a 135 hrs	28 a 110 días	10	4.02-4.19	120 a 2400 (peces)	7

* No existe información disponible

TOXICOLOGIA (cont.)

ID	Nombre común	Toxicidad letal				Calificación MOE para Toxicidad Letal
		LD ₅₀ oral (mg/kg de peso corporal)	LD ₅₀ dérmico (mg/kg de peso corporal)	LC ₅₀ acuático (mg/L)	LC ₅₀ inhalado (mg/m ³ de aire)	
1	1,2-DICLOROBENCENO	Rata: 500 mg/kg	Conejo >10 000 mg/kg	Peces pequeños y camarones marinos: 500 mg/L/96 h	Ratón: 6 825 mg/m ³ /6 h	4
2	ACROLEINA	Rata: 26 mg/kg	Rata: 26 mg/kg	Pimephales promelas (pez) 0.014 mg/L/96 h	Rata: 59.8 mg/m ³ /1 h	10
3	ASBESTO	TDL _o Rata: 7100 mg/kg/39 semanas	*	*	TCL _o Rata: 11 mg/m ³ /26 semanas	10
4	BROMOFORMO	Rata: 933 mg/kg	*	Cyprinodon variegatus (pez) 17 900 mg/L/96 h	Mamíferos (no especificados): 12 100 mg/m ³	2
5	ENDOSULFAN	Rata: 18 mg/kg	Rata: 34 mg/kg	Pimephales promelas (pez): 0.0015 mg/L/96 h	Rata: 80 mg/m ³ /4 h	10
6	HEXACLOROETANO	Rata: 4 460 mg/kg	Conejo: 32 000 mg/kg	Daphnia pulex 2.9 mg/L/48 h	*	6
7	HIDRACINA	Rata: 60 mg/kg	Conejo: 91 mg/kg	Lepomis macrochirus (pez agalla azul) 1.08 mg/L/96 h	Rata: 747 mg/m ³ /4 h	6
8	PENTACLOROFENOL	Rata: 27 mg/kg	Rata: 96 mg/kg	Trucha arcoíris: 0.052 mg/L/96 h	Ratón: 225 mg/m ³	10
9	TOLUEN DIISOCIANATO (RESINA)	Ratón: 1 950 mg/kg	Conejo; 10 000 mg/kg	*	Rata: 56.96 mg/m ³ /1 h	6
10	TRICLOROBENCENO	Ratón: 300 mg/kg	Rata: 6 100 mg/kg	Trucha arcoíris: 0.011 mg/L/1 h	*	10

* No existe información disponible

TOXICOLOGÍA (cont.)

ID	Nombre común	Toxicidad crónica en diferentes géneros			Calificación MOE para Toxicidad subletal en No Mamíferos
		Efectos subletales en No mamíferos			
		Acuáticos	Terrestres		
	MATC o EC ₅₀ o NOAEC (mg/L)	Exposición subcrónica (mg/kg/d)	Exposición crónica (mg/kg/d)		
1	1,2-DICLOROBENCENO	*	*	*	0
2	ACROLEINA	EC ₅₀ Pimephales promelas (pez) 0.0195 mg/L/96 h (Efecto: pérdida de conducta aprendida, se incrementa la respiración) MATC:0.00195 mg/L/96 h	*	*	10
3	ASBESTO	*	*	*	0
4	BROMOFORMO	*	*	*	0
5	ENDOSULFAN	*	*	*	0
6	HEXACLOROETANO	*	*	*	0
7	HIDRACINA	EC ₅₀ Lepomis macrochirus (bluegill): 0.43 mg/L/96 h	*	*	2
8	PENTAFLOROFENOL	*	*	*	0
9	TOLUENO DIISOCIANATO (RESINA)	*	*	*	0
10	TRICLOROBENCENO	*	*	*	0

* No existe información disponible

TOXICOLOGÍA (cont.)

ID	Nombre común	Toxicidad crónica en diferentes géneros				Calificación MOE para Toxicidad subletal en Mamíferos
		Efectos subletales en Mamíferos				
		Exposición de 28 a < 90 días (subcrónica)		Exposición ≥ 90 días (Crónica)		
		NOAEL oral (mg/kg/d)	NOAEL inhalado (mg/m ³ /d)	NOAEL oral (mg/kg/d)	NOAEL inhalado (mg/m ³ /d)	
1	1,2-DICLOROBENCENO	*	*	NOAEL 120 mg/kg/d NOAEL (Ajust) 85.7 mg/kg/d 2 años	*	4
2	ACROLEINA	*	*	NOAEL: 0.05 mg/kg/d 2 años	NOAEL: no hay datos 91 días LOAEL: 0.9 mg/m ³ LOAEL (Ajust): 0.16 mg/m ³ LOAEL (HEC): 0.02 mg/m ³ NOAEL con base en LOAEL: 0.002 mg/m ³	10
3	ASBESTO	*	*	*	*	0
4	BROMOFORMO	NOAEL: 25 mg/kg/d NOAEL (Ajust): 17.9 mg/kg/d 65 días LOAEL: 50 mg/kg/d LOAEL (Ajust) 35.7 mg/kg/d	*	NOAEL crónico con base en NOAEL subcrónico: 1.79 mg/kg/d	*	6
5	ENDOSULFAN	*	*	NOAEL: 0.6 mg/kg/d 2 años LOAEL: 2.9 mg/kg/d	*	8
6	HEXAFLOROETANO	NOAEL: 1 mg/kg/d 80 días LOAEL: 15 mg/kg/d	*	NOAEL crónico con base en NOAEL subcrónico: 0.1 mg/kg/d	*	10
7	HIDRACINA	*	*	*	*	0
8	PENTACLOROFENOL	*	*	NOAEL: 3 mg/kg/d 2 años LOAEL: 10 mg/kg/d	*	8
9	TOLUEN DIISOCIANATO (RESINA)	*	*	*	NOAEL: 0.006 mg/m ³ NOAEL (Ajust) : 0.006 mg/m ³ NOAEL (HEC) : 0.002 mg/m ³ 5 años LOAEL: 0.014 mg/m ³ LOAEL (ADJ) : 0.014 mg/m ³ LOAEL (HEC) : 0.005 mg/m ³	10
10	TRICLOROBENCENO	*	*	NOAEL: 14.8 mg/kg/d LOAEL: 53.6 mg/kg/d	*	4

* No existe información disponible

TOXICOLOGÍA (cont.)

ID	Nombre común	Toxicidad crónica en diferentes géneros			Calificación MOE para Toxicidad subletal en Plantas
		Efectos subletales en Plantas			
		Medio acuático (mg/L)	Medio Aéreo (mg/m ³)	Medio Terrestre (mg/kg)	
		Efecto ≤ 5 % (NOAEC) Efecto ≥ 5 -50 % (EC50) Efecto > 50 %	Efecto ≤ 5 % (NOAEC) Efecto ≥ 5 -50 % (EC50) Efecto > 50 %	Efecto ≤ 5 % (NOAEC) Efecto ≥ 5 -50 % (EC50) Efecto > 50 %	
1	1,2-DICLOROBENCENO	*	*	*	0
2	ACROLEINA	EC ₅₀ : Plantas acuáticas 0.000006 mg/L	Efecto > 50 %: 69 mg/m ³ /24 h (Efecto: muerte en plantas terrestres)	*	10
3	ASBESTO	*	*	*	0
4	BROMOFORMO	*	*	*	0
5	ENDOSULFAN	*	*	*	0
6	HEXACLOROETANO	EC ₅₀ : Skeletonema costatum (alga) 7.75 mg/L/96 h (Efecto: tóxico para clorofila)	*	*	4
7	HIDRACINA	*	*	*	0
8	PENTAFLOROFENOL	Efecto > 50 %: Plantas acuáticas: 0.001 mg/L	*	*	10
9	TOLUEN DIISOCIANATO (RESINA)	*	*	*	0
10	TRICLOROBENCENO	*	*	*	0

* No existe información disponible

TOXICOLOGÍA (cont.)

ID	Nombre común	Mutagenicidad	Calificación MOE para Mutagenicidad
1	1,2-DICLOROBENCENO	Fue ensayado con <i>Salmonella typhimurium</i> y no fue mutagénico en ninguna de las cepas.	0
2	ACROLEINA	<p>En ausencia de la citotoxicidad la acroleína induce mutaciones del gen en ambas bacterias (con o sin la activación y en cultivo de células, así como aberraciones cromosómicas estructurales en células del ovario del hámster chino (CHO) intercambios de las cromátidas hermanas en células de CHO y linfocitos humanos cultivados. El modo de la inducción de la genotoxicidad de la acroleína parece implicar la inducción del daño del DNA. La acroleína une al DNA, formando reticulaciones DNA-PROTEINA, e induce sólo rupturas del filamento de DNA en fibroblastos humanos y células epiteliales bronquiales. En fibroblastos humanos, la acroleína induce mutaciones en el lugar geométrico de HPRT en células y realiza una reparación deficiente del DNA de pacientes del xeroderma pigmentosum patients pero no en las células normales, apoyando el daño del DNA como el mecanismo primario para la mutagénesis inducida por la acroleína. Los resultados de estudios in vitro sugieren que el glutathion intracelular (u otros grupos sulfidrilos libres) pueda proteger contra los efectos perjudiciales que la acroleína produce en DNA. Aunque los resultados de estudios in vitro indican que la acroleína puede reaccionar directamente con el DNA y las proteínas a aductores estables, una formación creciente de las reticulaciones del DNA-PROTEINA no fue observada en la mucosa nasal de las ratas masculinas F344 expuestas in vivo (por la inhalación) 5 mg de acroleína/m³ (2 ppm) por 6 h. Aunque es menos relevante la gravedad de la genotoxicidad en el sitio del contacto inicial (es decir, donde ocurren los efectos críticos), los estudios in vivo de la genotoxicidad de la acroleína en los sitios sistémicos no son extensos. En un estudio mortal dominante en ratones suizos masculinos de ICR/Ha, la acroleína (administrado por la inyección intraperitoneal) en las dosis hasta peso corporal de 2.2 mg/kg no tenía ningún efecto sobre los números de embarazos, de implantes, o de muertes fetales. No fueron observados aumentos en la frecuencia de aberraciones cromosómicas en linfocitos de la sangre o células periféricas de la médula en los estudios en los cuales las ratas F344 fueron expuestas (por la inhalación) a concentraciones de hasta 9.2 mg de acroleína/m³ (4.0 PPM) por 6 h/día, 5 días/semana, por 62 o en ratas de Sprague-Dawley (por inyección intraperitoneal) sólo dosis administradas de hasta 4.1mg de acroleína/peso, respectivamente.</p>	8

TOXICOLOGÍA (cont.)

ID	Nombre común	Mutagenicidad	Calificación MOE para Mutagenicidad
3	ASBESTO	Los trabajadores expuestos al asbesto exhibieron un aumento marginal en la incidencia de los intercambios de cromátidas hermanas en linfocitos. No se indujo micronúcleos en células de médula de ratón o aberraciones cromosómicas en células de médula de mono macaco de la India tratados in vivo. En células humanas cultivadas, se obtuvieron resultados contradictorios ya que se dio inducción de aberraciones cromosómicas y resultados negativos para la inducción de intercambios de cromátidas hermanas por el crisotilo y la crocidolita; la amosita y la crocidolita no indujeron rupturas del filamento de DNA, y la crocidolita no fue mutágeno. La amosita, antofilita, crisotilo y crocidolita indujeron transformación en las células del embrión del hámster sirio, el crisotilo y la crocidolita indujeron células mesoteliales transformadas en ratón BALB/c3T3, y el crisotilo en rata. Ni la amosita ni la crocidolita transformaron las células de CH3 10T1/2. En células, la amosita, antofilita, crisotilo y crocidolita indujeron aberraciones cromosómicas y la amosita, el crisotilo y la crocidolita produjeron intercambios en cromátidas hermanas en células cultivadas de roedor; el crisotilo y la crocidolita indujeron aneuploidia y micronúcleos. El crisotilo no indujo síntesis no programada del DNA en hepatocitos de rata. La amosita, el crisotilo y la crocidolita fueron inactivos o débilmente activos en inducir la mutación en células del roedor in vitro; ninguno era mutágeno en bacterias.	8
4	BROMOFORMO	En animales de experimento, el bromoformo indujo daño a hígado y riñón y disminución en la inmunorespuesta. Los efectos mutágenos del bromoformo fueron observados de vez en cuando en bacterias. En estudios, se detectó que el bromoformo inducía supresión mitótica en plantas, mutaciones en insectos y en células mamíferas e intercambio de cromátidas hermanas en linfocitos humanos cultivados. Las aberraciones cromosómicas fueron inducidas en células mamíferas cultivadas. En estudios con roedores in vivo, el bromoformo no dañó a DNA ni causó aberraciones cromosómicas. El intercambio de cromátidas hermanas fue inducido en roedores in vivo.	8
5	ENDOSULFAN	El endosulfán no fue mutágeno en <i>E. coli</i> o el <i>S. typhimurium</i> . No indujo la conversión mitótica en <i>Saccharomyces cerevisiae</i> . Sin embargo, en un estudio, el endosulfán fue reportado como inductor de mutaciones reversas, intercambios y conversiones mitóticas del gene en <i>Saccharomyces cerevisiae</i> . El endosulfán no indujo aberraciones cromosómicas en células de la médula o el spermatogonia de las ratas masculinas tratadas con 5 dosis orales diarias de peso corporal de 11-55 mg/kg. Un número creciente de los micronúcleos inducidos en eritrocitos de la médula de los ratones tratados con endosulfán en el agua potable (43.3 mg/L) por 2 días consecutivos no era estadísticamente significativo. Resultados negativos fueron observados en una prueba mortal dominante en ratones.	6

TOXICOLOGÍA (cont.)

ID	Nombre común	Mutagenicidad	Calificación MOE para Mutagenicidad
6	HEXACLOROETANO	<p>Después de la exposición a corto plazo, el hexacloroetano causó toxicidad renal en las ratas masculinas y necrosis hepatocelular en las ratas masculinas y femeninas. Los datos sobre toxicidad reproductiva eran inadecuados para la evaluación. No hay datos disponibles relacionados a los efectos genéticos del hexacloroetano en seres humanos. El hexacloroetano fue encontrado enlazado al DNA en el hígado del ratón después de la inyección intraperitoneal; no hay otros datos disponibles en sus efectos genéticos en sistemas experimentales; in vivo. Indujo intercambio de cromátidas hermanas en un estudio pero no indujo daño cromosómico en células mamíferas in vitro. Indujo la mutación del gen en <i>Drosophila</i> y levadura pero no era mutágeno en bacterias.</p>	6
7	HIDRACINA	<p>Se encontró que la hidracina reacciona con las bases de pirimidina bajo condiciones no fisiológicas. No se ha divulgado aductores hidracina-DNA in vivo. Una sola dosis oral o intraperitoneal de la hidracina (sulfato libre de la base o de la hidracina) administrada a ratas, ratones, conejillos de Indias, hámsteres dio lugar a la formación rápida de N7-metilguanina y de O6-metilguanina en DNA de hígado, que no fue detectada en controles. La metilación fue perceptible en dosis tóxicas y un claro aumento en la metilación de guanina en DNA de hígado fue observado en dosis orales que excedían el peso corporal de 60 mg/kg en ratas y el peso corporal de 45 mg/kg en hámster. En ambas especies, la metilación máxima aproximó N7-metilación y 7 O6-metilación por 80/100 000 residuos de guanina, 6 h después de la exposición oral 90 mg/kg de hidracinas según peso corporal. La eliminación de 7-metilguanina de DNA comenzó cerca de 24 h después de exposición por un periodo de 40-50 h, la eliminación de la O6-metilguanina de DNA comenzó cerca de 24 h después de la exposición en ratas y cerca de 50 h después de la exposición en hámster, con un periodo de 13 h y 17 h, respectivamente. La fuente del grupo metílico era S-adenosil-adenosil-metionina, las rupturas del filamento fueron detectadas por el análisis alcalino del elusión en las células del hígado de la rata expuestas in vitro, y en el hígado y las células del pulmón de ratones inyectaron el IP con la hidracina 50 o 100 mg/kg (peso corporal de hidrato de hidracina). Se encontró que la hidracina indujo la fase lambda en <i>Escherichia coli</i>; sin embargo, no se encontró ninguna inducción, ni la hidracina indujo la fase de HPIcI en <i>Haemo-philus influenzae</i>. La reparación de las lesiones del DNA inducidas por la hidracina fue observada in vitro. En el programa de colaboración internacional para la evaluación de las pruebas de corto término para carcinogenicidad, se realizaron 5 pruebas bacterianas de la reparación de la DNA, usando <i>Bacilo subtilis</i> o <i>E. coli</i>, obteniendo respuestas positivas débiles a medias. Solamente un análisis requirió la fracción microsomal del hígado de la rata. Las otras respuestas positivas fueron reducidas en magnitud por la fracción microsomal. La síntesis no programada creciente de DNA fue observada en 1 de 2 pruebas usando fibroblastos humanos. No se observó ningún aumento</p>	2

TOXICOLOGÍA (cont.)

ID	Nombre común	Mutagenicidad	Calificación MOE para Mutagenicidad
	HIDRACINA (cont.)	<p>en síntesis no programada del DNA en las células germinales de ratones, 16 días después de una exposición de cinco días a las dosis de la hidracina (diidroclorato de hidracina) del peso corporal de hasta 120 mg/kg por día. La hidracina o sus sales inducen mutaciones del gene y/o aberraciones de cromosoma en una variedad de sistemas de prueba incluyendo las plantas, la fase π 80, bacterias, hongos, <i>D. melanogaster</i> y en células mamíferas in vitro. En algunos casos, la activación microsomal era un requisito absoluto para un efecto positivo. En la mayoría de los casos, un efecto se podría observar, con y sin la activación microsomal, con un efecto más fuerte en algunas pruebas con la activación y en otras pruebas sin la activación. Algunos resultados negativos en las pruebas de la mutación in vitro de las células mamíferas se pueden remontar de nuevo a la alta especificidad del lugar geométrico de la hidracina también observada en plantas. Las aberraciones cromosómicas crecientes observadas en las células de la médula ($4.12 \pm 0.65\%$ contra $2.48 \pm 0.46\%$ en controles) en ratas albinas (N = 10) se obtuvieron al exponer a hidracina (base libre) en 0.85 mg/m^3, 5 h/ día, 5 días/semana, por 4 meses. No se observó ninguna incidencia creciente de aberraciones nucleares, micronúcleos, letales dominantes, ni anomalías de la cabeza del esperma de ratones tratados con hidracina (sulfato libre de la base o de la hidracina). La hidracina aumentó la transformación de las células del riñón de hámster bebé y células humanas del hígado. También se observó una transformación creciente de las células del riñón de hámster bebé, con y sin la activación metabólica, se encontró una frecuencia creciente mucho más baja de la transformación solamente con la activación metabólica. La hidracina también causó el realce de la transformación de las células del ratón 3T3 por el virus de un tipo de Herpes in vitro. La hidracina indujo la transformación de fibroblastos humanos. Las células transformadas podían inducir tumores mesequimales indiferenciados después de inyecciones en ratones desnudos preirradiados, mientras que las células del control no indujeron tumores.</p>	
8	PENTAFLOROFENOL	<p>Se repasó la literatura y se concluyó que, aunque hay deficiencias en los datos, la prueba con <i>Salmonella typhimurium</i> de Ames, es una prueba letal ligada al sexo en <i>Drosophila melanogaster</i>, y un análisis anfitrión-mediado indica que PCP no causa probablemente mutaciones. En base a resultados negativos en una prueba letal dominante in vivo en mamíferos, PCP no parece causar aberraciones cromosómicas. Sin embargo, un estudio in vitro para demostrar el daño primario de <i>Saccharomyces cerevisiae</i> demostró un aumento en la conversión mitótica del gene. Una prueba en mamíferos señaló actividad mutágena débil. PCP no causó rupturas del filamento en DNA de fibroblasto humano, mientras que lo hizo el metabolito de la tetraclorohidroquinona. Los linfocitos tomados de trabajadores en una fábrica de PCP demostraron una pequeña, pero perceptible, incidencia</p>	2

TOXICOLOGÍA (cont.)

ID	Nombre común	Mutagenicidad	Calificación MOE para Mutagenicidad
	PENTACLOROFENOL (cont.)	de mitosis dicéntrica y acéntrica. El pentaclorofenato de sodio (mmol 20) aumentó la frecuencia de variaciones morfológicas en la tensión fungosa 350 del <i>Aspergillus Niger</i> . Sin embargo, debido a defectos en estos estudios, la información disponible sigue siendo escasa para determinar la mutagenicidad de PCP. El análisis anfitrión-mediado con las bacterias, análisis mortal recesivo sexo-ligado, se han llevado solamente con niveles de dosis. En la prueba de Ames, no se utilizó ningún sistema metabólico de activación. El aumento en la incidencia del descendiente con la decoloración de la capa en la prueba del punto del ratón no era significativo estadísticamente. La prueba de la mutagenicidad del pentaclorofenato de sodio en el <i>Aspergillus niger</i> 350 no incluyó grupo de control.	
9	TOLUENO DIISOCIANATO (RESINA)	Hay informes que están en conflicto sobre la mutagenicidad de los diisocianatos de tolueno. Se divulgó que el diisocianato de tolueno de pureza desconocida era no-mutágeno en un estudio de 120 productos químicos probados por la compra, solamente el hecho de que varios mutágenos sabidos fallaron significa que el informe original era sospechoso, optimizaron los procedimientos para probar los isocianatos reactivos y demostraron más adelante que una mezcla de 2,4- y de los diisocianatos 2,6-tolueno causó una respuesta mutágena dependiente de la dosis, usando la activación S-9, en <i>S. typhimurium</i> TA 98, TA 100, y TA 1538. El control positivo para estas pruebas de mutágenos era el producto de la hidrólisis de 2,4-TDI, 2,4-diaminotolueno, divulgados para ser mutágeno. El NTP también ha probado diisocianatos de tolueno usando el sistema de la prueba de las salmonelas y ha encontrado que 2,6-TDI y una mezcla de 2,4- y de 2,6-TDI (80:20) eran mutágenos en <i>S. typhimurium</i> TA 98 y TA 100 en la presencia (pero no la ausencia) de Aroclor 1254-inducido en hígado de macho de hámster sirio. Ninguna de las dos muestras era mutágenas en <i>S. typhimurium</i> TA 1535 o TA 1537, con o sin la activación metabólica. Los diisocianatos del tolueno eran negativos en dos análisis in vitro de la transformación de la célula usando las células humanas del riñón del pulmón y del hámster. Los estudios no pudieron demostrar que la dosis o un aumento del tratamiento está relacionado con el porcentaje en micronucleotidos de eritrocitos de médula de ratas y ratones expuestos a inhalación de la mezcla de 80:20 en 0.35 o 1.06 mg/m ³ , para 6 h/día, 5 días/semana, sobre 4 semanas.	0

TOXICOLOGÍA (cont.)

ID	Nombre común	Mutagenicidad	Calificación MOE para Mutagenicidad
10	TRICLOROBENCENO	<p>El potencial mutagénico del 1,2,4-Triclorobenceno fue probado a través de la inducción de una enzima hepática en un ensayo microsomal de Salmonella. El ensayo no tuvo respuesta en las razas TA1535, TA1537, TA98, o TA100 que fueron probadas con o sin activación metabólica a siete o seis concentraciones en tres rangos de dosis. La citotoxicidad en células de <i>Salmo gairdneri</i> (RTG-2) fue determinada in vitro. El indicativo para la citotoxicidad empleado, fue la inhabilidad de las células, para adherirse a superficie, los compuestos se distribuyeron del más al menos tóxico de las siguiente manera: pentaclorofenol, p-metilaminofenol, 2,4-diclorofenol, p-clorofenol, p-cianofenol, p-nitrofenol, benceno, p-metilfenol, anilina, fenol, p-metoxifenol, y 1,2,4-triclorobenceno. La citotoxicidad de estos compuestos fue probada en el agua donde nacieron las truchas. Ocho bencenos halogenados incluyendo tres isómeros del triclorobenceno, fueron probados para toxicidad letal y para clastogenicidad en ratones de 8 semanas de edad a través de administración intraperitoneal. Cuatro dosis de cada químico, arriba del 70% de LD₅₀, fueron probados para actividad clastogénica. Cada compuesto fue administrado en dosis iguales, cada 24 h. Se observó el incremento en la formación de eritrocitos policromáticos micronucleados en médula del hueso femoral 30 h después de la primera inyección. Todos los compuestos halogenados que fueron probados se encontraron con actividad clastogénica ($p < 0.01$). No hubo diferencias significativas entre las actividades clastogénicas de los isómeros de triclorobenceno. La mutagenicidad de químicos orgánicos en contaminates químicos del agua de las ciudad fue examinada por prueba de microsomas de Salmonella. Los tres isómeros de triclorobenceno fueron no mutagénicos en este tipo de prueba. Resultados de dos reportes de mutagenicidad con Salmonella typhimurium fueron negativos. Machos de ratas Sprague-Dawley de 150 g, fueron inyectadas con 50 mg/kg de 1,2,4-triclorobenceno diluido en aceite de maiz, por tres días o 200 mg/kg por 2 días. Los animales control recibieron 2 ml/kg de aceite de maiz por cuatro días. Los animales murieron de hambre a las 24 h. No se detectó 1,2,4- triclorobenceno como mutágeno directo.</p>	8

TOXICOLOGÍA (cont.)

ID	Nombre común	Teratogenicidad	Calificación MOE para Teratogenicidad
1	1,2-DICLOROBENCENO	Efectos reproductivos en ratas. TCLo Ruta, dosis por inhalación de 200 mg/L/6h a una hembra preñada durante 6-15 días. El efecto tóxico se presenta en una anomalía en el desarrollo del sistema músculo esquelético. Una dosis vía intraperitoneal de 50 mg/kg a machos durante 1 día. Se presentan efectos en la espermatogénesis (incluyendo material genético, esperma, morfología).	2
2	ACROLEINA	Efectos reproductivos en ratas: TDLo por vía oral y una dosis de 840 mg/kg en hembras, presentan efectos tóxicos en crías (pérdida en la ganancia de peso). En conejos aplicado vía intravenosa a una dosis de 6 mg/Kg en hembra de 9 días de embarazo se presentan efectos de fertilidad (muerte del número total de implantes).	2
3	ASBESTO	Sin efectos teratogénicos o desarrollo de anomalías.	0
4	BROMOFORMO	Sin efectos teratogénicos o desarrollo de anomalías.	0
5	ENDOSULFAN	Estudios en ratas dosis vía oral (45 mg/kg) aplicada a hembras de 6-14 días de embarazo, presentaron efectos en la fertilidad y anomalías en el sistema musculoesquelético. Una dosis aplicada vía oral (125 mg/kg) a machos 13 semanas antes del apareamiento; presenta efectos en la espermatogénesis y efectos en el ducto de esperma del macho.	4
6	HEXACLOROETANO	Experimentos en ratas: Vía administración oral a una dosis de 5500 mg/kg en hembras de 6-16 días de embarazo; se presentan efectos tóxicos en la fertilidad.	2
7	HIDRACINA	Experimentos en ratas. Vía inhalación a una dosis de 0.004 mg/L/2h en hembras de 7-20 días de embarazo. Se presentan efectos en la fertilidad. Aplicación vía inhalación a una dosis de 0.001 mg/L/24h en hembras de 1-11 días de embarazo; se presentan pruebas de fetotoxicidad, excepto muerte. Aplicación vía intraperitoneal a una dosis de 50 mg/kg en hembras de 6-15 días de embarazo, se presentan efectos de fetotoxicidad, excepto muerte.	8
8	PENTAFLOROFENOL	Experimento en ratas: Vía oral a una dosis de 60 mg/kg aplicada a hembras de 9 días de embarazo; efecto fetotóxico, excepto la muerte. Vía oral a una dosis de 50 mg/kg a hembras de 6-15 días de embarazo; anomalías en músculo y huesos.	2
9	TOLUEN DIISOCIANATO (RESINA)	Se registro un caso en donde bomberos que estuvieron expuestos a las sustancias, presentaron impotencia. Esto debido al efecto neurológico indirecto, más que por la toxicidad de la sustancia por sí misma.	0
10	TRICLOROBENCENO	Experimentos en ratas. Vía Intraperitoneal a una dosis de 750 mg/kg en hembras 3 días antes del apareamiento; presenta efectos maternos en útero, cuello del útero y vagina. Vía oral a una dosis de 1800 mg/kg en hembras de 9-13 días de embarazo; se presentan efectos en el embrión (incluyendo cambios citológicos), sin muerte.	2

TOXICOLOGÍA (cont.)

ID	Nombre común	Carcinogenicidad	Calificación MOE para Carcinogenicidad
1	1,2-DICLOROBENCENO	Evidencia animal limitada, evidencia inadecuada en humanos, metabólicamente activo en vivo y en vitro. No hay evidencia de interacción con material genético.	8
2	ACROLEINA	No ha sido clasificado como cancerígeno.	0
3	ASBESTO	Cancerígeno en humanos, se incrementa la mortalidad por cáncer de pulmón y estómago en trabajadores expuestos. No hay evidencias de interacción con material genético.	8
4	BROMOFORMO	Evidencia insuficiente en humanos, suficiente en animales, pólipos adenomatosos y adenocarcinomas en intestino grueso. No evidencia de interacción con material genético.	8
5	ENDOSULFAN	Evidencia insuficiente en humanos, suficiente en animales, neoplasmas en intestino en ratas. No hay evidencia de interacción con material genético.	8
6	HEXACLOROETANO	Evidencia insuficiente en humanos, suficiente en animales, carcinoma hepatocelulares reportados. No hay evidencia de interacción con material genético.	8
7	HIDRACINA	Evidencia insuficiente en humanos, suficiente en animales, adenomas y adenocarcinomas en pulmón en ratones. Interacciona con material genético.	10
8	PENTAFLOROFENOL	Evidencia insuficiente en humanos, suficiente en animales, adenoma hepatocelular, hemangiosarcoma. No hay evidencias de interacción con material genético.	8
9	TOLUEN DIISOCIANATO (RESINA)	Evidencias insuficientes en humanos y suficientes en animales. Fibromas subcutáneos y fibrosarcomas, adenomas pancreáticos y en glándulas mamarias. Evidencias de interacción con material genético.	8
10	TRICLOROBENCENO	No ha sido clasificado como cancerígeno.	0

SECTOR INDUSTRIAL

ID	Nombre común	Usos
1	1,2-DICLOROBENCENO	Disolvente para las ceras, gomas, resinas, alquitranes, cauchos, aceites; desodorante; se usa para desengrasar los metales, cuero, lana; ingrediente de los pulimentos del metal; medio de intercambio térmico; intermedio en la manufactura de tintes.
2	ACROLEINA	La acroleína es un producto intermedio importante que se utiliza principalmente para la producción de D,L-metionina (aminoácido esencial que se usa como suplemento en la alimentación animal) y ácido acrílico (usado en la fabricación de acrilatos). Se utiliza, además, como biocida acuático de amplio espectro y muy efectivo, por ejemplo, para el control de malezas acuáticas. Debido a su bajo umbral de olor e irritación, la acroleína se adiciona como agente de advertencia a otras sustancias altamente tóxicas.
3	ASBESTO	Debido a su resistencia al calor (termorresistencia), su ductilidad y su capacidad de ligarse fácilmente con aglutinantes inorgánicos y orgánicos, el asbesto encuentra aplicación en la industria de aislantes térmicos, ignífugos, como sellador de juntas o impermeabilizante y como carga en la fabricación de una enorme cantidad de compuestos (más de 3.000). Del grupo de las serpentinas se explota ante todo el crisotilo (95%). El 5% de los anfíboles se utiliza para la producción de fibras de asbesto. También se producen tejidos de amianto para fabricar ropa resistente a la acción del fuego y de las sustancias químicas. Mezclado con cemento, se moldea formando paneles y caños (70-90% de la producción mundial de asbesto se utiliza en Europa Occidental para la construcción). El asbesto se ha utilizado, además, como material de filtro en la fabricación de bebidas y en la industria farmacéutica así como en la fabricación de cintas para frenos y embragues de automotores.
4	BROMOFORMO	Se utiliza en separación de mezclas de minerales.
5	ENDOSULFAN	Se usa como insecticida.
6	HEXAFLUOROETANO	Se utiliza como disolvente, en la fabricación de explosivos, como sustituto del alcanfor en celulosidos.
7	HIDRACINA	Es un agente reductor, derivados orgánicos de hidracina, combustible para cohetes.
8	PENTAFLUOROFENOL	En grandes cantidades se utiliza para la producción de ácido nítrico, para blanqueamiento de rayón, como estabilizante de propileno y metiléter previniendo la generación de radicales libres. También como plaguicida.
9	TOLUENO DIISOCIANATO (RESINA)	Se utiliza en la producción de poliuretano, espumas de baño y otros elastómeros.
10	TRICLOROBENCENO	Se utiliza como disolvente para grasas, resinas, aceites, cauchos, pinturas y esmaltes. Disolvente para ésteres de celulosa y éter. En algunas industrias lo utilizan para la extracción de disolventes. Utilización para lavado en seco, para productos químicos orgánicos y farmacéuticos como el ácido cloroacético. En medicina como analgésico.

SECTOR INDUSTRIAL

ID	Nombre común	No. de empresas que lo Consumen	No. de empresas que lo Venden	No. de empresas que lo Importan	No. de empresas que lo Exportan	No. de empresas que lo Producen
1	1,2-DICLOROBENCENO	*	6	*	*	1
2	ACROLEINA	3	*	*	*	1
3	ASBESTO	47	32	95	20	14
4	BROMOFORMO	*	8	*	*	2
5	ENDOSULFAN	4	1	6	*	2
6	HEXACLOROETANO	1	3	6	*	1
7	HIDRACINA	2	6	2	*	4
8	PENTAFLOROFENOL	6	3	16	6	4
9	TOLUEN DIISOCIANATO (RESINA)	10	6	82	13	7
10	TRICLOROBENCENO	5	5	13	*	1

* No existe información disponible

CONCLUSIONES.

La importancia de que se establezca un listado RETC se ha visto reflejada en toda América del Norte. Enfocándonos en la evolución del RETC en México, hemos podido encontrar el interés de las autoridades en que este prospere y se establezca una reglamentación justa y bien definida en cuanto a las sustancias que aparecerán en esta y los umbrales de reporte.

Con base en la investigación realizada se pudieron identificar las propiedades, la toxicología y la presencia de las sustancias, de esta manera se puede establecer un listado con información necesaria e importante de los efectos de las sustancias en el ambiente y los seres vivos.

En el análisis de toxicidad se estableció toxicidad directa cuando se encontraron evidencias contundentes de efectos mutágenos, efectos teratógenos observados a partir de exposiciones de 0.1 mg/kg/día durante organogénesis; agentes carcinógenos directos o potenciales, y toxicidad letal a exposiciones menores de 1 mg/L en agua, 5 mg/kg vía oral y/o dérmica y 15 mg/m³ por inhalación.

Se clasificó a las sustancias como persistentes, cuando su vida media en cualquier medio (agua, aire, suelo) fue superior a 50 días.

Se estableció que una sustancia es bioacumulable cuando su factor de bioacumulación en peces y otros organismos acuáticos excedió un valor de 500 o su log Kow fue mayor a 4.

El criterio utilizado para este método de evaluación de Sustancias, corresponde al Ministerio de Medio Ambiente de Ontario Canadá (*Ontario Ministry of the Environment-MOE*).

Las sustancias incluidas en esta lista son las que producen algunos de los efectos tóxicos más importantes en los seres vivos por exposición a diferentes vías.

Debemos señalar que la mutagenicidad fue considerada como la variable criterio de mayor importancia, ya que esta puede indicar de manera indirecta, pero no contundente, el potencial teratógico y cancerígeno de una sustancia.

Se debe mencionar que las sustancias tóxicas, persistentes y bioacumulables, pueden ser absorbidas en el momento y/o permanecer disponibles en el medio para ser posteriormente incorporadas por diferentes vías a los seres vivos y en dosis necesarias como para generar efectos adversos sobre éstos.

Es importante mencionar que muchas de las sustancias aquí mencionadas no se usan en grandes cantidades en las empresas, pero si se considera que en caso de una contingencia ambiental, la totalidad de la sustancia se emitiría al medio, se tendrían cantidades considerables en el medio y causarían algún efecto, es por eso que se tiene que establecer sistemas de control adecuados.

Debido a que la información disponible de las sustancias analizadas, es el resultado de investigaciones realizadas en otros países, es necesario llevar a cabo estudios con el propósito de estandarizar métodos y conocer así el comportamiento de las mismas bajo las condiciones ambientales de México.

La información de las sustancias debe ser actualizada constantemente, así mismo, por su importancia, debe ser pública para que sea tomada en cuenta para las personas que participan en la toma las decisiones.

La importación, exportación y venta, deben ser sujetas de control ya que de acuerdo a la información encontrada sobre uso industrial de las sustancias, hay volúmenes importantes de los cuales no hay registros de que las empresas los utilicen en procesos productivos, pero sí existen reportes de que se encuentran en el país y son únicamente importadas y exportadas.

Por la complejidad del tema y la importancia de los efectos de las sustancias sobre la salud y el ambiente, se debe promover la capacitación y especialización del personal involucrado en la toma de decisiones, ya que el análisis adecuado de la información es determinante para la regulación, evaluación y prevención de riesgos a la salud humana y ambiental.

Por último cabe señalar la importancia de la transición de una norma mexicana voluntaria (NMX) a una norma oficial (NOM), obligatoria, ya que si no se establece una norma obligatoria en donde se regulen las emisiones y transferencia de contaminantes se podría causar un daño irreversible en el ambiente. Si analizamos los efectos que tienen las sustancias en los seres vivos podemos ver que es urgente que se regule una cantidad muy importante de sustancias para que con esto se puedan evitar o controlar algunos daños. También es importante mencionar que una vez establecida la norma obligatoria se preste especial atención no sólo a lo que debe incluirse en el registro, sino a quiénes están obligados a presentar el informe respectivo y a qué dependencia(s). Se considera de gran importancia la adopción de carácter obligatorio de los informes RETC y que la información contenida en dichos informes sea pública para que de esta manera no sólo las autoridades sino también la ciudadanía exijan el cumplimiento de esta normatividad.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFÍA.

- Aapro, S. Matti.** *Cancer and its Treatments, ESMO Patient Seminar.* Institut Multidisciplinaire d'Oncologie, Clinique de Genolier, Genolier, Switzerland.
- Anderson, S. L. y Harrison, F. L.,** 1990. *Predicting the ecological significance of exposure to genotoxic substances in aquatic organisms* En: Sandhu, S. S., W. R.
- Lower, F. J. de Serres, W. A. Suk y R. R. Tice (eds.).** *In situ evaluations of biological hazards of environmental pollutants.* Environmental Science Research Vol. 38. Plenum Press, New York. pp. 81-93.
- Bickham, J. W.,** 1990. *Flow cytometry as a technique to monitor the effects of environmental genotoxins on wildlife populations.* En: S. S. Shandu, et al., op. cit. 97-108.
- Chang Raymond.** Chemistry. 6th edition. Mc Graw-Hill. 1998. pp. 442-445.
- Comisión para la Cooperación Ambiental de América del Norte (CCA).** 2002. *El Libre Comercio y El Medio Ambiente: La Imagen se Aclara.* CEC/CCA/CCE. 29 pp.
- Comisión para la Cooperación Ambiental de América del Norte (CCA).** 2004. *En Balance: Emisiones y Transferencias de Contaminantes en América del Norte 2001.* CEC/CCA/CCE. Canada. 306 pp.
- Doull, J. et al.** 1980. *Cassarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons.* 2nd Edition. MacMillan Publishing, N.Y. 1980.
- Dourson M.J. and J.F. Stara.** 1983. Regulatory History and Experimental Support of Uncertainty (safety) Factors. *Reg. Toxicol. Pharmacol.* 3: 224-238.
- Ecobichon, D.J.** 1997. *The Basis of Toxicity Testing.* 2ª Edición - CRC Press. ISBN 0-8493-8554-7.

- Environmental Protection Agency (EPA) United States.** 1978. *Preliminary Draft Guidance for Premanufacturing Notification: Ecological Effects (14 July 1978)*. Reprinted in the *Chemical Regulation Reporter*, 21 July 1978: 669–677. As cited in *Michigan Dept. of Natural Resources, op.cit.*
- Environmental Protection Agency (EPA) United States** 1984. *Proposed Guidelines for the Health Assessment of Suspect Developmental Toxicants and Request for Comments*. Fed. Reg. 49: 46324-46331.
- Environmental Protection Agency (EPA) United States.** *Guías para evaluar riesgos de mutagenicidad*. Traducción del Centro Panamericano de la Salud. 24 de septiembre de 1986.
- Fernández, B. A., Yarto, R. M., Castro, D. J.** 2004. *Las Sustancias Tóxicas Persistentes en México*. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales/Instituto Nacional de Ecología. México. 261 pp.
- Food and Drug Administration (FDA) United States.** 1982. *Toxicological Principles for the Safety Assessment of Direct Food Additives and Color Additives and Color Additives Used in Food*. U.S. Food and Drug Administration, Bureau of Foods, Washington, D.C.
- Galiano, A.** 2001. *Estudios de toxicidad*. En: *El Ensayo Clínico en España*. Ed. Prof. Antonio García. Farmaindustria. pp. 49-65.
- Garrett, N. E., Stack, H. F., Gross, M. R. y Waters, M. D.,** 1984. An analysis of the spectra of genétic activity produced by known or suspected human carcinogens. *Mutat Res.* 134: 89-111.
- Gleason, M.N., et al.** 1977. *Clinical Toxicology of Commercial Products*. 4th Edition. Williams and Wilkins Co., Baltimore, MD.
- Glickman, L. T.,** 1990. *Analytical Epidemiology in Pet Populations for Environmental Risk Assessment*. En: S. S. Sandu, et al., *op. cit.*: 133-143.
- Hayes, W. J.** 1975. *Toxicology of Pesticides*. The Williams and Wilkins Company, USA.
- Hook, E. B.** 1982. International Comission for protection against environmental mutagens and carcinogens. Perspectives in mutation epidemiology. 2. Epidemiologic and designs aspects of studies of somatic chromosome breakage and sister chromatid exchange. *Mutat. Res.* 99: 373-382.

- Hodge, H.C. and S.H. Sterner. 1949. Tabulation of Toxicity classes. *AIHA Quarterly*. 10: 93-96
- International Agency for Research on Cancer (IARC) 1999.-*Summaries & Evaluations*. 71: p. 603.
- Interagency Regulatory Liaison Group, Working Group on Risk Assessment. (IRLG) United States. 1979. Scientific Basis for Identification of Potential Carcinogens and Estimation of Risk. *J. Natl. Cancer Instit.* 63: 241-268.
- Khera, K.S. 1981. Common Fetal Aberrations and Their Teratologic Significance: a Review. *Fund. Appl. Toxicol.* 1: 13-18.
- Khera, K.S. 1984. Maternal Toxicity: A Possible Factor in Fetal Malformation in Mice. *Teratology*. 29: 4.
- Konemann, H. and R. Visser. 1983. *Netherlands Approach for Setting Environmental Priorities for Giving Attention to Existing Chemicals: WMS - Scoring System*. Dutch Ministry of Housing, Physical Planning and Environment, Directorate-General for Environmental Protection, Chemical Division, The Hague.
- Matsunaga, E., 1982. International Commission for protection against environmental mutagens and carcinogens. Perspectives in mutation epidemiology. 1. Incidence and prevalence of genetic disease (excluding chromosomal aberrations) in human populations. *Mutat. Res.* 99: 95-128.
- McKone T.E. and Daniels J.I. 1991. Estimating Human exposure through Multiple Pathways from Air, Water and Soil. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. 13: 36-61.
- MOE, 1986. *Preliminary investigation of trace contaminants in Pulp and Paper in Effluents*. Queen's Printer for Ontario, Toronto.
- MOE, 1987. *Effluent Monitoring Priority Pollutants List*. A guidance document for review prepared by the Standards Development Branch for the MISA Priority Pollutants Task Force. (Available at MOE, Standards Development Branch, 2 St. Clair Avenue, West, 12th Floor, Toronto, Ontario M4V 1L5).
- MOE, 1988. *Vector Scoring System for the prioritization of environmental contaminants*. Final report - Part 1: Methodology, rationale and criteria. Prepared by Can Tox Inc. and SENES Consultant Ltd. and MOE, March 1988.

- National Academy of Sciences (NAS).** 1975. *Principles for Evaluation, Chemicals in the Environment*. National Academy of Sciences, Washington, D.C.
- National Toxicology Program (NTP).** 1984. *Report of the NTP Ad Hoc Panel on Chemical Carcinogenesis Testing and Evaluation*. U.S. Department of Health and Human Services, Washington, D.C. 280 pp.
- Office of Science and Technology Policy (OSTP).** 1985. *Chemical carcinogens; a review of the science and its associated principles*, February 1985. Fed. Regist. 50:10371-10442.
- Penn, A.,** 1990. International Commission for protection against environmental mutagens and carcinogens. Mutational events in the etiology of arteriosclerotic plaques. *Mutat. Res.* 239:149-162.
- Pisani, P.** *Cause-attributable cancer and cancer death in the European Union*. IARC Scientific Publication No. 152. USA. 2005
- Ramel C.** *Genotoxic and non-genotoxic carcinogens: Mechanisms of action and testing strategies*. En: Vainio H, Magee PN, McGregor DB, McMichel AJ, ed. *Mechanisms of carcinogenesis in risk identification*. Lyon: IARC. 1992. 195-209.
- Sandhu, S.** 1980. *Potential Utility of Plant Test Systems for Environmental Monitoring: An Overview*. En: *Short Term Bioassays in the Analysis of Complex Mixtures, II*, M.D. Waters, et al. (eds.), Plenum Press, N.Y.
- Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT).** 2000. *Segundo Informe Nacional de Emisiones y Transferencia de Contaminantes*. Instituto Nacional de Ecología (INE). México. pp. 123.
- Secretaría de Economía/Dirección General de Normas (DGN).** *Registro de Emisiones y Transferencia de Contaminantes, Lista de Sustancias e Informe*. NMX-AA-118-SCFI-2001.
- The Sigma Aldrich.** *Library of Chemical Safety Data*. 2ª Ed. Vol. 1
- Waters, M. D. y Auletta, S.,** 1981. The Gene-Tox Program: Genetic Activity Evaluation. *J. Chem. Inf. Comput. Sci.* 21:35-38.
- REFERENCIA ELECTRONICAS:**
- Instituto Nacional de Ecología (INE).** Lista de Plaguicidas Restringidos en México.
<http://www.ine.gob.mx>

Instituto Nacional de Ecología (INE). Lista de Plaguicidas Prohibidos en México.

<http://www.ine.gob.mx>

IPCS INCHEM. *Chemical Safety Information from Intragovernmental Organizations.*

<http://www.inchem.org>

Material Safety Data Sheet HyperGlossary.

<http://www.ilpi.com/msds/ref/>

PROGRAMA INTERNACIONAL DE SEGURIDAD DE LAS SUSTANCIAS QUÍMICAS (IPCS). *Fichas Internacionales de Seguridad Química por número de CAS.* (Archivo electrónico)

THE MERCK INDEX. *An Encyclopedia of Chemical, Drugs and Biologicals.* 2001. 13ª Ed. Merck & Co., Inc. (Archivo electrónico)

WEB-site de la EMEA (European Agency for the Evaluation of Medicinal Products)

<http://www.eudra.org/humandocs/humans/ich.htm>

1. **CPMP/SWP/728/95:** *Replacement of animal studies by in vitro models*
2. **CPMP/SWP/1042/99:** *Note for the guidance on Repeated Dose Toxicity* WEB-site de la U.S. EPA (Environmental Protection Agency)

<http://cfpub.epa.gov>

1. **51 FR 34028-34040.** 1986. *Guidelines Intended to Guide Agency Analysis of Developmental Toxicity Data in Line with Statutory Policies and Procedures.*
2. **51 FR 34042-34054.** 1986. *Guidelines Intended to Guide Agency Analysis of Exposure Assessment Data in Line with Statutory Policies and Procedures.*
3. **51 FR 34014-34025.** 1986. *Guidelines Intended to Guide Agency Analysis of Information Relating to Health Effects Data on Chemical Mixtures in Line with Statutory Policies and Procedures.*
4. **EPA/600/8-87/045.** 1987. *The Risk Assessment Guidelines of 1986. Office of Health and Environmental Assessment.*
5. **EPA/2005.** *Risk Assessment Forum-Fact Sheet: EPA's Guidelines for Carcinogen Risk Assessment.*
6. **EPA/VI 40 CFR 372.** *Persistent Bioaccumulative Toxic (PBT) Chemicals; Final Rule.* 5 de enero de 1999.

7. EPA/VII 40 CFR 372. *Persistent Bioaccumulative Toxic (PBT) Chemicals; Final Rule.*
29 de octubre de 1999.

BASES DE DATOS CONTENIDAS EN MICROMEDEX TOMES PLUS 4.2:

CHRIS (Chemical Hazard Response Information System) by the United States Coast Guard in 1985.

HSDB (Hazardous Substances Data Bank)

IRIS (Integrated Risk Information System)

LOLI®, The Regulated Chemicals List of Lists compiled by ChemADVISOR, 1999.

MEDITEXT®, **HAZARDTEXT**®, **INFOTEXT**®, and **REPROTEXT**® Systems were developed by MICROMEDEX. Copyright 1987 - 1999 MICROMEDEX.

NEW Jersey Hazardous Substance Fact Sheets were developed by the Right to Know Program of the New Jersey Department of Health. 1996.

NIOSH Pocket Guide is compiled by the National Institute for Occupational Safety and Health of the U.S. Department of Health and Human Services. It contains copyrighted material. (1998).

OHM/TADS (Oil and Hazardous Materials/Technical Assistance Data System) database was developed by the Office of Water and Waste Management of the United States Environmental Protection Agency in 1985.

REPROTEXT® System ratings are guidelines, not rigid rules.

REPROTOX® System was developed by Anthony R. Scialli, M.D., of Georgetown University Medical Center and Reproductive Toxicology Center, Columbia Hospital for Women Medical Center, Washington, D.C. 1998.

RTECS® Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (1998).

SHEPARD'S. Dr. Thomas H. Shepard's Catalog of Teratogenic Agents. 1998.

TERIS (The Teratogen Information System). 1998

Fisher Scientific/ACROS Organics Collection of over 18,000 MSDSs. 1999.

APÉNDICE A.

Lista de sustancias y compuestos químicos

Sustancia	No. CAS	Umbral de reporte (kg/año)
HIDROCARBUROS AROMÁTICOS POLICÍCLICOS		100
Beta-naftalina	91-598	
NITROSAMINAS		100
Nitrosodimetilamina	62-75-9	
METALES, METALOIDES Y NO METÁLICOS		1
Arsénico	7440-38-2	
Arsénico (compuestos)		
Asbesto	1332-21-4	
Cadmio	7440-43-9	
Cadmio (compuestos)		
Cromo (compuestos)		
Mercurio	7439-97-6	
Mercurio (compuestos)		
Níquel (compuestos)		
Plomo (compuestos)		
AROMÁTICOS		1 000
2,4-Dinitrotolueno	121-14-2	
4-Amino difenilo	92-67-1	
4-Nitro-difenilo	92-93-3	
Anilina	62-53-3	
Benceno	71-432-2	
Bencidina	92-87-5	
Bifenilo	92-52-4	
Estireno (fenil etileno)	100-42-5	
Fenol	108-95-2	
Piridina	110-89-4	
Toluen diisocianato	26 471-62-5	
ORGANO-HALOGENADOS		1 000
1,1,1-Tricloroetano	71-55-6	

1,1,2,2-Tetracloroetano	79-34-5	
1,1,2-Tricloro-1,2,2-Trifluoroetano (CFC-113)	76-13-1	
1,1,2-Tricloroetano	79-00-5	
1,1-Dicloro-1-Fluoroetano (HCFC-141b)	1717-00-6	
1,2-Diclorobenceno	95-50-1	
1,2,-Dicloroetano	107-06-2	
1,3-Dicloro-1,1,2,2,3-Pentafluoropropano (HCFC-225cb)	507-55-1	
1,4-Diclorobenceno	106-46-7	
1-Cloro-1,1-Difluoroetano (HCFC-142b)	75-68-3	
2,2-Dicloro-1,1,1-Trifluoroetano (HCFC-123)	306-83-2	
2,3,4,6-Tetraclorofenol	58-90-2	
2,4,5-Triclorofenol	95-95-4	
2,4,6-Triclorofenol	88-06-2	
2-Cloro-1,1,2,3-Tetrafluoroetano (HCFC-124)	2837-89-0	
3,3-Dicloro-1,1,1,2,2-Pentafluoropropano (HCFC-225ca)	422-56-0	
9-Clorotrifluorometano (CFC13)	75-72-9	
Bromoclorodifluorometano	353-59-3	
Bromoformo	75-25-2	
Bromotrifluorometano	75-63-8	
Bromuro de metilo	74-83-9	
Clorobenceno (monoclorobenceno)	108-90-7	
Clorodifluorometano (HCFC-22)	75-45-6	
Cloroformo	67-66-3	
Clorometano	74-87-3	
Cloropentafluoroetano (CFC-115)	76-15-3	
Cloruro de metileno	75-09-2	
Cloruro de vinilo	75-01-4	
Diclorodifluorometano (CFC-12)	75-71-8	
Diclorotetrafluoroetano (CFC-14)	76-14-2	
Epiclorhidrina	106-89-8	
Eter bis-cloro metílico	542-88-1	
Hexacloro-1,3-Butadieno	87-68-3	
Hexaclorobenceno	118-74-1	
Hexaclorociclopentadieno	77-47-4	
Hexacloroetano	67-72-1	
Hidrobromofluorocarbonos		
Hidrofluorocarbonos		
Pentaclorofenol	87-86-5	
Perfluorocarbonos		
Tetracloruro de carbono	56-23-5	
Triclorobenceno	120-82-1	
Tricloroetileno	79-01-6	
Triclorofluoroetano (CFC-11)	75-69-4	
OTRAS SUSTANCIAS		100
2-Etoxietanol (Termonoetilico de etilenglicol)	110-80-5	
2-Nitropropano	79-46-9	
4,6 Dinitro-o-Cresol	532-52-1	

Acetaldehído	75-07-0	
Acrilamina	79-06-1	
Acilonitrilo	107-13-1	
Acroleína	107-02-8	
Butadieno	106-99-0	
Cianuro inorgánico/orgánico	57-12-5	
Dibutilftalato	84-74-2	
Dioxano	123-91-1	
Dióxido de cloro	10049-04-4	
Formaldehído	50-00-0	
Hidracina	302-01-2	
Metoxicloro	72-43-5	
PLAGUICIDAS		100
Ácido 2,4 Diclorofenoxiacético	94-75-7	
Aldrin	309-00-2	
Clordano	57-74-9	
DDT	50-29-3	
Dieldrin	60-57-1	
Endosulfan	115-29-7	
Endrin	72-02-8	
Heptacloro	76-44-8	
Lindano (HCH)	58-89-9	
Metil paration	298-00-0	
Mirex	2385-85-5	
Toxafeno	8001-35-2	
Warfarina	81-81-2	
Ácido sulfhídrico	7783-06-4	1000
GASES DE COMBUSTIÓN Y DE EFECTO INVERNADERO		100,000
Óxido nítrico	10102-43-9	
Bióxido de carbono	124-38-9	
Bióxido de nitrógeno	10102-44-0	
Metano	74-82-8	
OTRAS SUSTANCIAS		A partir de cualquier cantidad
Dioxinas		
Furanos		
Bifenilos policlorados	1336-36-3	
Hexacloruro de azufre	2551-62-4	

APÉNDICE B.

Residuos peligrosos NOM-CRP-001-ECOL/93 y NOM-CRP-002-ECOL/93

1,1,1,2-tetracloroetano	1,1,1-tricloroetano	1,1,2,2-tetracloroetano	1,1,2-tricloroetano
1,1,2-tricloro-1,2,2-trifluoretano	1,1-dicloroetileno	1,2-diclorobenceno	1,2-dicloroetano
1,4-diclorobenceno	2,3,4,6-tetraclorofenol	2,4,5-triclorofenol	2,4,6-triclorofenol
2,4-dinitrotolueno	2,6-diclorofenol	2-etil-hexilalcohol	2-etoxietanol
2-nitropropano	Aceites aromáticos	Aceites nafténico	Acetato de amilo
Acetato de butil carbitol	Acetato de butil cellosolve	Acetato de butilo	Acetato de carbitol
Acetato de cellosolve	Acetato de etilo	Acetato de isoamilo	Acetato de isopropilo
Acetato de metil cellosolve	Acetato de metilo	Acetato de vinilo	Acetona
Ácido 2,4 diclorofenoxiacético	Ácido acético	Ácido acrílico	Ácido azelaico
Ácido clorhídrico	Ácido cresílico	Ácido dietilfosforoditioico	Ácido dimetilpropionico
Ácido etil 2-hexoico	Ácido fumarico	Ácido isoftálico	Ácido isononanoico
Ácido oxálico	Ácido paratoluen sulfónico	Ácido sebasico	Ácido sulfónico aromático
Ácido sulfúrico	Ácido tereftálico	Acrilato de butilo	Acrilato de metilo
Acrlonitrilo	Aguarrás (trementina)	Albayaide	Alcanoato de cobalto
Alcanoato de plomo	Alcohol diacetona	Alcohol etílico	Alcohol isobutilico
Alcohol n-butílico	Alcohol polivinílico	Amarillo cadmio	Amarillo cromo
Amarillo naftol	Amarillo uramina	Amarillo zinc	Amoniaco
Anhídrido ftálico	Anhídrido maléico	Anhídrido metacrilico	Anhídrido succinico
Anhídrido trimetílico	Antiespumante orgánico (foamicide b-18)	Aromina 100	Aromina 150
Arsénico	Asbesto	Azul de hierro	Azul ftalcianina

Azul victoria colorante	Bario	Benceno	Bifenilos policlorados
Cadmio	Carbonilo de níquel	Ciclohexano	Ciclohexanona
Ciclopentadieno	Clordano	Cloroacetaldehído	Clorobenceno
Clorofenol	Cloroformo	Cloruro de mercurio	Cloruro de metileno
Cloruro de vinilo	Compuestos de arsénico	Compuestos de bario	Compuestos de cadmio
Compuestos de cobre	Compuestos de cromo +VI	Compuestos de mercurio	Compuestos de níquel
Compuestos de plata	Compuestos de plomo	Compuestos de selenio	Cromo hexavalente
Crotonaldehído	Dibutilamina	Dicloroetano	Dietil cetona
Dietilenglicol	Dietilentriamina	Disulfuro de carbono	Endrin
Estireno	Éter bis (2-cloro etílico)	Éter etílico	Éter metílico del etilenglicol
Éter metílico del propilen glicol	Éter monobutílico del dietilenglicol	Éter monoetilico del etilenglicol	Éter monopropílico del etilenglicol
Etil metil cetona	Etil metil cetoxima	Etilbenceno	Fenol
Fenol-formaldehído	Fluorocarbonos clorados	Formaldehído	Formaldehído tipo triacina
Ftalato de butil bencilo	Gas nafta	Gas solvente	Gasolina incolora
Heptacloro (Gas solvente)	Heptacloro	Heptacloro epóxico	Heptano
Hexacloro-1,3-butadieno	Hexaclorobenceno	Hexacloroetano	Hexano
Hidrocarburos clorados	Hidroperóxido de cumeno	Hidroquinona	Hidróxido de amonio
Hidróxido de sodio	Isobutanol	Isocianatos	Isoforona
Isopropanol	Lindano	Litargirio	M-cresol
Melamina formaldehído	Mercurio	Metacrilato de butilo	Metacrilato de etilo
Metacrilato de isobutilo	Metacrilato de metilo	Metanol	Metil isoamil cetona
Metil isobutil carbinol	Metil isobutilcetona	Metoxicloro	Minio
Naftenato de cobalto	Naftenato de plomo	Naranja 29-19 pirazolona	Naranja bencidina
Naranja cromo 25	Naranja molibdato	N-butano	Neodecanato de cobalto
Neodecanato de plomo	Níquel	Nitrito de sodio	Nitrobenceno
Nitrocelulosa	O-cresol	Octoato de cobalto	Octoato de plomo
O-diclorobenceno	Oxido de mercurio	Oximas	Paraformaldehído
P-cresol	Pentaclorobenceno	Pentaclorofenol	Pentaeritrol
Peroxido de azo-disisobutironitrilo	Peroxi-2-etil hexanoato de terbutilo	Peroxido de benzoilo	Peroxido de ciclohexanona
Peroxido de diterbutilo	Peroxido de laurilo	Peroxido de metiletilcetona	Peroxido de terbutil perbenzoato
Pirdina	Plata	Plomo	Poliamida (resina)
Poliéster (resina)	Poliésteres (resinas)	Propilen glicol	Resina hematoximetil melamina
Resinas acrílicas en solución	Resinas alquidalicas de aceite corta	Resinas alquidalicas de aceite larga	Resinas alquidalicas de aceite medio

Resinas epóxicas	Resinas fenólicas en solución	Resinas fenólicas modificadas y en solución	Resinas fumáricas
Resinas maléicas	Rojo cadmio	Rojo molibdato	Sales de mercurio
Selenio	Silicato de etilo	Silicón alquidal	Silicones
Silvex (ácido 2,4,5-triclorofenoxipropionico)	Sulfato de plomo	Tetraclorobenceno	Tetracloroetileno
Tetraclorofenol	Tetracloruro de carbono	Trimetil etil amina	Toluen diisocianato (resina)
Tolueno	Toxafeno	Tricloroetileno	Triclorofenol
Tricolorofluorometano	Trietilamina	Trietilen tetraamina	Trifenilfosfito
Trimetiloletano	Trimetilolpropano	Urea formaldehído	Uretanos (resinas)
Verde cromo 25	Violeta de carbazol	Vmp nafta	Xileno

GLOSARIO.

Umbral de registro: umbral de "manufactura, proceso y uso" que establece la cantidad a partir de la cual la planta debe informar de las sustancias que manufactura, procesa o usa de otra manera. En cambio, todas las sustancias en la lista del RETC están sujetas a un umbral de "emisión" en sitio, como nivel a partir del cual los establecimientos debe informar sobre sus emisiones.

Detrito: resultado de la descomposición de una masa sólida en partículas.

Sedimento: detrito rocoso resultante de la erosión, que es depositado cuando disminuye la energía del fluido que lo transporta.

Biota: conjunto de animales y plantas que ocupan un lugar determinado.

Mecanismos homeostáticos: conjunto de fenómenos de autorregulación, que conducen al mantenimiento de la constancia en la composición y propiedades del medio interno de un organismo.