



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTADES DE CIENCIAS QUÍMICAS, INGENIERÍA Y MEDICINA
PROGRAMA MULTIDISCIPLINARIO DE POSGRADO EN CIENCIAS
AMBIENTALES

**ESTIMACIÓN DE RIESGO EN SALUD POR EXPOSICIÓN
A HIDROCARBUROS AROMÁTICOS POLICÍCLICOS Y
DDT RESIDUAL EN POBLACIÓN INFANTIL DEL
ESTADO DE CHIAPAS**

TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTORADO EN CIENCIAS AMBIENTALES

PRESENTA:

M. EN C. REBECA ISABEL MARTÍNEZ SALINAS

DIRECTOR DE TESIS:

DR. FERNANDO DÍAZ-BARRIGA MARTÍNEZ

COMITÉ TUTELAR:

DRA. MARÍA DEOGRACIAS ORTIZ PÉREZ

DR. HUMBERTO REYES HERNÁNDEZ



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTADES DE CIENCIAS QUÍMICAS, INGENIERÍA Y MEDICINA
PROGRAMA MULTIDISCIPLINARIO DE POSGRADO EN CIENCIAS
AMBIENTALES

**ESTIMACIÓN DE RIESGO EN SALUD POR EXPOSICIÓN A
HIDROCARBUROS AROMÁTICOS POLICÍCLICOS Y DDT
RESIDUAL EN POBLACIÓN INFANTIL DEL ESTADO DE
CHIAPAS**

TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

DOCTORADO EN CIENCIAS AMBIENTALES

PRESENTA:

M. EN C. REBECA ISABEL MARTÍNEZ SALINAS

SINODALES:

PRESIDENTE

DR. FERNANDO DÍAZ-BARRIGA MARTÍNEZ

SECRETARIO

DRA. MARÍA DEOGRACIAS ORTÍZ PÉREZ

VOCAL

DR. HUMBERTO REYES HERNÁNDEZ

VOCAL

DR. JOSÉ DE JESÚS MEJÍA SAAVEDRA

VOCAL

DR. GONZALO G. GARCÍA VARGAS

EL PROYECTO FUE REALIZADO EN:

**EL LABORATORIO DE TOXICOLOGÍA AMBIENTAL
CENTRO COLABORADOR DE LA OMS-OPS
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ**

CON FINANCIAMIENTO DE:

CONSEJO NACIONAL DE CIENCIA Y TECNOLOGIA

(Fondo Sectorial Salud-2007-C01-69320).

CONSEJO NACIONAL DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA (CONACYT)

**BECA-TESIS
162919**

**APOYOS INTEGRALES PARA LA FORMACIÓN DE DOCTORES
CONVENIO CONACYT-UASLP 63468**

**BECA DE MOVILIDAD ESTUDIANTIL SANTANDER UNIVERSIA PERIODO
AGOSTO-DICIEMBRE 2008**

**EL DOCTORADO EN CIENCIAS AMBIENTALES RECIBE APOYO A TRAVÉS DEL
PROGRAMA DE FORTALECIMIENTO AL POSGRADO NACIONAL
(PIFOP-SEP).**

AGRADECIMIENTOS

*A las autoridades, a los padres de familia y a la población general por permitirnos entrar a sus comunidades ,
por brindarnos su hospitalidad y apoyo para la realización de este proyecto en el estado de Chiapas.*

Comunidades:

Nuevo Nicapa, Pichucalco

San Miguel 2ª. Sección, Reforma

San Martín Chamizal, Palenque

Nuevo Francisco León, Ocosingo

Y

Frontera Corozal, Ocosingo

CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN.....	9
<i>CAPÍTULO I.....</i>	11
INTRODUCCIÓN	
<i>Diclorodifeniltricloroetano (DDT) y sus metabolitos.....</i>	12
Historia del DDT.....	13
Efectos del DDT.....	16
<i>Hidrocarburos Aromáticos Policíclicos (HAPs).....</i>	18
Efectos de los HAPs.....	20
1-hidroxipireno (1-OHP) biomarcador de exposición.....	22
Exposición a HAPs y DDTs en México.....	24
<i>Estimación del Riesgo.....</i>	28
Población Infantil.....	30
Chiapas.....	31
<i>CAPÍTULO II.....</i>	33
OBJETIVOS.....	34
JUSTIFICACIÓN.....	35
<i>CAPÍTULO III.....</i>	36
METODOLOGIA	
Selección de la Población.....	37

Determinación analítica de DDT y sus metabolitos en matrices ambientales.....	40
Determinación analítica de DDT y sus metabolitos en plasma.....	43
Determinación analítica de 1-OHP en orina.....	46
Análisis Estadístico.....	48
<i>CAPÍTULO IV</i>	50
RESULTADOS	
Exposición en matrices ambientales.....	51
Estimación del Riesgo.....	57
Exposición en la población.....	60
<i>CAPÍTULO V</i>	67
DISCUSIÓN y CONCLUSIONES	68
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	90
ANEXOS	101
Anexo 1. Antecedentes de las comunidades de estudio	
Anexo 2. Artículo	
<i>Assessment of the Levels of DDT and its Metabolites in Soil and Dust Samples from Chiapas, México</i>	

ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1.- Valores de Referencia en escenarios de exposición a HAPs.....	24
Tabla 2.- Niveles de DDTs en suelo exterior por localidad.....	52
Tabla 3.- Niveles de DDTs en polvo interior por localidad.....	55
Tabla 4.- Estimación de la dosis de exposición por ingesta de suelo.....	58
Tabla 5.- Estimación de la dosis de exposición por ingesta de polvo.....	59
Tabla 6.- Niveles de DDT en plasma.....	60
Tabla 7.- Niveles de DDE en plasma.....	61
Tabla 8.- Niveles de 1- OHP en orina.....	63
Tabla 9.- Cociente DDT/DDE.....	65
Tabla 10.-Porcentaje de niños expuestos a mezclas.....	66
Tabla 11.-Comparación de los valores de DDTs en población infantil de Centro América y México.....	76
Tabla 12.- Análisis de las Rutas de Exposición.....	78

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1.- Cantidades aplicadas de DDT en México periodo 1988-1999.....	14
Figura 2.- Antecedentes de DDT en sedimentos.....	25
Figura 3.- Antecedentes de DDT en población infantil.....	25
Figura 4.- Localización geográfica de los sitios de estudio.....	38
Figura 5.- Gráfico de los valores de DDT en suelo por localidad.....	54
Figura 6.- Gráfico de los valores de DDT en polvo por localidad.....	57
Figura 7.- Niveles de DDT y DDE en población infantil por localidad.....	61
Figura 8.- Niveles de 1-OHP por localidad.....	64
Figura 9.- Gráfico comparativo de DDT total en suelo y periodo de aplicación.....	69
Figura 10.-Gráfico comparativo de DDT total en polvo y periodo de aplicación.....	72
Figura 11.-Gráfico comparativo de DDT total en suero y período de aplicación.....	76
Figura 12.- Esquema General de Intervención para la disminución del Riesgo.....	89

RESUMEN

Los Hidrocarburos Aromáticos Policíclicos (HAPs) son más de 100 compuestos tóxicos generados principalmente por la combustión incompleta de combustibles fósiles. En tanto, el Dicloro Difenil Tricloroetano (DDT) es un plaguicida que se aplicó en sitios endémicos de Paludismo y ha sido prohibido desde hace 11 años en nuestro país; sin embargo, el DDT y sus metabolitos (DDE y DDD) continúan presentes en el ambiente debido a su alta persistencia. Los HAPs y el DDT son compuestos tóxicos para la biota y la población humana. Estos compuestos presentan afinidad por partículas sólidas (adsorción), característica que les proporciona una permanencia en diferentes medios ambientales y una forma de transporte a largas distancias, son compuestos liposolubles lo que les permite ingresar al organismo fácilmente, sin embargo sus mecanismos de toxicidad son distintos y a diferencia de los HAPs, el DDT se biomagnifica a través de la cadena trófica. Ambas mezclas se han asociado con efectos neurológicos, inmunológicos y de disrupción en el metabolismo celular. La exposición simultánea a HAPs y DDT podría ocasionar una mayor afectación a la salud, por lo cual surge la necesidad para determinar su presencia y exposición en la población de diferentes escenarios de nuestro país. Un escenario de exposición simultánea son las comunidades indígenas en zonas endémicas de malaria donde se aplicó el DDT y el uso de leña es inevitable como fuente energética.

El objetivo de este trabajo fue identificar escenarios de exposición simultánea a HAPs y DDT en cinco comunidades rurales del estado de Chiapas para evaluar la magnitud de la exposición de la población infantil que habita en estas zonas.

Se aplicó el uso de la Metodología de Identificación y Evaluación de Riesgos para la Salud en sitios contaminados de la Organización Panamericana de la Salud, que ofrece el uso de biomarcadores de exposición y los pasos necesarios para la priorización de sitios contaminados.

La determinación de DDT y de sus metabolitos se realizó en muestras de suelo, polvo y plasma por Cromatografía de Gases con detector de captura de electrones.

Se determinaron los niveles de 1-hidroxipireno urinario (1-OHP) mediante Cromatografía de Líquidos de Alta Eficiencia (HPLC) con detector de fluorescencia para evaluar la exposición a HAPs.

Los niveles de DDT total en muestras de suelo fueron desde 0.001 a 26.9 mg/kg y de 0.002 a 2119 mg/kg en muestras de polvo. Las concentraciones de DDT en plasma estuvieron en el rango de ND (no detectables) hasta 11,815.2 ng/g de lípido y de ND a 194, 435.7 ng/g de lípido de DDE.

Los resultados obtenidos muestran concentraciones de 1-OHP en el 80% de la población infantil en las cinco comunidades de estudio en el rango de ND a 4.82 $\mu\text{mol/mol}$ de creatinina. En tres de las comunidades la población infantil presenta niveles mayores al nivel de mínimo efecto genotóxico para población adulta expuesta ocupacionalmente a HAPs

En conclusión, los niveles de DDT en suelo, polvo y plasma, indican que este compuesto y sus metabolitos continúan presentes en el ambiente de estas comunidades y se encuentra biodisponible para la población, el tiempo de vida media de DDT en suelo puede ser mayor a 10 años, en nuestro país su aplicación fue prohibida en el año 2000, por lo que es posible que el DDT aún se encuentre en proceso de degradación.

Los datos demuestran la existencia de escenarios con exposición simultánea a HAPs y DDTs en la población de comunidades rurales, lo cual genera la necesidad de evaluar posibles efectos en salud ante la exposición a mezclas, así como el diseño y la aplicación de la intervención más adecuada para disminuir el riesgo.

CAPÍTULO I
INTRODUCCIÓN

DDT Y SUS METABOLITOS

El 1,1,1-tricloro-2,2-bis(4-clorofenil) etano de grado técnico conocido como DDT se utiliza generalmente como insecticida, es una mezcla de más de una docena de compuestos químicos en los que prevalece el ingrediente activo *p,p'*-DDT en porcentajes que van de un 65 a 80 %. La composición más común es la mezcla *p,p'*-DDT (77.1 - 85%); *o,p'*-DDT (15%); *o,o'*-DDT en cantidades traza; *p,p'*-DDE (4.0%); *o,p'*-DDE (0.1%); *p,p'*-DDD (0.3%); *o,p'*-DDD (0.1%) y 3.5% de compuestos no identificados ⁽¹⁾.

Debido a su persistencia y a su naturaleza lipofílica, el DDT y sus metabolitos (DDD, DDE y DDE metil-sulfonado) son acumulados en el tejido graso de organismos presentes en todos los niveles tróficos, por medio de la cadena alimenticia se biomagnifica hasta 100,000 veces la concentración presente en medios marinos ⁽²⁾. El DDT y sus metabolitos son muy poco solubles en agua y presentan alta afinidad por suelos orgánicos y sedimentos en donde su degradación puede ser prolongada. Se ha calculado una vida media para el DDT de 2 a 25 años en suelo ⁽³⁾, mientras que en el ambiente acuático se ha reportado una vida media hasta de 22 años ⁽¹⁾.

A pesar de no aplicarse actualmente el DDT en nuestro país, debido a sus características de alta persistencia, bioacumulación, biomagnificación, toxicidad y mecanismo de transporte, podemos encontrarlo en matrices ambientales, biota y humanos. El DDT puede también encontrarse en lugares donde no ha sido utilizado, su amplia distribución se debe a su mecanismo de transporte el cual se puede dar de dos maneras: en fase particulada (adsorbido a partículas sólidas) y en fase de vapor; de esta manera las corrientes eólicas contribuyen a su amplia distribución en lugares fríos como en las regiones del Ártico y Canadá ^(1, 4, 5)

Las rutas de exposición por las cuales este contaminante puede ser transportado desde la fuente hacia la biota y los humanos, son el suelo, aire, el polvo, el sedimento, el agua y los alimentos contaminados. La exposición a DDT se determina mediante la cuantificación de metabolitos en sangre, leche materna y tejido adiposo. También puede encontrarse en orina,

heces y semen ^(1,6). El tiempo de vida media de DDT en humanos es mayor a 4 años; para DDE es más largo aproximadamente de 10 años ^(1,7). La ruta de exposición más importante en los niños pequeños es la leche materna ⁽⁶⁾.

HISTORIA DEL DDT

El DDT ha sido utilizado en México desde la década de 1940 bajo los auspicios de la Fundación Rockefeller; se aplicó en viviendas de las regiones arroceras del estado de Morelos y sus resultados favorables alentaron la participación de organismos nacionales e internacionales por la lucha antipalúdica en nuestro país; su uso fue ampliado a partir de 1948 y en 1959 inició la producción nacional abriendo nuevos caminos a la industria de los insecticidas, en donde se estima una producción anual de 8,000 toneladas que representaron entre el 43 y el 45% de la capacidad nacional en la producción de pesticidas organoclorados ^(8,9).

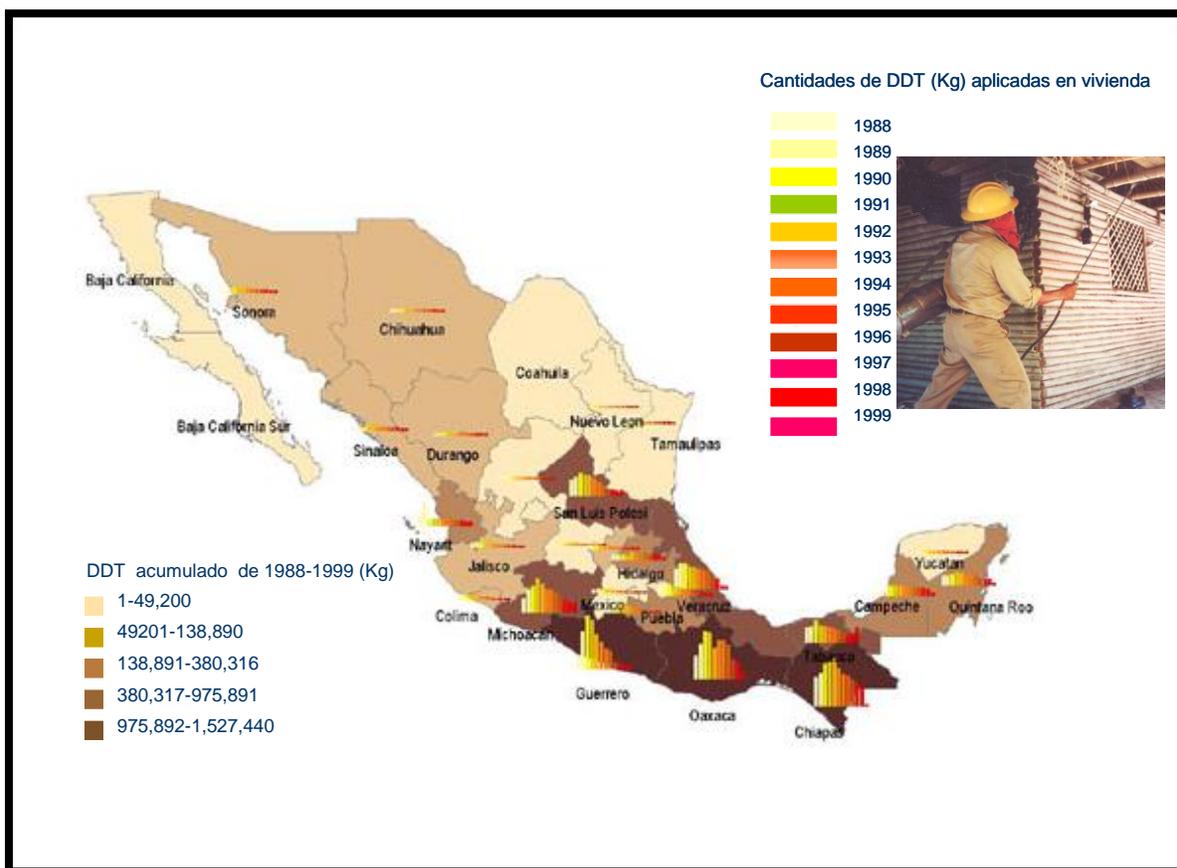
A partir de los años 60's se comenzaron a evidenciar los efectos no deseados del DDT en el ambiente, principalmente en especies silvestres importantes en las cadenas tróficas, posteriormente se tomaron medidas para la prohibición de su producción y uso en Estados Unidos y posteriormente en otros países.

El DDT en México se dejó de aplicar para usos agrícolas en el año de 1991. Sin embargo se continuó utilizando para el control de vectores, donde se estima que aproximadamente 69,500 toneladas fueron aplicadas en el período de 1957 a 1999 ⁽¹⁰⁾. A partir del año 2000, la Secretaría de Salud, decidió no usar el DDT en las acciones de control del paludismo, por lo que a partir de ese año no se utiliza o produce DDT. Es importante considerar que el país tiene acopios de DDT que suman 87,311 kg. Estas cantidades de insecticida se encontraban almacenadas en 26 estados, ⁽⁹⁾ dichas reservas fueron inventariadas y se planificó su eliminación para el año 2009 dentro del marco del Programa de Acción y Demostración de Alternativas Sustentables de DDT para el Control de la Malaria en México y Centro América ⁽¹¹⁾.

A nivel internacional, el DDT sigue siendo utilizado en algunos países que no han podido erradicar la malaria ⁽¹²⁾.

En la **Figura 1** pueden observarse las cantidades aproximadas de DDT aplicadas en el sector salud y la amplitud de su aplicación en la República Mexicana a lo largo de una década.

Figura 1. Mapa de cantidades aplicadas de DDT durante el período de 1988 a 1999 en México.



(OPS-SIGepi, 2006)

El DDT es un contaminante considerado de importancia en el Convenio de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes (COP), en el cual México firmó y ratificó su compromiso en el año 2001 ⁽⁴⁾.

Antes de ratificar su compromiso en el Convenio de Estocolmo, México ya había puesto en marcha medidas con respecto a la eliminación del DDT dada la problemática controversial de su uso. En 1996 dentro del marco del Acuerdo de Cooperación Ambiental de América del Norte (ACAAN) acuerdo paralelo al Tratado de Libre Comercio de América del Norte (TLCAN), México, Canadá y Estados Unidos, aprobaron un **Plan de Acción Regional de América del Norte (PARAN)** con el objetivo de reducir la exposición en humanos y el medio ambiente al DDT y sus metabolitos. Dicho Plan se desarrolló en respuesta a la resolución del Consejo de la Comisión para la Cooperación Ambiental de América del Norte (CCA) sobre el manejo adecuado de sustancias químicas.

Entre 1998 y 1999 se generó una propuesta denominada **Programa de Acción Integral para eliminar progresivamente el DDT y reducir los efectos a largo plazo de la exposición al mismo México y América Central (PAEDDT)**. Las partes participantes de este proyecto fueron los representantes de las instancias gubernamentales de los programas del control de malaria en México y América Central (Belice, Honduras, Guatemala, Panamá, Salvador y Costa Rica), así como la CCA, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y del Centro de Investigaciones para el Desarrollo Internacional (IDRC).

En el 2006 los países participantes de América Latina presentaron el Informe del proyecto DDT/GEF/OMS/OPS, donde se realizó una inspección técnica para la identificación y selección de sitios contaminados para estudios de evaluación ambiental por exposición a DDT ⁽¹¹⁾.

EFECTOS DEL DDT

Las vías de absorción potenciales son la inhalatoria, la oral y la dérmica. La inhalatoria por lo general es de menor importancia ya que el tamaño de las partículas del DDT ($\geq 250 \mu\text{m}$) no le permite llegar a las vías respiratorias inferiores, las partículas son eliminadas paulatinamente por el epitelio respiratorio, siendo deglutidas. Sin embargo la vía inhalatoria puede existir en el caso de partículas pequeñas o por la volatilización del DDT lo cual permite la presencia del insecticida en la fase gaseosa. En estudios de laboratorio se ha demostrado mayor importancia para la vía oral, la absorción por tubo digestivo es lenta y en la linfa se recupera entre un 47% y un 65% de la dosis administrada. La absorción del DDT se ve facilitada por la presencia de componentes grasos en la dieta. Se ha visto que su toxicidad por vía oral es 10 veces mayor que por vía dérmica ⁽¹⁾.

La distribución del DDT y sus metabolitos sucede en varios tejidos dependiendo del contenido de grasa, flujo sanguíneo y al coeficiente de partición sangre: lípido. El almacenamiento en tejido adiposo es principalmente predilecto para el p,p'-DDE y le siguen el p,p-DDT, o,p-DDT y el p,p-DDD. Puede encontrarse en el hígado, glándulas suprarrenales, corazón, páncreas, riñones, bazo y tiroides. Es capaz de atravesar barrera placentaria y en el feto los principales órganos blancos son riñón, corazón y tejido adiposo.

El metabolismo del DDT en DDD y DDE se lleva a cabo por la acción de las enzimas hepáticas y procesos que generan la formación de DDA a partir de DDD en el riñón. Los isómeros o,p'- son eliminados con mayor rapidez posiblemente al ser atacados por reacciones de hidroxilación que incrementan su polaridad, lo cual no sucede con los isómeros p,p'- y por lo tanto su estancia en el organismo se ve prolongada y se almacena más rápidamente en tejido adiposo. Los procesos de excreción se llevan a cabo a través de su eliminación por vía urinaria, biliar, leche materna y semen ^(1,6).

El DDT es un compuesto clasificado como “posible cancerígeno en humanos” (grupo 2B) ⁽³⁾ y en diversos estudios ha sido asociado con efectos reproductivos en escenarios ocupacionales ⁽¹³⁾ y de desarrollo debido a su mecanismo interruptor de los procesos endocrinos fisiológicos que modulan la actividad de receptores estrogénicos (disruptor

endócrino)^(1,6,14), tiene influencia en las hormonas de crecimiento, diferenciación y funcionamiento de órganos reproductivos (útero, vagina, ovarios, testículos y próstata) y glándulas mamarias ⁽¹⁵⁾. Estudios demuestran que existe una asociación entre los niveles de DDE en leche materna y en sangre (<2.5 ppb) con el número de abortos espontáneos, nacimientos prematuros y una disminución en el período de lactancia.

Estudios en animales silvestres reportan feminización, debilidad en el cascarón de huevo y efectos en el desarrollo por exposición a DDT ^(3, 16,17)

La genotoxicidad del DDT se ha reportado en exposiciones altas, entre los estudios más recientes realizados *in vitro* e *in vivo* se demuestra que el DDT genera especies oxígeno reactivas, además de metabolitos electrofílicos con capacidad genotóxica y a su vez el daño al ADN induce apoptosis (muerte celular) en población infantil expuesta a DDT y DDE ⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

El DDT tiene la capacidad para atravesar barrera placentaria por lo que la exposición prenatal es un alto riesgo para el neurodesarrollo del feto. Estudios han monitoreado las concentraciones de DDT y DDE en plasma materno durante todo el período de gestación, sugieren que la exposición fetal a concentraciones promedio de 6.8 ng/ml de DDE durante el primer trimestre del embarazo, puede afectar negativamente el desarrollo psicomotriz del niño durante el primer año de vida, se encontró una disminución de 2 puntos en el índice de desarrollo psicomotor por cada incremento de 10 veces en los niveles de p,p'-DDT entre los 6 a 12 meses de edad y con respecto a los niveles de p,p'- DDE hasta los 6 meses de edad ^(21, 22), otro estudio refiere cambios en el neurodesarrollo, reflejos cognitivos y disfunción psicomotriz ⁽²³⁾.

Los efectos reportados en el sistema inmune por exposición a DDT refieren una alteración en los niveles de Inmunoglobulinas, células NK y linfocitos T, en adultos expuestos ocupacionalmente, lo cual incide en una inmunosupresión por la alteración de los mecanismos de defensa del organismo provocando una vulnerabilidad del individuo ante diversos efectos. Los resultados de los estudios en adultos expuestos por más de 20 años sugieren que el DDT y DDE son supresores de citocinas TH1 como la IL-2 e interferón gamma, además de inducir citocinas TH2 como la IL-4, esto ha generado la hipótesis de

que los síntomas clínicos como infecciones frecuentes reportado en los pacientes, puede ser consecuencia de estas anormalidades inmunológicas ^(24, 25,26).

En resumen los efectos descritos para el DDT y sus metabolitos son el daño neurológico, hepático, reproductivo, inmunológico y genético. Aún existe discusión sobre la capacidad cancerígena en humanos, sin embargo existen estudios epidemiológicos que asocian la exposición a DDT y una alta incidencia en cáncer en hígado y páncreas ^(3,14).

HIDROCARBUROS AROMÁTICOS POLICÍCLICOS (HAPs)

Los HAPs forman una mezcla compleja de más de 100 compuestos orgánicos, cuentan con uno o más anillos bencénicos en su estructura química. Esta característica les proporciona propiedades que facilitan su transporte en el ambiente y su absorción en organismos vivos, los cuales pueden ser susceptibles de presentar un efecto tóxico por la exposición a estos compuestos.

Los HAPs están presentes en la composición natural de combustibles fósiles (carbón mineral, carbón vegetal, petróleo y sus derivados); en productos y subproductos generados en las plantas manufactureras de coque, semicoque y gas natural (alquitrán de hulla, residuos de alquitrán de hulla, compuestos volátiles, breas, aceites) ⁽²⁷⁾ Son generados de manera no intencional en incendios forestales o en la combustión incompleta de biomasa (leña, abono animal y residuos agrícolas) utilizados como fuentes energéticas ⁽²⁸⁾.

Los HAPs más importantes, clasificados como contaminantes prioritarios por la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (USEPA) y la Agencia de Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades (ATSDR) son el acenafteno, antraceno, benzo[a]antraceno, acenaftileno, benzo[a]pireno, benzo[e]pireno, benzo[b]fluoranteno, benzo[g,h,i]perileno, benzo[j]fluoranteno, benzo[k]fluoranteno, criseno, dibenzo[a,h]antraceno, fluoranteno, fluoreno, indeno[1,2,3-c,d]pireno, fenanteno y pireno ⁽²⁷⁾.

Por su parte, la Agencia Internacional para Investigación sobre el cáncer (IARC) ha evaluado de forma individual a 60 de los compuestos de la mezcla de HAPs donde 12 de ellos han sido clasificados como probables (Grupo 2A) y posibles (Grupo 2B) cancerígenos para el ser humano, sin embargo existen estudios que confirman el efecto cancerígeno de la exposición ocupacional a mezclas complejas de estos compuestos ⁽²⁹⁾.

La presencia de estas sustancias en la atmósfera se puede presentar de dos formas: en fase gaseosa (compuestos que tienen tres o menos anillos de benceno, como naftaleno y acenafteno) o adsorbidos a partículas sólidas PM₁₀, PM₅ y PM_{2.5} (compuestos con más de cuatro anillos de benceno, como el benzo(a)pireno). Esta particularidad les confiere ser de los principales contaminantes en interiores, pero además la adsorción a partículas les facilita su transporte aéreo, contaminando así diversas matrices ambientales como el agua, suelo, alimentos y sedimentos ^(4,30). En el ambiente pueden ser degradados por fotólisis o por degradación microbológica, su tiempo de duración en el ambiente puede ser hasta de 30 días para algunos de los HAPs. Al ser absorbidos por organismos, su tiempo de vida media tiene un rango de tiempo de horas a un máximo de tres días ⁽²⁷⁾.

Los HAPs se generan en una mezcla (emisiones diesel, incendios, combustión de biomasa) por lo cual la evaluación de la exposición se complica y deberá tenerse en cuenta las características fisicoquímicas de cada uno de los compuestos, del tiempo de exposición, las fuentes, rutas y vías de exposición (inhalatoria, oral y dérmica) ^(31,32) así como el tipo de escenario donde se generen.

La cuantificación de HAPs y sus metabolitos, han sido de gran utilidad en el monitoreo de escenarios ocupacionales y no ocupacionales. Algunos ejemplos de escenarios ocupacionales son la industria manufacturera de combustibles fósiles, las fábricas de producción de electrodos de carbón, la producción y aplicación de asfalto para pavimentación o impermeabilización, las fundidoras de aluminio, hierro y acero con hornos de coque, la industria petroquímica e incineradores industriales y municipales, la aplicación de creosotas en la conservación de madera, entre otros ^(27, 33-35). En estos escenarios se han

encontrado concentraciones elevadas de HAPs en aire y algunos de sus metabolitos urinarios como prueba de su absorción⁽³⁴⁻³⁷⁾.

En escenarios no ocupacionales la exposición puede darse por emisiones de diesel provenientes de fuentes móviles -tránsito pesado- o por fuentes fijas industriales; así mismo, puede haber exposición en: ciudades con alto nivel de contaminación ambiental⁽³⁸⁻⁴¹⁾; por exposición al humo de tabaco⁽³⁶⁾, por recubrimientos de materiales de construcción⁽⁴²⁾; en la preparación y el consumo de alimentos asados o ahumados⁽⁴³⁾; por la quema de residuos sólidos urbanos (hules, llantas); la quema cultivos agrícolas⁽⁴⁴⁾; por fuentes naturales en erupciones volcánicas e incendios forestales⁽⁴⁵⁾ y en el uso tópico de ungüentos preparados a base de creosotas para el tratamiento de lesiones dérmicas.

Como ya se apuntó, una de las fuentes más importantes en el ámbito no ocupacional es el uso de biomasa (principalmente leña) como fuente de energía para la preparación de alimentos en fogones tradicionales y usos de calefacción en viviendas rurales^(46,47). Datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) indican que cerca del 50% de la población mundial y el 90% de los hogares rurales utilizan biomasa como fuente de energía, esto brinda un panorama de la magnitud de la población expuesta a HAPs^(28, 48,49). La contaminación en el interior de las viviendas es preocupante, debido a que son las mujeres y niños pequeños quienes permanecen por largos períodos de tiempo dentro de la casa, siendo ellos el sector de la población con mayor vulnerabilidad ante los efectos adversos⁽⁵⁰⁾.

EFFECTOS DE LOS HAPs

Los HAPs ingresan al organismo gracias a su capacidad lipofílica, lo que facilita su paso a través de las membranas celulares, su metabolismo se lleva a cabo en todos los tejidos del cuerpo en donde se involucran diferentes vías de transformación química, son metabolizados principalmente en el hígado y los pulmones mediante la activación enzimática de las isoenzimas CYP1A1 y CYP1B1 del Citocromo P450 para la formación de compuestos areno-óxidos. Una vez formados estos compuestos, pueden ser transformados a

dihidrodiolos y posteriormente a dioles-epóxidos o convertirse a fenoles en una reacción catalizada por la enzima epóxido hidrolasa. Los fenoles a su vez son transformados a quinonas y dioles-fenol, posteriormente reaccionan covalentemente con las moléculas de glutatión y sulfatos mediante reacciones enzimáticas con glutatión-s-transferasa y sulfatasas, forman complejos orgánicos como glucurónidos o sulfónicos, que son eliminados del organismo a través de las heces y la orina ^(27, 29, 36,51).

Estos complejos o metabolitos encontrados en heces y orina, pueden ser empleados como biomarcadores de exposición, los cuales son indicadores de la carga interna de la exposición reciente a HAPs por diferentes vías de exposición, el uso de biomarcadores nos brinda información sobre la biodisponibilidad de estos contaminantes en el humano ^(38,52-55).

Estudios científicos han demostrado que algunas de las especies reactivas formadas durante el metabolismo de los HAPs (dioles-epóxido) forman enlaces covalentes con el ADN celular, al producto de estas reacciones se le conoce como aductos de ADN, los cuales pueden encontrarse en células de linfocitos T, en células sanguíneas o en proteínas (albúmina, hemoglobina). La formación de estos aductos posiblemente puede desarrollar efectos mutagénicos (genotoxicidad) y por lo tanto incrementar la probabilidad de desarrollar cáncer ^(29, 56). Ensayos in vitro demuestran que los HAPs alteran la proliferación y diferenciación de las células hematopoyéticas CD34 incrementando la probabilidad para el desarrollo de carcinogénesis ⁽⁵⁷⁾. Efectos citogénéticos como aberraciones cromosómicas, micronúcleos e intercambio de cromátidas hermanas han sido evaluados en exposición prenatal y en población adulta encontrando asociación con la exposición a HAPs ^(58,59).

En estudios epidemiológicos se ha demostrado una asociación entre la exposición a HAPs cancerígenos presentes en humo de cigarro y aire urbano ([benzo(a)antraceno, benzo(b)fluoranteno, benzo(a)pireno, criseno, [indeno (1,2,3,c ,a)pireno]]) y el retardo en el crecimiento intrauterino, lo cual posiblemente se debe a la formación de aductos, a la unión con el receptor de hidrocarburos arilo presente en el citosol (AHR, por sus siglas en inglés) y por acumularse en los núcleos celulares, resultando en un incremento de la tasa de mutagénesis y generar actividad estrogénica, por lo tanto se considera que los HAPs causan

un efecto de disrupción endocrina que puede incrementar la proporción de cánceres y anomalías en el sistema reproductivo^(46,60). Investigaciones sobre la frecuencia de mutaciones genéticas y aductos de ADN en cordón umbilical de recién nacidos sugieren daño al ADN in útero, aunque estos resultados no correlacionaron con las mutaciones y aductos de la madre en linfocitos periféricos, comprueban el paso de los HAPs a través de la barrera placentaria, lo que genera un posible riesgo en salud para el desarrollo del individuo. La combinación de altos niveles de aductos de ADN y la exposición pasiva al humo de tabaco se han asociado con la reducción del 7% de bajo peso al nacer y un 3% con disminución en la circunferencia de la craneal del neonato⁽⁶¹⁾.

Investigaciones epidemiológicas en humanos expuestos en diferentes escenarios ocupacionales, muestran asociación en el incremento de cáncer pulmonar, cáncer de vejiga, cáncer de riñón, cáncer de colon y cáncer dérmico asociados con la exposición altos niveles de HAPs en aire y alimentos⁽⁶²⁻⁶⁴⁾.

Un estudio reciente sobre mecanismos de toxicidad de HAPs y PM_{2.5}, muestran asociaciones significativas entre la exposición ambiental y el incremento en el porcentaje de linfocitos CD3⁺, CD4⁺ y una disminución de CD19⁺ y células NK en etapas tempranas del embarazo, Sin embargo también se muestran asociaciones con el incremento en CD3⁺, CD4⁺ y un incremento de CD19⁺ y células NK en etapas tardías del desarrollo. Esta investigación sugiere que los HAPs y PM_{2.5} pueden influir en el desarrollo inmunológico fetal a través del tiempo, tipo de exposición de la madre y a través de cambios en la distribución de los linfocitos. Aunque los cambios en la proporción de linfocitos aun no es clara, se demuestra que estos tóxicos interfieren en las funciones del sistema inmunológico en etapas claves del desarrollo lo que puede afectar la salud infantil en las siguientes etapas del crecimiento.⁽⁶⁵⁾

1-HIDROXIPIRENO, BIOMARCADOR DE EXPOSICIÓN A HAPs

Existen 14 metabolitos urinarios monohidroxilados estudiados hasta el momento como biomarcadores en diferentes escenarios de exposición.

En la mezcla de HAPs el contenido de Pireno se encuentra presente en la mayoría de los escenarios de exposición, entre 1 a 10% del total de la mezcla ⁽⁶⁶⁾. Es metabolizado y excretado como 1-hidroxipireno (1-OHP) en orina, siendo este metabolito dependiente de la dosis de pireno. Diversos estudios de exposición ocupacional han mostrado que el 1-OHP es un útil y validado biomarcador de exposición ocupacional a HAPs debido a su amplio uso y ser el primer biomarcador cuantificado por Frans Jongeneelen en 1987, el 1-OHP es considerado el metabolito estándar en una amplia variedad de estudios en población general ⁽⁶⁷⁻⁷⁰⁾ y en población ocupacionalmente expuesta ^(52, 72-75). Actualmente, el 1-OHP está siendo probado como biomarcador para la evaluación de la exposición a niveles de baja exposición ambiental. Su uso se debe a su relativa alta concentración en orina (se encuentra de 200 a 2000 veces más concentración que el hidroxibenzo(a)pireno) y a su fácil medición (su tiempo de vida media es de 18 h con un rango de 6-35 h y después de su colecta es estable a -18° C durante 1 año), lo que permite su fácil detección y aplicabilidad. Es indicador sensible de la presencia de HAPs independientemente del tipo de fuente generadora y de las características de exposición propias de cada país ^(53, 68,72).

El metabolito 1-OHP es considerado como un biomarcador de exposición indirecto a la mezcla de HAPs ^(29,77). En la actualidad, el 1-OHP es una herramienta útil para la aplicación de límites de seguridad, conocidos como Índices Biológicos de Exposición (BEIs, por sus siglas en inglés) en diferentes ambientes de exposición adulta ocupacional en Europa ⁽⁷⁴⁾ (**Tabla 1**). Nuevos estudios continúan proponiendo y evaluando los niveles normativos adecuados de acuerdo a los escenarios de exposición en población general y en exposición infantil ^(76,77).

Tabla 1.- Valores de Referencia en escenarios de exposición a HAPs.

Valor de referencia	µmol de 1-OHP/mol de creatinina
Controles no expuestos y no fumadores	0.24
Controles no expuestos y fumadores	0.76
Nivel de no efecto (NOAEL)	1.4
Nivel mínimo de efecto observado (LOAEL)*	1.9
Límite ocupacional en fábricas de coque	2.3
Límite ocupacional en fábricas de aluminio	4.9

*Efecto genotóxico

EXPOSICIÓN A HAPs Y DDTs EN MÉXICO.

DDTs

En el año 2006 la oficina de enlace en México de la Comisión para la Cooperación Ambiental (CCA), presentó el Reporte “CCA y su Compromiso con la Eliminación del DDT en América del Norte”⁽⁹⁾. En este trabajo se muestran los resultados de la Evaluación de la exposición ambiental y humana en cuatro comunidades pertenecientes a los estados de Oaxaca (Ventanilla), Quintana Roo (El Ramonal) y Chiapas (Lacanjá y la Cigüeña).

Los resultados indican la presencia del DDT en sedimento donde las concentraciones en la mayoría de los casos, estuvieron por arriba de las guías ambientales propuestas por organismos internacionales (DDT en sedimentos 1.2 µg/Kg según Norma Canadiense)⁽⁷⁸⁾. Dentro del período de tiempo del años 2001 a 2005 se observa una tendencia a la degradación de DDT total en este medio, pese a cierta variabilidad en la localidad de Lacanjá (**Figura 2**).

Los niveles en plasma mostraron una disminución de los niveles de DDT en la población sin embargo existe un incremento y exposición a DDE (**Figura 3**).

Los datos muestran dos aspectos importantes; en primer lugar las variaciones del contaminante con respecto al tiempo y en segundo lugar la evidencia de que niveles de DDT en el Sureste son mayores que en otros estados del país, lo cual confirma la aplicación en mayores cantidades de plaguicida.

Figura 2.- Niveles de DDT total en sedimentos

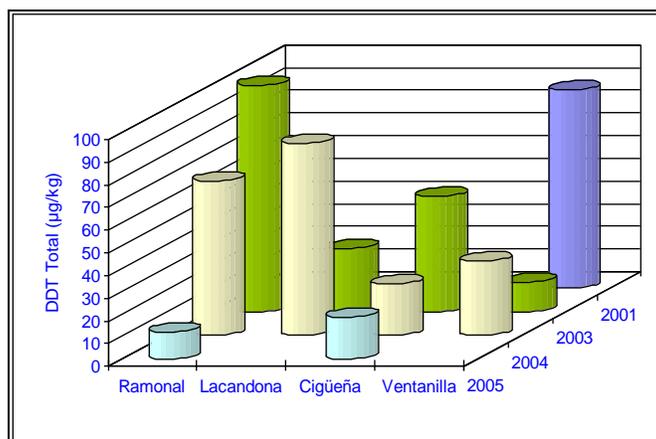
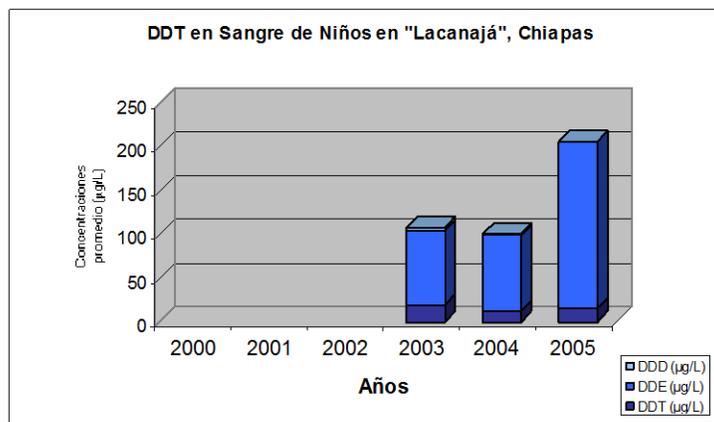
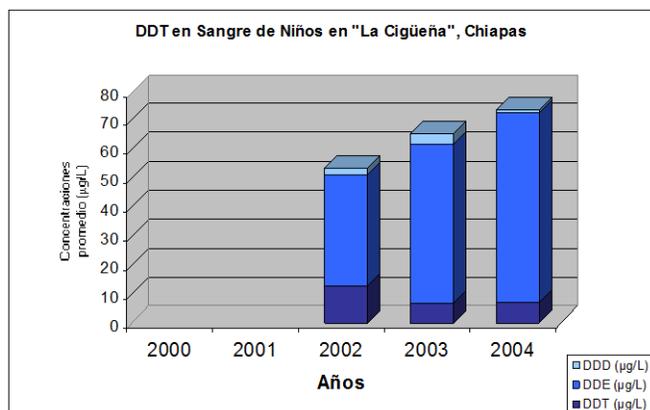


Figura 3.- Niveles de DDT, DDD y DDE en población infantil del estado de Chiapas





El DDT se ha encontrado en muestras de leche humana en localidades de Chiapas ⁽⁷⁹⁾, donde los valores de ingesta diaria por comunidad sobrepasaron el nivel recomendado por la Organización Mundial de la Salud (20 µg/kg/día), La comunidad de la Cigüeña 55 µg/kg/día (3 veces mayor) y Tapachula 51 µg/kg/día (2.5 veces mayor) estos datos muestran el riesgo en la población infantil, debido a que la leche materna es el primer alimento del recién nacido.

Investigaciones en cuatro localidades del Sureste de México (Tapachula, Chiapas; Tabasco y Veracruz) durante el período 2000 al 2004, se reportaron concentraciones de DDT en aire y otros compuestos organoclorados (Toxafeno, Clordano, hexaclorobenceno, dieldrin y endosulfan), se encontró una concentración de p,p'-DDT del 70% con respecto a la suma de DDT total, en una comunidad rural en la zona montañosa de Tapachula, Chiapas, un 60% en una comunidad rural de Tabasco y el 37 % en una zona urbana de Veracruz ⁽⁸⁰⁾.

En este estudio además de demostrar otra ruta de exposición (aire), se sugiere que el encontrar concentraciones importantes de p, p'-DDT muestra posiblemente una nueva fuente de exposición, debido a que no se observa una degradación del contaminante a través del periodo de tiempo evaluado, esto también demuestra la lenta degradación del contaminante y su transporte en el ambiente ⁽⁸⁰⁾.

En el 2003 se evaluaron las concentraciones de DDT en suelo y polvo de las viviendas, en una comunidad endémica de malaria en Chiapas, los resultados mostraron mayores concentraciones de DDT que sus metabolitos DDE y DDD en ambas matrices ambientales,

los niveles de DDT fueron mayores en las muestras de polvo que en las muestras de suelo de las viviendas (17.5 ± 10 mg/kg Vs 10.3 ± 10 mg/kg), los niveles de DDT total en suelo exterior fueron menores que los niveles en el suelo y polvo de interiores. En la población los niveles de DDE fueron mayores a los de DDT, en el estudio se encontró una asociación entre el incremento en los niveles de DDTs en plasma y la frecuencia en el consumo de pescado en la dieta de la población ⁽⁸⁰⁾.

Durante el 2004 se realizó un biomonitorio de los niveles de metales y COPs en plasma, en población infantil de 9 comunidades pertenecientes a 8 diferentes estados del país (Durango, Zacatecas, Querétaro, Guanajuato, San Luis Potosí, Michoacán, Veracruz y Chiapas) los niveles de DDT y DDE presentaron las concentraciones más elevadas en el grupo de los COPs, pero lo más importante es que las mayores concentraciones de DDE ($22, 284 \pm 7,439$ ng/g de lípido) y DDT (613.3 ± 476.3 ng/g de lípido) se presentaron en la comunidad de Puerto Madero perteneciente al estado de Chiapas ⁽⁸²⁾.

Estudios recientes en regiones costeras de Chiapas, han demostrado efectos genotóxicos en exposición infantil ^(18,19, 83).

HAPs

La contaminación del aire en interiores es un importante factor de riesgo en salud humana, considerando que en comunidades rurales las personas pasan más del 60% de su tiempo en el interior de sus viviendas, donde la emisión de HAPs es constante, la mitad de la población mundial y aproximadamente el 90% de la población rural de los países en desarrollo utilizan biomasa como fuente de energía ⁽⁴⁷⁾. El consumo global en América Latina es del 12% y en México aproximadamente el 18% de la población (3 millones 694 mil viviendas) utilizan un estimado diario de 2.1 kg de leña por persona ⁽⁶⁷⁾.

El uso de biomasa en comunidades rurales representa un importante riesgo en salud por exposición no solo a partículas suspendidas generadas en la combustión, sino a una amplia variedad de compuestos como HAPs, dioxinas, compuestos orgánicos volátiles, CO, entre otros.

En México se ha evaluado la exposición a HAPs en distintos escenarios, con diferentes tipos de fuentes (ladrilleras, basureros, emisiones vehiculares y uso de leña), utilizando 1-OHP como biomarcador en población infantil, sin embargo la exposición a mayores concentraciones de este metabolito se encontraron en las comunidades rurales que utilizan leña como fuente energética⁽⁶⁸⁾.

En el 2008 un estudio realizado en población indígena determinó la exposición a HAPs y CO y una asociación con daño al ADN en población infantil y adulta, se observó que después de disminuir la exposición al humo de leña mediante mecanismos de intervención se logró disminuir el efecto genotóxico en la población⁽⁶⁷⁾.

Estos estudios han demostrado la existencia de HAPs en áreas rurales y semiurbanas creando la necesidad de evaluar la exposición en otros sitios donde se desconoce la presencia y la magnitud de la exposición, los HAPs, PM2.5 y CO se han asociado con enfermedades respiratorias, una de las causas principales de mortalidad infantil en México.

ESTIMACIÓN DEL RIESGO EN SALUD

Una importante herramienta para evaluar la exposición a compuestos tóxicos en el ambiente y en la población es La Metodología de Evaluación de Riesgos para la Salud en sitios Contaminados de la Organización Panamericana de la Salud (OPS)⁽⁸⁵⁾ la cual, es una adaptación de la metodología desarrollada por la Agencia para las Sustancias Tóxicas y el Registro de las Enfermedades (ATSDR) perteneciente al Departamento de Salud de los Estados Unidos, que evalúa el riesgo en salud con fundamento en los datos ambientales y en los antecedentes de salud registrados en el área de influencia del sitio. Incluye también aspectos desarrollados por la Agencia de Protección Ambiental (EPA) de los Estados Unidos, que estima el riesgo en salud basándose en datos ambientales del sitio.

La Metodología de Evaluación de Riesgo de la OPS se basa en dos objetivos: Evaluar la peligrosidad de sitios contaminados y establecer los mecanismos para que las autoridades de la región puedan tomar decisiones en materia de restauración de sitios tomando como

base los datos de salud. La metodología consiste en una secuencia lógica de actividades que paulatinamente van resolviendo las interrogantes surgidas cuando se estudia un sitio contaminado, consta de tres fases primordiales 1) Priorización, 2) Evaluación de los sitios y 3) Categorización de los sitios al final de la fase de evaluación de la exposición.

La diferencia de esta metodología con las anteriormente mencionadas, es el uso de biomarcadores de exposición y asume que los individuos con mayor exposición presentan un mayor riesgo en salud, principalmente en grupos de mayor susceptibilidad como los niños, ancianos y personas enfermas.

El riesgo se define como la probabilidad de presentar un efecto adverso por la exposición a un contaminante. Y dependerá de la ruta, la magnitud, la duración y la frecuencia de la exposición.

La Metodología de Evaluación se apoya en una serie de pasos que ayudan a adquirir información del sitio contaminado, uno de ellos es la ***Estimación de Riesgo*** en donde se realizan cálculos matemáticos para estimar la exposición para cada una de las rutas que han sido identificadas, al final se suman las dosis de exposición de cada ruta para obtener la dosis total de la exposición.

La Estimación del Riesgo comprende: Identificación del contaminante, Análisis Dosis-Respuesta, Estimación de la exposición y Caracterización del riesgo.

- La *Identificación del contaminante* se refiere a una fase de inspección en donde se obtiene información sobre los contaminantes presentes en el sitio, rutas de exposición, transporte del contaminante de un medio a otro, tipo de exposición (frecuencia y duración), identificación de la población en riesgo y efectos tóxicos de los contaminantes (toxicidad y clasificación).
- El *Análisis de Dosis-Respuesta* comprende las dosis de referencia del contaminante (RfD) definida por la Agencia de Protección Ambiental (EPA) o la dosis de efecto mínimo (MRL) precisada por la Agencia de Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades (ATSDR). Ambas clasificaciones de dosis implican que las sustancias químicas a estos niveles no son nocivas. La RfD y la MRL son dosis teóricas que han sido generadas a través de curvas dosis-respuesta. Un contaminante

con una dosis similar a la RfD o MRL, no deberá representar un riesgo para la gran mayoría de los individuos.

- La *Estimación de la Exposición* busca conocer la dosis aproximada de contaminante que está siendo absorbida por el individuo expuesto, se consideran aspectos como los medios ambientales evaluados, la concentración mínima, promedio y máxima del contaminante para el medio seleccionado, análisis de la vía de exposición para la ruta crítica (ingesta para suelo, polvo, alimento y agua; inhalación por aire, etc.).
- La *Definición del grupo poblacional de mayor riesgo* en el sitio.

POBLACIÓN INFANTIL SECTOR VULNERABLE ANTE LA EXPOSICIÓN A TÓXICOS.

En México la población menor de 15 años constituye el 29.5% (31.7 millones de niños) del total poblacional, de acuerdo al Consejo Nacional de Población ⁽⁸⁶⁾, de éste porcentaje aproximadamente el 20% (6.4 millones) viven en municipios de alta y muy alta marginación, no cuentan con satisfactores básicos como salud, educación e infraestructura de la vivienda ^(87, 88). Las comunidades rurales, representan el 24% del país ⁽⁸⁷⁾, se ha señalado que en hogares rurales, se observan niveles de desnutrición infantil considerablemente mayores que en los hogares de zonas urbanas 31.5% y 12.3% respectivamente. Por otro lado se calcula que el 36% de los niños en México vive en atmósferas sistemáticamente contaminadas ⁽⁸⁸⁾.

En viviendas de áreas rurales una de cada tres personas utiliza leña para cocinar; hecho muy grave ya que la exposición al humo ha sido asociada, con enfermedades respiratorias agudas, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y una mayor incidencia de tuberculosis pulmonar. En México, las enfermedades respiratorias agudas constituyen la primera causa de mortalidad en menores de 5 años, en los estados con población prominentemente indígena en donde esta práctica es común.

Los niños son más vulnerables a los posibles efectos en la salud derivados de la exposición a contaminantes presentes en su ambiente, debido a que tienen una susceptibilidad mayor que los adultos, especialmente en su periodo de crecimiento y en el desarrollo de los sistemas corporales, donde la exposición se da desde el vientre materno^(88,90).

El contacto a compuestos tóxicos es mayor en los niños, considerando factores como la proporción de su peso corporal, mayor frecuencia respiratoria, mayor capacidad de absorción intestinal y patrones de hábitos y juegos que permiten más exposición. Por otro lado, también es importante considerar la inmadurez de sus órganos y sistemas de desintoxicación los cuales pueden ser insuficiente para eliminar los tóxicos de su cuerpo⁽⁹⁰⁾.

La disponibilidad y el acceso a los servicios contribuyen al estado de la salud infantil, en México la proporción de niños en pobreza alimentaria respecto al total de niños menores de 18 años en el 2003, fue del 27.4%. En el año 2000 el 32% de la población de zonas rurales careció de acceso a agua potable y el 63% no tuvo servicio de drenaje. La presencia de agentes patógenos en el agua de consumo humano puede generar diversos efectos en la salud infantil, principalmente deshidratación e infecciones intestinales⁽⁹¹⁾.

CHIAPAS

El estado de Chiapas es una de las entidades con mayor problemática en temas de salud, cuenta con municipios donde la población rural supera el 70% y vive en comunidades con altos o muy altos índices de marginación. Chiapas es el segundo estado con mayor grado de marginación en el país⁽⁸⁶⁾, el 35.4% presenta incidencia de pobreza alimentaria⁽⁹²⁾, en el 2003 ocupó el tercer lugar en desnutrición, después de Guerrero y Yucatán, de acuerdo a un estudio realizado por el Instituto Nacional de Nutrición. La desnutrición es la séptima causa de morbilidad en el estado y la décima causa de mortalidad.⁽⁹³⁾ Las enfermedades infecciosas ocupan 8 de las 10 causas principales de enfermedad, una de cada cuatro defunciones en menores de 5 años es producto de una enfermedad diarreica o una infección respiratoria. La probabilidad de que un niño nacido en Chiapas muera antes de alcanzar su primer año de vida es de 80% superior a 20 por 1000 niños nacidos vivos⁽⁹⁴⁾.

La mortalidad materna presenta cifras superiores a 80 casos por 100,000 nacidos vivos siendo las principales causas los embarazos prematuros, trastornos hipertensivos del embarazo, hemorragias, pobreza, desnutrición, parto y puerperio ⁽⁹⁴⁾. Las regiones que registraron un mayor número de casos de muerte materna durante el período 1999 a 2002 son la Selva y los Altos, regiones indígenas mayoritariamente.

Chiapas es un estado con zonas endémicas de paludismo, por este motivo se aplicaron cantidades importantes de DDT en la entidad desde 1957 hasta el año 2000. Aunado a lo anterior, más del 80% de las viviendas rurales utilizan leña para cocción de alimentos. Por lo que es un escenario propicio para evaluar la exposición a HAPs y DDTs.

Estudios recientes realizados en el estado de Chiapas han demostrado la presencia de DDT y sus metabolitos en muestras de suelo y sangre en la población infantil, así como efectos relacionados con su exposición ^(21-25, 29, 30). Destaca entre los estados donde más se utiliza leña como combustible, se calcula que del 50 al 60% de la población cocina con leña porcentaje que se refiere a comunidades rurales ⁽⁹¹⁾, por lo cual se considera que existe una exposición simultánea a la mezcla de HAPs y DDTs.

CAPÍTULO II
OBJETIVOS Y JUSTIFICACIÓN

OBJETIVO GENERAL

Evaluar cinco comunidades del Estado de Chiapas en dos diferentes regiones geográficas donde exista exposición simultánea a HAPs y DDTs.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Evaluar los niveles de DDT y sus metabolitos DDD y DDE en suelo y polvo como rutas de exposición.
2. Estimar el riesgo de exposición a DDT y sus metabolitos por las rutas seleccionadas en población infantil.
3. Evaluar la exposición a DDTs en la población infantil de las comunidades de estudio.
4. Evaluar la exposición a HAPs en la población infantil de las comunidades de estudio.
5. Generar el escenario de riesgo con el análisis de la exposición por matrices ambientales consideradas y el uso de biomarcadores de exposición.

JUSTIFICACIÓN

Las comunidades rurales en nuestro país son escenarios potenciales de exposición a mezclas de contaminantes por el uso de plaguicidas agrícolas y ganaderos, uso de leña, quema de basura, entre otros.

El uso prolongado de DDT para el control de la malaria en México, desde 1940 hasta su prohibición en el año 2000, ha tenido como consecuencia la exposición de este contaminante en la población en escenarios rurales, a través de diferentes rutas de exposición, por lo que existe una alta exposición a DDT en la región Sureste de nuestro país y especialmente en el estado de Chiapas, donde históricamente han existido zonas endémicas de paludismo y como consecuencia se han aplicado cantidades importantes de DDT en comparación con el resto del país. Adicionalmente, en el estado de Chiapas se presenta el mayor conglomerado de comunidades rurales con alta marginación, esto nos lleva a considerar un uso elevado de leña como fuente de energía por su disponibilidad y bajo costo, por lo cual una potencial exposición a HAPs debe ser evaluada.

La existencia de estos complejos escenarios donde factores ambientales, sociales y económicos se conjuntan, pueden generar serios problemas en la salud de la población. Por este motivo es necesario investigar la magnitud, la distribución y el comportamiento de la contaminación en estos escenarios de exposición simultánea. Al ser el DDT y los HAPs tóxicos relacionados con efectos genotóxicos, inmunológicos, neurológicos y de desarrollo, es importante evaluar su exposición e identificación de poblaciones vulnerables.

Los resultados permitirán identificar comunidades de mayor riesgo por exposición a HAPs y DDTs, gestionar estrategias de intervención y/o estudios de los efectos en la población por exposición a mezclas.

CAPITULO III
MÉTODOLÓGÍA

METODOLOGÍA

El presente trabajo se desarrolló dentro del marco del proyecto DDT/GEF, para inventariar la existencia de compuestos tóxicos en medios ambientales, principalmente para la protección de la población infantil.

Para ello se aplicó la metodología de Evaluación de Riesgo en Salud para sitios Contaminados ⁽⁸⁵⁾, con el objetivo de identificar fuentes y rutas de exposición a HAPs y DDTs así como la asignación de magnitudes y probabilidades de la presencia de efectos adversos en salud como consecuencia del potencial contacto con estos contaminantes.

SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN

Se seleccionaron cinco comunidades pertenecientes al estado de Chiapas, dos de ellas localizadas en la Región Norte (En los límites de las montañas del Norte y la Llanura Costera del Golfo) y tres de ellas ubicadas en la Región Este-Noreste (Selva Alta-Lacandona) (**Figura 4**). El muestreo se realizó en dos partes, en la Región Norte se colectaron las muestras durante el mes de Diciembre del 2008 y en la Región Este-Noreste en el mes de Octubre del 2009.

Las comunidades seleccionadas fueron: Nuevo Nicapa perteneciente al municipio de Pichucalco, San Miguel 2ª. Sección (comunidad semiurbana y elegida como referencia) del municipio de Reforma, Nuevo Francisco León del municipio de Palenque, San Martín Chamizal y Frontera Corozal pertenecientes al municipio de Ocosingo, la descripción y antecedentes de cada una de las comunidades se muestran en el **Anexo 1**.

Figura 4. Localización Geográfica de las localidades de estudio.



Para la selección de las comunidades, se tomaron en cuenta los siguientes criterios:

1) Grado de marginación por localidad según datos del Consejo Nacional de Población, la base informática muestra el grado de marginación para cada uno de los estados de la República Mexicana y sus localidades de acuerdo al Censo de Población del año 2000, El grado de marginación se clasifica como: muy bajo, bajo, medio, alto y muy alto. Para nuestra selección se consideraron solo localidades con un alto y muy alto grado de marginación en el estado de Chiapas.

2) Número de casos de paludismo reportados entre los años 1987 al 2005 proporcionados por la Organización Panamericana de la Salud, la base de datos contiene las localidades de cada entidad en donde se han presentado casos de paludismo, el número de viviendas por localidad, el número de habitantes por localidad, el número de casos de paludismo por año y la sumatoria total de casos. Para la selección se consideró el número de habitantes y las localidades con el mayor número de casos de paludismo entre los años 2003 al 2005.

3) Localidades menores a 2500 habitantes, parámetro para delimitar a localidades rurales según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía. La base de datos proporcionó las localidades del estado de Chiapas, coordenadas geográficas, número de habitantes y variables poblacionales del Censo de Población 2005.

CONTACTO CON LA POBLACIÓN

En cada una de las comunidades se solicitó una reunión con las autoridades para informarles el motivo del estudio y obtener su apoyo para dar a conocer a la población los motivos de nuestra visita. Se realizaron entrevistas con el personal médico del Centro de Salud para obtener información de los principales problemas de salud de la comunidad.

Posteriormente se llevaron a cabo reuniones con los habitantes, en donde se explicó detalladamente los objetivos del estudio, las actividades de trabajo de campo, los beneficios de este estudio, la lectura de las cartas de bioética y la entrega de resultados. En estas reuniones también se solicitó a los padres de familia, su permiso para que sus hijos formaran parte del estudio, a los padres que aceptaron participar voluntariamente, se les solicitó que firmaran la carta de consentimiento informado, la cual se les leyó previamente. En los casos que fueron necesarios se solicitó ayuda a personas de la misma comunidad para traducir y lograr un entendimiento común.

DETERMINACIÓN ANALÍTICA DE DDT Y SUS METABOLITOS EN MUESTRAS AMBIENTALES

MUESTREO AMBIENTAL

SUELO

Se colectó un total de 92 muestras de suelo superficial (0-5 cm de profundidad) en tres diferentes puntos del patio trasero o del jardín de las viviendas, 21 muestras se colectaron en áreas comunes como escuelas y áreas recreativas. Las muestras fueron guardadas en papel aluminio y etiquetadas con el correspondiente código elegido para cada una de las localidades, se depositaron en bolsas de plástico y se sellaron para su transporte.

POLVO

Se tomaron un total de 58 muestras de polvo, con una brocha se colectó por arrastre el polvo de diferentes puntos en el interior como: marcos de las ventanas, muebles, puertas y paredes de la vivienda. Las muestras se colectaron y se transportaron en frascos de color ámbar previamente etiquetados.

MÉTODO DE ANÁLISIS

Las muestras fueron procesadas de acuerdo a los métodos 8081 y 8270 de la Agencia de Protección Ambiental (EPA) con modificaciones de acuerdo a las condiciones de laboratorio.

Con la finalidad de evitar formación de hongos o degradación de las muestras los suelos y de polvos se secaron en estufa a una temperatura menor de 35° C con movimiento constante durante dos días, posteriormente cada una de las muestras se pulverizó en mortero, se homogenizó y se pasó a través de un tamiz con tamaño de malla de 600µm. Las muestras fueron almacenadas en frascos de color ámbar hasta su análisis.

Extracción

Se prepararon estándares de 1 ppm y 0.1 ppm, para cada uno de los compuestos p, p-DDT, p, p-DDE y p, p-DDD y una solución estándar en mezcla con la misma concentración. Para las curvas de calibración se prepararon estándares de 2.0, 5.0, 10.0, 25.0, 50.0, 100.0 y 120.0 ppb. Se utilizó una concentración de 15 ppb como punto control y se utilizó el estándar interno PCB-189 con una concentración de 25 ppb.

De las muestras de suelo y polvo previamente secas y tamizadas, se pesó 1.0 g de muestra y 0.5 g de estándar certificado RTC-CRM-150-100 (10.54 ppb de DDT, 8.564 de DDE y 9.173 ppb de DDD) para concentraciones de 52.7 ppb, 42.8 ppb y 45.8 ppb de DDT, DDE y DDD. Las cantidades pesadas se colocaron en vasos de teflón, se añadieron 10 ml de hexano: acetona proporción 1:1 y se agregaron 25 µL de estándar interno, los vasos de teflón se colocaron en horno de microondas MARSx-CEM durante 30 minutos a una temperatura de 120° C y una presión de 120 psi. Después de enfriarse los vasos, se procedió a filtrar las muestras con filtro Wathman No. 1. El filtrado se concentró a un volumen de 4 ml se realizó cambio de solvente a iso-octano y se continuó evaporando a 2 ml con flujo de Nitrógeno a 37° C.

Limpieza

La limpieza de la muestra se realizó en cartuchos florasil, se acondicionaron con un volumen 2 x 5 ml de hexano en cámara de vacío. Los 2 ml de muestra se mezclaron en agitador vortex y se pasaron por el cartucho, se eluyeron los analitos con mezcla acetona:

hexano proporción 1:9, el eluato se evaporó con flujo de nitrógeno a 37° C a un volumen aproximado de 50 µL y se aforó a 100 µL para su inyección.

Condiciones de trabajo

El DDT y sus metabolitos se cuantificaron en el Cromatógrafo de Gases HP 6890 con detector de captura de electrones Ni-63, columna cromatográfica DB-XLB, 60 m X 0.25 mm de diámetro interno y 0.25 µm de película (J&W Scientific, Bellefonte, PA, USA). La rampa de temperatura de trabajo fue: inicial 150° C (1min), 10° C/min a 270° C, 10° C/min a 285° C, temperatura final 285° C. La temperatura de trabajo del inyector fue de 210° C con tipo de inyección splitless. Se utilizó Helio como gas de arrastre con un flujo de 1ml /min.

Otra parte de las muestras se cuantificaron en el Cromatógrafo de Gases HP 6890 acoplado a detector de espectro de masas HP 5973. Columna cromatográfica HP5-MS, 60 m X 0.25mm de diámetro interno y 0.25 µm de película (J&W Scientific, Bellefonte, PA, USA). Rampa de temperaturas: inicial 100° C (2 min.), 20° C/min a 200° C, 10° C/min a 245° C, 4° C/min a 280° C y 30° C/min a 310° C, temperatura final 310° C. Temperatura de trabajo del inyector a 270° C tipo de inyección splitless pulsado. Se utilizó Helio como gas de arrastre con un flujo de 1ml/min.

Los límites de detección (LDD) y límites de cuantificación (LC) fueron calculados con una curva de calibración cercana al origen (10 a 50 ppb) en sistema y matriz, utilizando la ordenada al origen del promedio de las curvas de calibración más 3 y 10 los errores aleatorios en dirección de Y ($S_{y/x}$) más el límite de confianza al 95% de DDT y sus metabolitos.

Los LDD correspondientes para DDE, DDD y DDT fueron de 0.77 ppb, 0.78 ppb y 3.5 ppb, los LC obtenidos fueron 5.0 ppb, 5.0 ppb y 12.0 ppb respectivamente. Para el control de calidad se utilizó el Material de Referencia Certificado BNA/Pesticide SOIL (RTC-CRM-105-100) obteniendo un 95 a 100% de recobro.

DETERMINACIÓN ANALÍTICA DE DDTs y 1-OHP EN MUESTRAS BIOLÓGICAS.

MUESTREO BIOLÓGICO

SUERO

Se colectaron muestras de 192 niños (5-12 años de edad), se tomaron 10 ml por punción venosa, el volumen se colocó en tubos con heparina, posteriormente se realizó la separación del plasma mediante centrifugación durante 5 min, a una velocidad de 2500 rpm, se almacenó en viales de vidrio color ámbar y se congelaron a -20° C hasta su análisis.

ORINA

Se colectaron muestras de la primera orina de la mañana a 108 niños (5-12 años), las muestras fueron congeladas a -20 °C hasta su análisis.

MÉTODOS DE ANÁLISIS

Determinación de DDT y sus metabolitos en suero

La extracción del DDT y sus metabolitos en plasma, se realizó siguiendo el método desarrollado y validado por Hovander ⁽⁹⁵⁾, bajo condiciones de laboratorio. El método se divide en tres pasos: 1) extracción de lípidos de la muestra, 2) extracción de los analitos a partir de la fracción obtenida de los lípidos y 3) limpieza de la muestra.

Cuantificación de Lípidos

El fundamento del método se basa en la reacción de los lípidos con ácido sulfúrico generando un complejo de color, el cual absorbe a una longitud de onda de 560 nm, los lípidos totales se determinaron por Colorimetría (Kit marca Randox).

Alícuotas de 25 µl de plasma se colocaron en tubos de ensayo, posteriormente se agregó 1 ml de ácido sulfúrico concentrado, se mezclaron por inmersión durante 10 s y se colocaron en baño de agua hirviendo durante 10 min, en seguida se pasaron a un baño de agua fría hasta estabilizar a temperatura ambiente, en tubos nuevos se transfirieron 50 µl de esta solución más 1.5 ml de reactivo colorante (ácido fosfórico y vanilina) se mezclaron durante 10 s y se dejaron en incubación durante 30 min a temperatura ambiente. En cada lote de muestras se procesó un blanco de reactivo y un suero calibrador, las lecturas de absorbancia se realizaron en el Espectómetro RA-50 Chemistry System, marca Bayer. Los resultados se reportaron en g/l de lípidos totales.

Extracción

Se realizó una extracción líquido-líquido con el propósito de desnaturalizar las proteínas presentes en cada una de las muestras y obtener los analitos. Se colocaron 2 ml de plasma en tubos de 15 ml, se agregaron 30 µl de estándar interno Endrin C¹³ y 30 µl de PCB 141 C¹³ (15 ppb) para el caso de muestras analizadas por Cromatografía de Gases con detector de Masas y el estándar interno CB-189 para muestras procesadas por Cromatografía de Gases con detector de electrones, se homogenizó la muestra por agitación en vortex durante 1 min, se dejó reposar durante 1 h. Posteriormente se agregó una mezcla de Alcohol desnaturalizado: Sulfato de amonio: Hexano en proporción 1:1:3 y se mezclaron en vortex durante 4 minutos, se realizó una centrifugación a 2300 rpm durante 8 min.

El sobrenadante (fase orgánica) se trasladó en tubos cónicos para la evaporación de los solventes, se realizaron tres extracciones sucesivas con hexano para obtener la máxima

eficiencia. El volumen se evaporó en flujo de nitrógeno a 37° C a un volumen de 1ml aproximadamente.

Limpieza

La limpieza de la muestra se realizó en cartuchos florisil activados con diclorometano, acetona y hexano. La muestra se eluyó con 6 ml de solución diclorometano: hexano al 25%, el eluato se concentró a un volumen de 1 ml con flujo de nitrógeno a 37° C se realizó cambio de solvente a hexano.

Condiciones de trabajo

Las muestras se cuantificaron en el Cromatógrafo de Gases HP 6890 con detector de captura de electrones Ni-63, columna cromatográfica DB-XLB, 60 m X 0.25 mm de diámetro interno y 0.25 µm de película (J&W Scientific, Bellefonte, PA, USA). La rampa de temperatura de trabajo fue: inicial 150 °C (1min), 10 °C/min a 270 °C, 10 °C/min a 285 °C, temperatura final 285 °C. La temperatura de trabajo del inyector fue de 210 °C con tipo de inyección splitless. Se utilizó helio como gas de arrastre con un flujo de 1 ml/min. Make up de 60 ml/min de nitrógeno y una temperatura del detector a 300°C.

Otra parte de las muestras se cuantificó en el Cromatógrafo de Gases HP 6890 acoplado a detector de espectro de masas HP 5973. Columna cromatográfica HP5-MS, 60 m X 0.25 mm de diámetro interno y 0.25 µm de película (J&W Scientific, Bellefonte, PA, USA). Rampa de temperaturas: inicial 100 °C (2 min), 20 °C/min a 200 °C, 10 °C/min a 245 °C, 4 °C/min a 280 °C y 30 °C/min a 310 °C, temperatura final 310 °C. Temperatura de trabajo del inyector a 270 °C tipo de inyección splitless pulsado. Se utilizó helio como gas de arrastre con un flujo de 1 ml/min.

Para el control de calidad se fortificaron muestras de concentraciones conocidas de estándares de referencia para DDT, DDE y DDD el rango de porcentajes de recobro fue de 85-115%.

La curva de calibración se preparó a partir de una solución estándar de 100 ppb, se trabajaron concentraciones de 1.0, 3.0, 5.0, 10.0, 15.0, 20.0, 40.0 y 80.0 ppb, los LDD para el método cromatográfico con detector de espectro de masas fueron 2.2 ng/l para DDT y 3.6 ng/l para DDE, los LC fueron de 7.6 ng/l y 12.1 ng/l respectivamente. Para el método de captura de electrones los LDD fueron 0.2 µg/l, 0.7 µg/l and 0.4 µg/l y LC de 0.6 µg/l, 2.1 µg/l y 1.2 µg/l para DDT, DDE y DDD. Los límites de detección (LDD) y límites de cuantificación (LC) fueron calculados con una curva de calibración cercana al origen (1.0 a 50 ppb) en sistema y matriz, utilizando la ordenada al origen del promedio de las curvas de calibración más 3 y 10 los errores aleatorios en dirección de y ($S_{y/x}$) más el límite de confianza al 95% de DDT y sus metabolitos.

El p, p'-DDT es degradado a sus metabolitos en el puerto de inyección, para verificar el rompimiento, se inyectó un estándar con concentración de 1 ppm cada 10 inyecciones evitando llegar al 20% de rompimiento del p,p'-DDT a p,p'-DDD, en los casos en que se excedió este porcentaje se procedió a limpiar, desactivar el puerto de inyección, cambiar el linner y realizar un corte de 10 a 20 cm de columna cromatográfica según especificaciones del método EPA 8081A y 8270C.

Determinación de 1-OHP en Orina

Para la determinación de los valores de 1-hidroxipireno se aplicó el Método de Küssumaki⁽³⁸⁾ modificado de acuerdo a las condiciones del laboratorio.

Hidrólisis enzimática

El procesamiento de las muestras consistió en el filtrado de las muestras con sistema al vacío a través de membranas con tamaño de poro de 0.45 µm, posteriormente a una alícuota de 10 ml de muestra se agregaron 10 ml de buffer de acetatos con pH de 5.0 y 12.0 µl de enzima β-glucuronidasa-sulfatasa hélix pomatia H-2 111,000 U (Aldrich, Milwaukee, WI, USA) se realizó una hidrólisis enzimática a 37° C durante 12 horas en incubación.

Extracción y Limpieza

Posteriormente se realizó una extracción y limpieza sólido-líquido en cartuchos Octadecil C18 polar plus activados con un volumen de 2 x 5 ml de metanol, lavados con agua desionizada 2 x 5 ml, 7.5 ml de acetronitrilo al 30% y 7.5 ml de metanol al 30%, el analito se eluyó con 6 ml de metanol al 1% ácido acético, este volumen se concentró a 1 ml con flujo de nitrógeno a 37 °C.

Condiciones de trabajo

El análisis de las muestras se realizó por Cromatografía de Líquidos de Alta Densidad (HPLC) HP 1100 series, acoplado a detector de fluorescencia G1321A con lámpara de Xenón, precolumna ZORBAX SB-C18 y columna cromatográfica Zorbax Eclipse XDB-C18. Temperatura de la columna 40 °C, fase móvil metanol: agua proporción 88:12 al 1% ácido ascórbico con un flujo de 1 ml/min.

La curva de calibración se preparó a partir de una solución estándar de 240 nmol/l de 1-OHP, las concentraciones para estándares de la curva fueron 7.2, 12.0, 14.0, 24.0, 48.0, 60.0 y 120.0 nmol/l. El LDD del método fue de 1.0 nM/l y el LC de 3.6 nM/l.

Para el control de calidad se utilizó estándar IRIS (Calibrador) Clin-Cal-Recipe 8867 con una concentración de 15.6 nM/L, la recuperación fue mayor al 92% (rango aceptable de 65% a 128%)

Los datos fueron corregidos por la concentración de creatinina en orina, la cual se cuantificó mediante el método colorimétrico de Jaffé.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Con los datos obtenidos de 1- OHP en orina y DDTs en suelo, polvo y plasma, se realizaron las pruebas de normalidad, sin embargo los datos presentaron una distribución log-Normal, los datos fueron transformados a log10. Se aplicaron pruebas no paramétricas para buscar diferencias estadísticamente significativas entre localidades, para ello se aplicó la prueba de Kruskal Wallis. Los resultados fueron reportados en medias geométricas con intervalo de confianza al 95%. Se efectuó el análisis de correlación entre las concentraciones de suelo y polvo sin obtener alguna asociación entre ellos. Los análisis estadísticos se realizaron empleando los programas SPSS versión 10.0 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA) y Jmpin Start Statistics versión 5.0 (SAS Institute).

CÁLCULOS PARA LA ESTIMACIÓN DE RIESGO

Con la estimación del riesgo en salud, se pretende conocer la dosis aproximada de contaminante que está siendo absorbida por el individuo expuesto, para con esto poder determinar los efectos de salud potenciales de los contaminantes de interés. En la estimación, se utilizan cálculos matemáticos de la dosis de exposición, tomando en cuenta cuál o cuáles son las rutas de exposición y la concentración del compuesto en el medio contaminado ⁽⁸⁵⁾.

El cálculo aproximado de la dosis del contaminante que está siendo absorbida por el individuo expuesto, se realiza en base a la siguiente fórmula:

Dosis de Exposición:

$$\text{Dosis (mg/kg/día)} = \frac{\text{Conc (mg/kg)} \times \text{TI (x/día)} \times \text{FE}}{\text{PC (kg)}}$$

En donde:

Conc = Concentración de la sustancia en el medio (suelo, polvo) en mg/kg

TI = Tasa de ingesta diaria de suelo = 350 mg/día (niño)

Tasa de ingesta diaria de polvo = 35 mg/día (niño)

PC = Peso corporal 14 kg (niños de 3-6 años) o en su caso el peso corporal promedio de la población del sitio.

FE=Factor de Exposición, en este caso se asume un factor de exposición de 1 por no existir en la literatura datos de biodisponibilidad.

Caracterización del Riesgo:

La relación dosis de exposición y dosis de referencia, es un factor que resulta de dividir la dosis estimada entre la dosis de referencia. Significa que entre más alto sea este factor, mayor será el riesgo individual de desarrollar un efecto adverso. Un CR menor a 1.0 refiere un riesgo bajo, un CR mayor a 1.0 representa un riesgo alto.

$$\text{CR} = \frac{\text{Dosis de Exposición}}{\text{Dosis Referencia (RfD)}}$$

CR= Cociente de Riesgo

Dosis de Exposición Estimada

Dosis de Referencia (nivel de seguridad) = para DDT la RfD vía oral = 5×10^{-4} mg/kg/día, dosis relacionada con efecto hepático.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

EXPOSICIÓN EN MATRICES AMBIENTALES

Para facilitar la lectura de tablas y gráficos, las comunidades fueron abreviadas de la siguiente manera: Nuevo Nicapa (NN); San Miguel 2^a. Sección (SMS), Nuevo Francisco León (NFL), San Martín Chamizal (SMCH) y Frontera Corozal (FC).

En la **Tabla 2** se puede observar el número de muestras de suelo superficial, la media geométrica, el intervalo de confianza al 95% ($p=0.05$), valores mínimos, valores máximos para las concentraciones de cada uno de los compuestos DDT, DDE y DDD, así como la sumatoria o DDT total (\sum DDT).

En la misma tabla se presenta el porcentaje de muestras con valores de DDT total por encima del valor recomendado, correspondiente a 0.7 mg/kg (ppm) para suelo de uso residencial. Los mayores porcentajes arriba de la norma se presentaron en las localidades de NFL y SMCH, sin embargo los valores máximos de DDT se registraron en las localidades NN y FC los cuales fueron 27 y 38 veces mayores a la guía.

En la **Figura 5** se aprecian los niveles promedio de DDT total por localidad y su comparación con la guía ambiental para suelo.

Tabla 2.- Niveles de DDTs en suelo exterior según localidad (mg/kg)

Localidad	n	DDTs	M.G (IC al 95%)	Mínimo	Máximo	% > 0.7
NN*	20	DDE	0.045 (< LC – 1.05)	0.004	9.24	10
		DDD	0.011 (<LC – 0.194)	< LC	0.710	
		DDT	0.016 (< LC – 0.988)	< LC	9.32	
		Σ DDT	0.072 (< LC – 2.0)	0.008	19.28	
SMS*	20	DDE	0.002 (0.001–0.0029)	< LC	0.007	0
		DDD	(*)	< LC	0.002	
		DDT	(*)	< LC	0.005	
		Σ DDT	0.003 (0.002- 0.004)	<LC	0.009	
NFL	22	DDE	0.366 (0.091-0.641)	0.016	2.09	77
		DDD	0.088 (< LC -0.279)	0.005	1.87	
		DDT	0.493 (0.259 – 0.726)	0.010	1.99	
		Σ DDT	0.947 (0.439 – 1.454)	0.040	3.74	

Localidad	n	DDTs	M.G (IC al 95%)	Mínimo	Máximo	% > 0.7
SMCH	14	DDE	0.225 (<LC - 0.473)	0.002	1.37	71
		DDD	0.022 (<LC - 0.058)	0.005	0.24	
		DDT	0.379 (0.109 - 0.649)	0.012	1.76	
		Σ DDT	0.626 (0.114 - 1.13)	0.019	3.22	
FC	16	DDE	0.153 (<LC - 1.01)	0.005	6.07	25
		DDD	0.031 (<LC - 0.662)	0.005	4.13	
		DDT	0.252 (<LC - 2.78)	0.012	16.7	
		Σ DDT	0.436 (<LC - 4.43)	0.022	26.9	

NN: Nuevo Nicapa, **SMS:** San Miguel 2da. Sección, **NFL:** Nuevo Francisco León, **SMCH:** San Martín Chamizal, **FC:** Frontera Corozal

M.G: Media geométrica; **IC al 95:** Intervalo de confianza al 95%

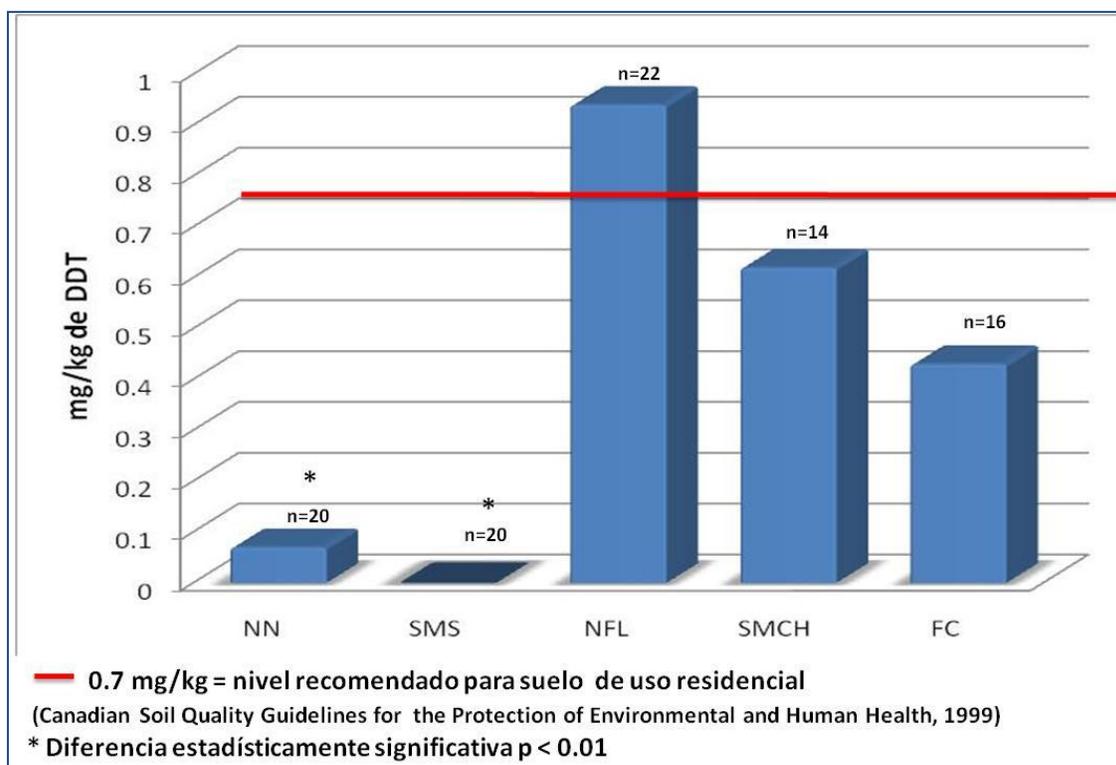
LDD= 3.5 ppb, 0.7 ppb, 0.7ppb

LC= 12.0 ppb, 5.0 ppb, 5.0 ppb para DDT, DDE y DDD respectivamente

(*): El número de datos menores al LDD fue elevado, por lo cual no es posible obtener el valor de la M.G e intervalo de confianza.

*Kruskal Wallis $p < 0.01$ diferencia estadísticamente significativa.

Figura 5. Gráfica de valores promedio de DDT total en muestras de suelo exterior por localidad.



En la **Tabla 3** se detalla el número de muestras de polvo interior, la media geométrica, el intervalo de confianza al 95% ($p=0.05$), valores mínimos y valores máximos para las concentraciones de DDT, DDE y DDD, así como la sumatoria o DDT total (Σ DDT). Debido a que en la actualidad se carece de un nivel recomendado para DDT en polvo, se utilizó el valor de 0.7 mg/kg (valor para suelo) como referencia para conocer el porcentaje de muestras con niveles importantes de DDT total. Las localidades presentaron el mismo comportamiento que en los niveles de DDTs en suelo exterior, las muestras de SMS se encontraron por debajo de la guía ambiental, NFL y FC presentaron los valores máximos de DDTs en polvo.

En la **Figura 6** puede apreciarse los valores promedio de DDT total en polvo según localidad y su comparación con la guía ambiental.

Tabla 3.- Niveles de DDTs en polvo interior por localidad (mg/kg)

Localidad	n	DDTs	M.G (IC al 95%)	Mínimo	Máximo	% > 0.7
NN	11	DDE	0.112 (<LC – 0.384)	0.004	1.080	45
		DDD	0.059 (<LC – 0.223)	0.003	0.680	
		DDT	0.129 (<LC – 0.882)	<LC	3.470	
		Σ DDT	0.367 (<LC – 1.46)	0.009	4.850	
SMS*	9	DDE	0.003 (<LC – 0.007)	<LC	0.015	0
		DDD	<LC	<LC	<LC	
		DDT	(*)	<LC	0.014	
		Σ DDT	0.018 (<LC – 0.012)	<LC	0.030	
NFL	16	DDE	3.4 (<LC – 13.0)	0.240	60.40	100
		DDD	1.510 (<LC – 5.83)	0.009	31.30	
		DDT	1.920 (<LC – 6.75)	0.010	36.90	
		Σ DDT	6.830 (<LC – 21.2)	0.663	95.90	

Localidad	n	DDTs	M.G (IC al 95%)	Mínimo	Máximo	% > 0.7
SMCH	10	DDE	1.360 (<LC-3.75)	0.381	10.60	100
		DDD	0.043 (<LC – 0.117)	0.016	0.286	
		DDT	1.770 (0.55 – 2.98)	0.527	6.210	
		∑ DDT	3.170 (0.24 – 6.10)	1.30	12.20	
FC	12	DDE	0.791 (<LC – 15.3)	0.100	78.40	66
		DDD	0.414 (<LC – 91.1)	0.016	489.9	
		DDT	1.80 (<LC – 287.2)	0.010	1551.4	
		∑ DDT	3.0 (<LC – 393.3)	0.409	2119.0	

NN: Nuevo Nicapa, SMS: San Miguel 2da. Sección, NFL: Nuevo Francisco León, SMCH: San Martín Chamizal, FC: Frontera Corozal

M.G: Media geométrica; IC al 95: Intervalo de confianza al 95%

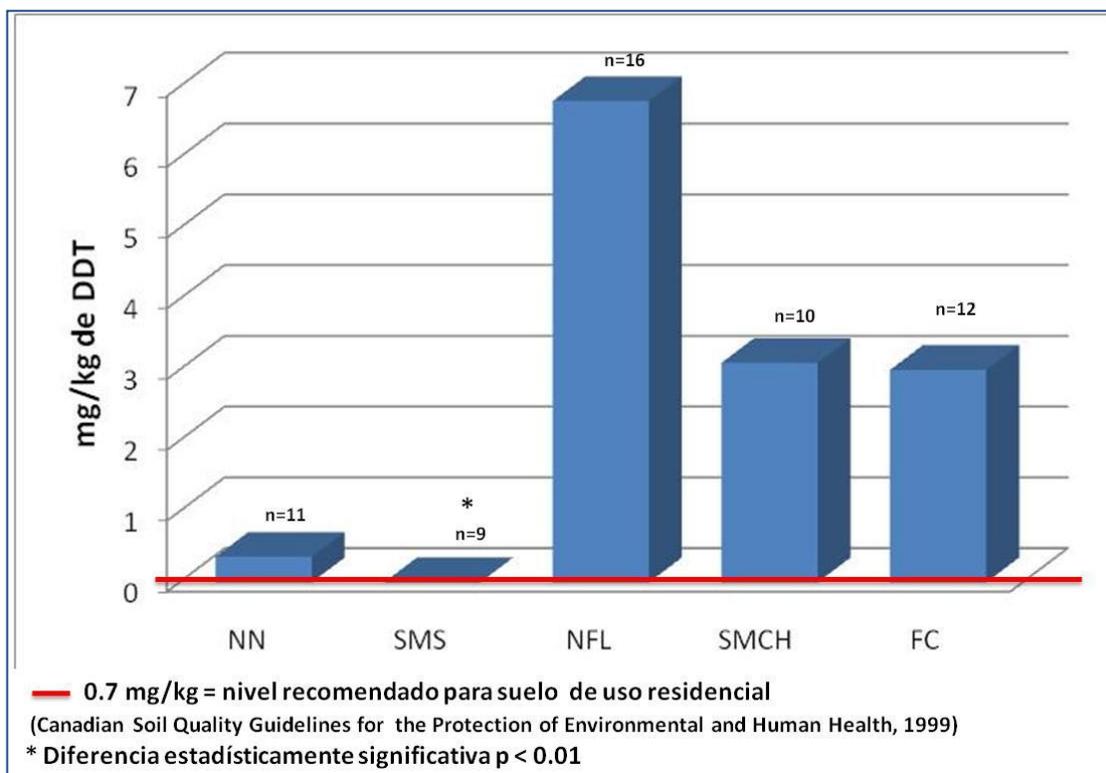
LDD= 3.5 ppb, 0.7 ppb, 0.7ppb

LC= 12.0 ppb, 5.0 ppb, 5.0 ppb para DDT, DDE y DDD respectivamente

(*): El número de datos menores al LDD fue elevado, por lo cual no es posible obtener el valor de la M.G e intervalo de confianza.

*Kruskal Wallis $p < 0.01$ diferencia estadísticamente significativa

Figura 6. Gráfico de valores promedio de DDT total en muestras de polvo por localidad.



ESTIMACIÓN DEL RIESGO

En las **Tabla 4** se presentan los valores de las dosis calculadas para una exposición oral en tres niveles de concentración; mínima, promedio y máxima de DDT total en suelo. En esta misma tabla se detallan los cocientes de riesgo obtenidos mediante la comparación de las dosis calculadas y la RfD para DDT.

En la **Tabla 5** se muestran los mismos datos calculados para una exposición oral en base a los tres niveles de concentración obtenidas en polvo.

Tabla 4. Estimación de la dosis de exposición y magnitud de riesgo por ingesta de DDT en suelo.

Localidad	Dosis (mg/kg/día)		Dosis de Referencia	Cociente de Riesgo
NN	Mínima	1.2×10^{-07}	5×10^{-04}	0.00
	Promedio	1.1×10^{-06}		0.00
	Máxima	2.9×10^{-04}		0.59
SMS	Mínima	1.1×10^{-08}	5×10^{-04}	0.00
	Promedio	3.3×10^{-08}		0.00
	Máxima	1.0×10^{-07}		0.00
NFL	Mínima	5.6×10^{-07}	5×10^{-04}	0.00
	Promedio	1.3×10^{-05}		0.03
	Máxima	5.2×10^{-05}		0.11
SMCH	Mínima	2.2×10^{-07}	5×10^{-04}	0.00
	Promedio	7.3×10^{-06}		0.01
	Máxima	3.7×10^{-05}		0.08
FC	Mínima	3.1×10^{-07}	5×10^{-04}	0.00
	Promedio	6.1×10^{-06}		0.01
	Máxima	3.8×10^{-04}		0.76

Tabla 5. Estimación de la dosis de exposición y magnitud de riesgo por ingesta de DDT en polvo.

Localidad	Dosis		Dosis de Referencia	Magnitud del Riesgo
NN	Mínima	1.3×10^{-08}	5×10^{-04}	0.00
	Promedio	1.1×10^{-07}		0.00
	Máxima	5.6×10^{-07}		0.00
SMS	Mínima	2.2×10^{-09}	5×10^{-04}	0.00
	Promedio	2.0×10^{-08}		0.00
	Máxima	3.3×10^{-08}		0.00
NFL	Mínima	9.3×10^{-07}	5×10^{-04}	0.00
	Promedio	9.6×10^{-06}		0.02
	Máxima	1.3×10^{-04}		0.27
SMCH	Mínima	1.5×10^{-06}	5×10^{-04}	0.00
	Promedio	3.7×10^{-06}		0.01
	Máxima	1.4×10^{-05}		0.03
FC	Mínima	5.8×10^{-07}	5×10^{-04}	0.00
	Promedio	4.2×10^{-06}		0.01
	Máxima	3.0×10^{-03}		6.01

EXPOSICIÓN EN LA POBLACIÓN

La **Tabla 6** muestra el número de niños participantes por comunidad, la media geométrica, intervalo de confianza al 95% ($p=0.05$), valores mínimos y máximos de DDT en suero. En la misma tabla se indica el porcentaje de las muestras positivas de DDT.

La comunidad de SMS presentó valores de DDT no detectables en contraste la comunidad de SMCH comunidad que muestra el valor máximo de concentración (11,815.2 ng/g de lípido).

Tabla 6.- DDT en plasma por comunidad (ng/g de lípido)

Comunidad	n	M.G (IC al 95%)	mínimo	máximo	% DDT
NN	36	316.9 (29.6- 602.9)	1.0	3,295.4	83
SMS*	37	< LC	< LC	< LC	0
NFL	26	182.4 (94.1 – 270.7)	< LC	1,059.8	96
SMCH	25	66.4 (<LC – 992.4)	< LC	11,815.2	64
FC	68	155.2 (<LC – 472.7)	< LC	6,631.9	72

$LDD_{DDT}= 2.2$ ng/L; $LC_{DDT}= 7.6$ ng/L

M.G: Media geométrica; **IC al 95:** Intervalo de confianza al 95%

% DDT= porcentaje de muestras positivas para DDT.

*Kruskal Wallis $p<0.01$ diferencia estadísticamente significativa

En la **Tabla 7** se muestra el número de niños, la media geométrica, intervalo de confianza al 95% ($p=0.05$) y valores mínimos y máximos de las concentraciones de DDE en suero por comunidad. Se observa que el 100% de las muestras fueron positivas en NN, NFL, SMCH y FC, en el caso de SMS se obtuvo un 45%. La población de FC mostró los valores de mayor concentración de DDE.

En la **Figura 7** se pueden observar los niveles de DDT y DDE en suero según comunidad y la comparación de estas concentraciones con los niveles de exposición en población infantil de 12 a 19 años de edad de Estados Unidos según datos de la Encuesta Nacional de Salud y Evaluación Nutricional (NHANES) publicados en el 4to. Reporte Nacional sobre exposición humana a químicos ambientales ⁽¹⁰⁰⁾. Este estudio se realiza periódicamente en población general, la información es estratificada por edad, sexo y raza.

Tabla 7.- DDE en plasma y por comunidad (ng/g de lípido)

Comunidad	n	M.G (IC al 95%)	mínimo	máximo	% DDE
NN	36	10,374.6 (7,282 – 13,466)	2,849.3	47,407.0	100
SMS*	37	32.4 (<LC – 232.4)	<LC	2,263.7	45
NFL	26	15,527.2 (308.2 – 30,746)	2,182.0	145,142.9	100
SMCH	25	6,774.7 (4,744 – 18,293)	931.2	115,761.0	100
FC*	68	21,213.3 (14,486 – 27,939)	2,332.9	194,435.7	100

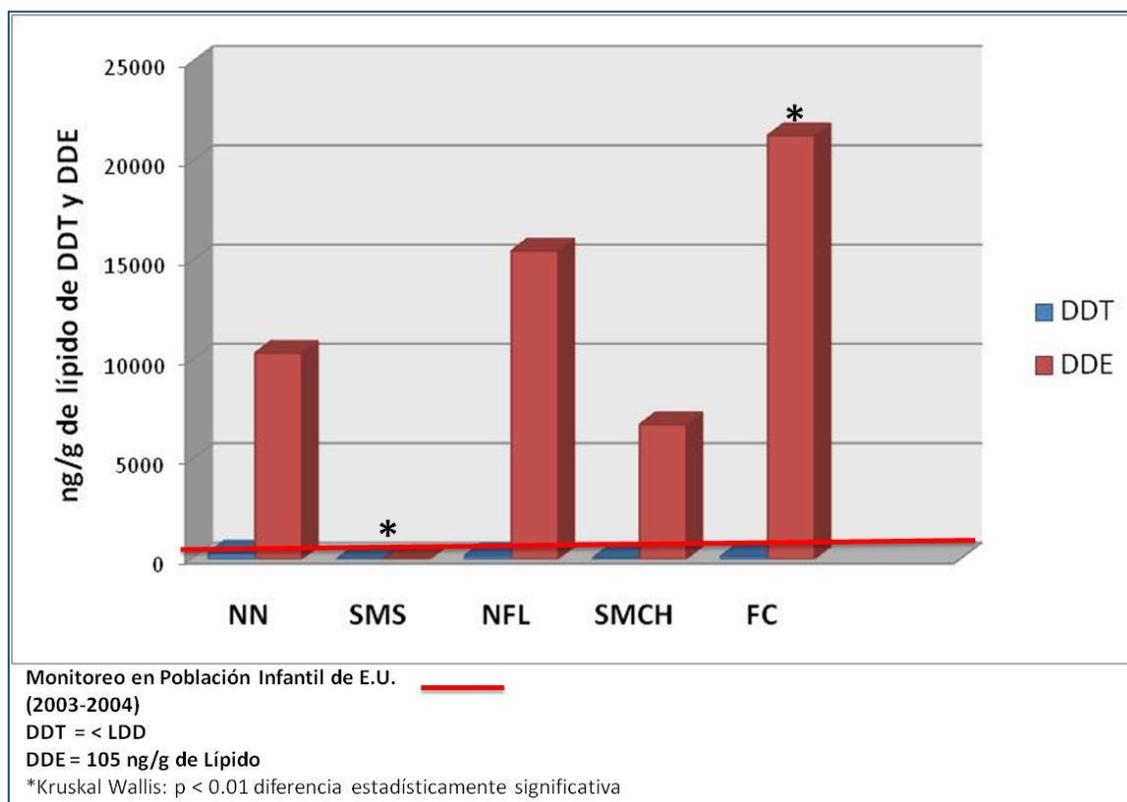
$LDD_{DDE} = 3.6 \text{ ng/L}$ $LC_{DDE} = 12.1 \text{ ng/L}$

% DDE= porcentaje de muestras positivas para DDE.

M.G: Media geométrica; **IC al 95:** Intervalo de confianza al 95%

*Kruskal Wallis $p < 0.01$ diferencia estadísticamente significativa

Figura 7. Niveles de DDT y DDE en población infantil por localidad.



La **Tabla 8** contiene el número de niños, la media geométrica, el intervalo de confianza al 95% ($p= 0.05$), el valor mínimo y el máximo de 1-OHP urinario por comunidad. Asimismo, se indica el porcentaje de muestras positivas para 1-OHP en orina y el porcentaje de muestras por arriba de los valores de referencia recomendados para exposición en población adulta ⁽⁷⁴⁾.

En la **Figura 8** se grafican los valores promedio por comunidad en comparación con nivel de población adulta no expuesta a HAPs.

Tabla 8.- 1-OHP en orina por comunidad ($\mu\text{mol/mol}$ de creatinina).

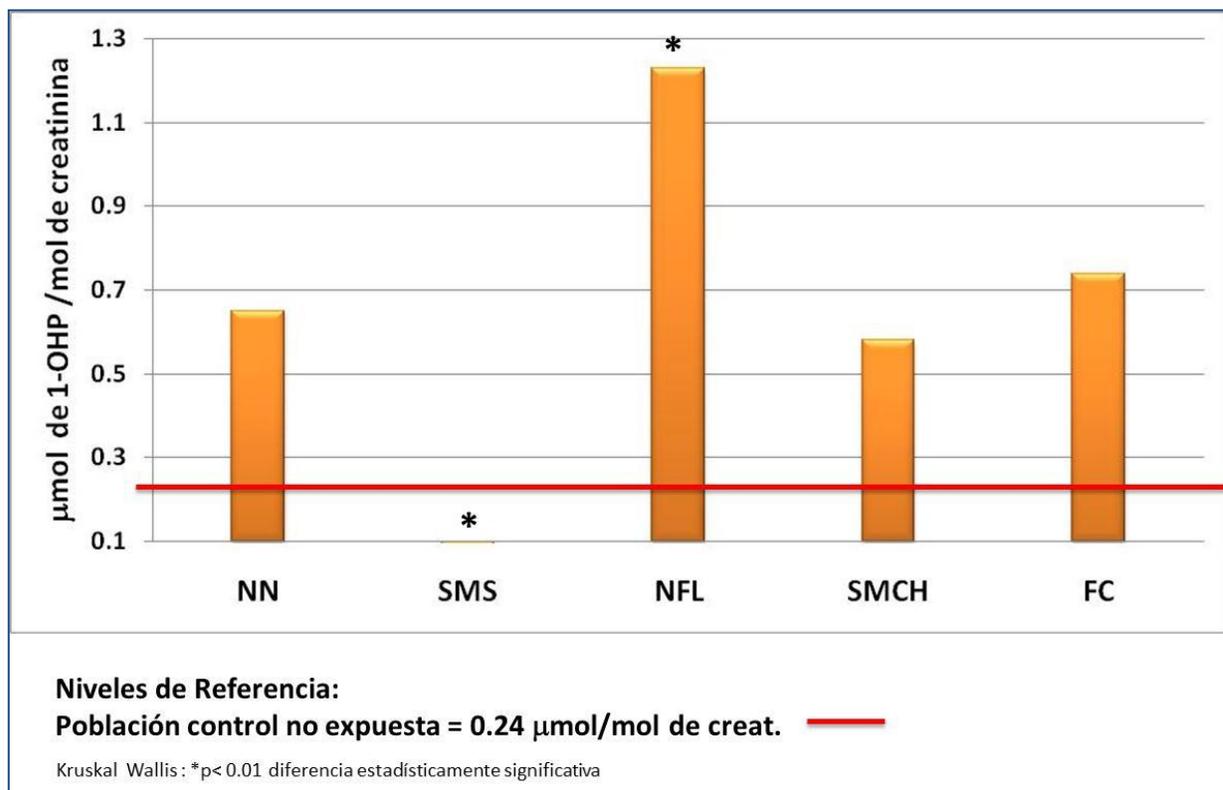
Comunidad	n	M.G (IC al 95%)	mínimo	máximo	%>0.24	%>0.76	%>1.9	%>2.3
NN	19	0.65 (0.2- 1.0)	0.11	2.92	84	42	10	10
SMS*	18	0.19 (0.09 -0.3)	<LC	0.55	96	50	3	3
NFL*	22	1.23 (0.7-1.7)	0.31	4.82	100	73	27	9
SMCH	21	0.58 (0.4-0.7)	0.17	1.19	95	33	0	0
FC	28	0.74 (0.5-0.9)	0.21	2.50	96	50	3	3

Niveles Recomendados: 0.24 $\mu\text{mol/mol}$ Cr= no fumadores no expuestos, 0.76 $\mu\text{mol/mol}$ Cr=fumadores, no expuestos, 1.9 $\mu\text{mol/mol}$ Cr=LOAEL (trabajadores de coque) y 2.3 $\mu\text{mol/mol}$ Cr=límite ocupacional en plantas de coque ⁽⁷⁴⁾.

* p < 0.01 comparación en entre comunidades.

LDD y LC _{1-OHP}: 1.0 nM/L y 3.6 nM/L

Figura 8. Niveles de 1-OHP en población infantil por localidad.



COCIENTE DDT/DDE

En la **Tabla 9** se presenta el número de muestras por localidad y el valor del cociente DDT/DDE en cada una de las matrices evaluadas. Este cociente es de utilidad para conocer si existe una concentración mayor de DDT, lo que indica que el DDT aún no se ha degradado por completo en el ambiente.

Un cociente de valor mayor a 1.0 nos indica una lenta degradación de DDT en el ambiente un valor menor a 1.0 nos indica una exposición a DDT residual, es decir el DDT se ha degradado a DDE a través del tiempo (principal metabolito de DDT).

Tabla 9.- Cociente DDT/DDE en Suelo, Polvo y Suero.

Comunidad	Suelo exterior	Polvo interior	Plasma
NN	0.3	1.1	0.08
SMS	-----	0.0	0.0
SMCH	1.3	0.5	0.1
NFL	1.6	1.3	0.09
FC	1.6	2.2	0.05

La **Tabla 10** contiene el número de muestras a las cuales se determinó los niveles de DDTs en suero, el número de muestras en las que se cuantificó el nivel de 1-OHP en orina, en la tercera columna se aprecia la proporción de niños con niveles de DDT y DDE en suero, en la segunda columna el porcentaje de niños con niveles de DDE y 1-OHP, por último en la tercera columna se muestra la proporción de niños con niveles de DDT, DDE y 1-OHP en su organismo.

En el cálculo de estos porcentajes solo se tomó en cuenta los niños con niveles de DDT y DDE en suero mayor o igual a un valor de baja exposición en México, este valor se obtuvo de un estudio previo en población infantil, en una comunidad perteneciente al estado de Zacatecas⁽⁸²⁾, el valor promedio de la población fue de 112.6 ng/g de lípido y 693.4 ng/g de lípido para DDT y DDE respectivamente. Estos valores fueron considerados con el propósito de conocer la magnitud de la exposición en las comunidades de Chiapas en comparación a la Región Centro de nuestro país donde la aplicación del insecticida fue menor. Se utilizaron estos valores, debido a que en México se carece de un nivel de referencia para ambos compuestos.

En el caso de 1-OHP se tomaron en cuenta los niños con valores mayores o iguales al valor de referencia en individuos adultos no fumadores y no expuestos a HAPs (0.24 μ molde 1-OHP/mol de creat.).

Tabla 10.- Porcentaje de niños expuestos a mezclas

Comunidad	n (DDTs)	n (1-OHP)	DDT + DDE	DDE + 1-OHP	DDT + DDE + 1OHP
NN	36	19	83	84	68
SMS	37	18	0	0	0
NFL	26	22	73	95	81
SMCH	25	21	64	90	62
FC	68	28	72	93	75

CAPITULO V

DISCUSIÓN y CONCLUSIONES

DISCUSION

Estudios previos han demostrado diferentes tipos de escenarios de exposición a DDT: 1) sitios con aplicación histórica ^(79, 81,82), 2) lugares contaminados debido a la dispersión por fenómenos de transporte ⁽⁹⁶⁾ y 3) países donde aún se utiliza este insecticida debido a la falta de efectividad de otras alternativas para el control de la malaria ⁽¹²⁾. Esos estudios han demostrado la presencia del DDT en diversas matrices ambientales, en la biota terrestre y marina, en leche materna y sangre de población humana.

En este estudio se determinó la contaminación ambiental y la exposición de la población a DDT en cinco localidades ubicadas en dos distintas regiones del estado de Chiapas, dos en la Región Norte (Límite de las montañas del Norte y La Llanura Costera del Golfo Sur) y tres en la Región Este y Noreste (Selva Alta- Lacandona). Estudios previos en el mismo estado han evaluado localidades de la Región Costera del Pacífico (La Cigüeña, Puerto Madero, Tapachula y Miguel Alemán), en la Sierra Madre (Faja de Oro) ^(18, 79, 81,82) y en una localidad en la Región Selva (Lacanjá Chansayab) ^(9,79).

DDT EN SUELO Y POLVO

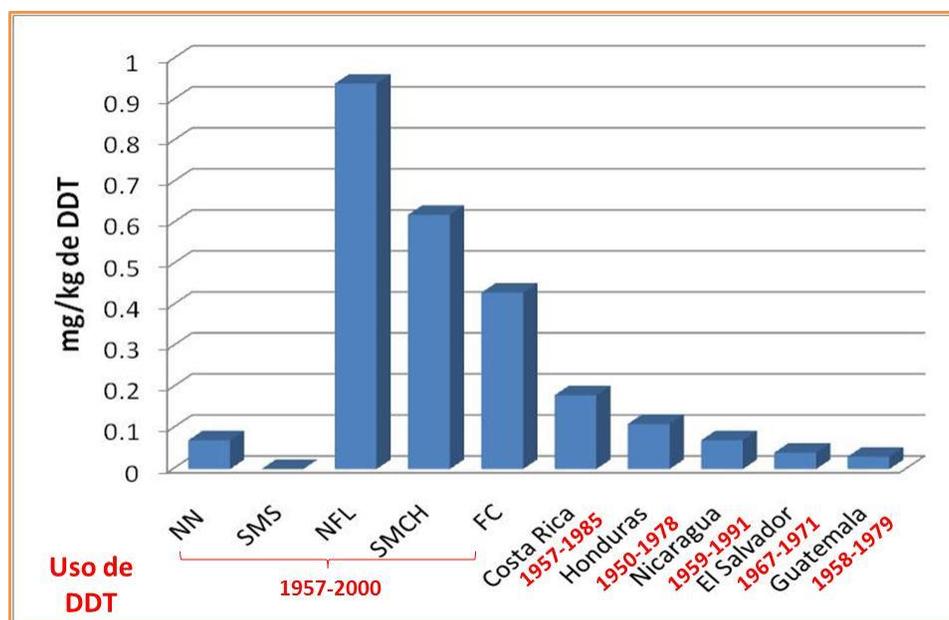
Los resultados de DDT total en nuestro estudio con respecto al suelo exterior, mostraron concentraciones promedio de 5 a 72 veces menores al valor promedio reportado en la localidad de Miguel Alemán (Llanura Costera del Pacífico) ⁽⁸⁴⁾ en el año de 1998 (n=6, promedio 5.21 mg/kg y rango 3.3 a 8.2 mg/kg) época en la que aún se aplicaba DDT en México. Sin embargo las localidades de NN, NFL, SMCH y FC presentaron valores máximos similares o superiores a esta referencia.

Los datos reportados en una comunidad denominada de baja exposición Faja de Oro (Sierra Madre)⁽⁸¹⁾ para DDT en suelo exterior en el 2003 (n= 10, media 0.19 mg/kg y rango 0.30 a 0.84 mg/kg) y en una comunidad de alta exposición La Cigüeña (Llanura Costera del Pacífico) (n= 10, media 4.76 mg/kg y rango 0.35 a 11.7 mg/kg) son similares a los valores promedio de NN, NFL, SMCH y FC a pesar de ser comunidades localizadas en distintas

regiones del estado y por lo tanto con distintas características geográficas. Esto puede indicar que a pesar de que exista una prohibición en el uso del insecticida y una degradación gradual del DDT a través del tiempo, aún existen sitios en donde la aplicación focalizada posiblemente pudo ser similar o mayor que en la Región Costera o bien factores naturales (clima, precipitaciones, materia orgánica del suelo, entre otros) favorecieron un proceso lento para la degradación del contaminante en el suelo.

En un estudio realizado en Mesoamericana ⁽⁹⁷⁾, se evaluaron localidades de Costa Rica, México, Honduras, Nicaragua, el Salvador, Guatemala y Panamá como parte del Programa Regional de Vigilancia en Mesoamérica de la Organización Panamericana de la Salud, el cual incluyó la detección de DDT total en muestras de suelo interior y exterior, peces y suero sanguíneo en población infantil. Los valores en suelo se encontraron dentro del rango de ND a 0.18 mg/kg (Medias) y un rango ND a 14 mg/kg (mínimo y máximo), por lo cual puede observarse que los valores de nuestro estudio que van de 0.003 a 0.947 mg/kg (Medias) y un rango de ND a 26.9 mg/kg se encuentran aproximadamente cinco veces por encima de las comunidades de Centro América, lo cual puede deberse al tiempo de aplicación y prohibición del uso del DDT en cada país (**Figura 9**), también puede apreciarse en el gráfico la tendencia a la degradación del contaminante.

Figura 9. Gráfico comparativo de DDT total en suelo y período de aplicación por País.



Los datos de DDT total en polvo (**Tabla 3**) se encontraron en el rango de 0.018 a 6.830 mg/kg (Medias) y un rango de ND a 2119.0 mg/kg (Mínimo a Máximo). En el caso de los valores reportados para las comunidades de Faja de Oro (n=10, Media 0.73 mg/kg, Rango ND a 2.89 mg/kg) y La Cigüeña (n=10, Media 30.8 mg/kg y Rango 2.66 a 108.4 mg/kg) para la misma matriz ambiental ⁽⁸¹⁾, muestran que algunas de nuestras comunidades (NN y SMS) tuvieron un nivel de exposición menor o similar a la localidad de Faja de Oro, en cambio, las localidades de NFL, SMCH y FC mostraron de 4 a 10 veces menor concentración que en La Cigüeña, la comunidad de FC presenta un valor máximo aproximadamente 20 veces mayor al valor máximo de esta última.

Si comparamos nuestros datos con los generados en los países de Centro América exceptuando una localidad de Costa Rica (con valores altos: Media 14 mg/kg, Rango 0.10 a 6800 mg/kg de DDT total), podemos apreciar que las comunidades de estudio presentaron concentraciones promedio menores o similares al resto de los países cuyas Medias reportadas fueron desde ND a 1.4 mg/kg y con un mínimo de ND y un máximo de 400 mg/kg, FC presentó un valor máximo 5 veces mayor con respecto al valor máximo de estos países.

Los porcentajes de muestras de suelo por encima del valor de referencia para suelo residencial (0.7 mg/kg de DDT total) fueron NFL el 77%, SMCH 71% y FC 25% (Región Noreste) NN 10% y SMS 0% (Región Norte), de la misma manera los porcentajes de muestras de polvo que excedieron este valor fueron NFL y SMCH en un 100%, FC 66%, NN 45% y SMS 0%.

En la mayoría de las muestras de suelo, las concentraciones de DDT total fueron menores a las concentraciones de este compuesto en las muestras de polvo, este mismo comportamiento se observó en las localidades de Faja de Oro, La Cigüeña y algunos países de Centro América como Honduras, Nicaragua y Costa Rica.

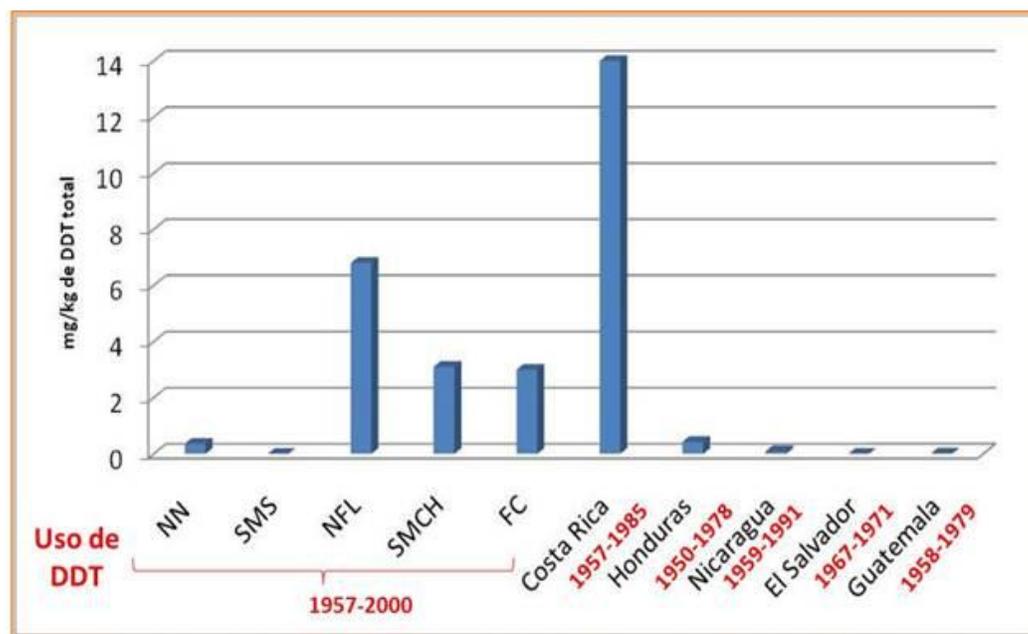
Es importante mencionar que las partículas de polvo presentan tamaños más finos que las de suelo y la población está en constante contacto con estas partículas de dimensiones respirables, además pueden ser removidas fácilmente por el viento para depositarse en los

objetos y los alimentos dentro de la vivienda, la cantidad de DDT que se encuentra adsorbido a estas partículas, permanece protegido de los procesos de degradación como la fotólisis por los rayos solares y metabolismo por parte de los microorganismos del suelo, de y los procesos de arrastre por efectos pluviales. Si la vivienda se cuenta con piso de cemento o de algún otro tipo de material se disminuye el contacto de contaminante con los microorganismos que pueden degradarlo. El polvo es un conjunto de partículas provenientes de la erosión de los suelos (que contienen ya una carga del contaminante), por su tamaño tienen mayor facilidad de transporte eólico hacia el interior de las casas donde pueden permanecer suspendidas en el ambiente, depositarse y ser nuevamente suspendidas, si se carece de medidas frecuentes de limpieza estas partículas pueden permanecer presentes por largo tiempo al alcance de los miembros de la familia, principalmente de los niños pequeños.

Un dato importante es que en dos muestras provenientes de las localidades de Nuevo Nicapa y de Frontera Corozal los niveles de DDT fueron mayores a los de DDE, este mismo patrón fue registrado en la comunidad de la Cigüeña ⁽⁸¹⁾. Es necesario tomar en cuenta esta información para evaluar las causas de este comportamiento, el cual es diferente al esperado (encontrar mayores niveles de DDE que DDT como indicio de la degradación del contaminante).

En la **Figura 10** se muestra el escenario esperado con tendencia a la disminución de los niveles de DDT de acuerdo a las fechas de inicio y termino de la aplicación, sin embargo en el caso de Costa Rica podemos ver que no siguió el patrón esperado, en el caso de esta localidad la concentración de DDT fue 7.6 veces mayor que la concentración de DDE, una de las hipótesis de ello es la aplicación del insecticida en fechas mucho más recientes a la fecha de prohibición ⁽⁹⁷⁾. En las comunidades de estudio se presentó el patrón esperado.

Figura 10. Gráfico comparativo de DDT total en polvo interior y período de aplicación por País.



COCIENTE DDT/DDE

El DDT se degrada a varios metabolitos, el principal de ellos es el DDE, la proporción de DDT/DDE ha sido ampliamente utilizada, como una estimación aproximada del periodo de aplicación y degradación del insecticida en el ambiente, un valor mayor a 1.0 indica una lenta degradación del DDT en ese medio o un posible uso reciente⁽⁹⁷⁾.

El cociente DDT/DDE de las muestras de suelo de la comunidad de Miguel Alemán en 1998⁽⁸⁴⁾ presentaron un valor de 4.0, en este tiempo el DDT estaba en uso, por este motivo se puede utilizar como un parámetro para comparar la exposición en las localidades de nuestro estudio. Los cocientes calculados en el 2003 para la comunidad de La Cigüeña fueron 3.1 en suelo exterior y 3.2 en polvo interior⁽⁸⁾. En el caso de Costa Rica cociente de polvo fue de 7.6⁽⁹⁷⁾ es decir la concentración de DDT es 7 veces mayor a la cantidad de

DDE, en este caso puede considerarse una aplicación reciente. En la **Tabla 9** podemos observar que los cocientes de nuestras localidades de estudio se encuentran en el rango de 0 a 2.2 en suelo y polvo, esto indica que el DDT a pesar de estar presente en el ambiente, se encuentra en proceso de degradación, la discrepancia entre los valores de los cocientes puede deberse a la diferencia en las cantidades aplicadas del insecticida o a los distintos períodos de tiempo en que se aplicó en cada una de las localidades, otra hipótesis posible es la presencia de factores que han favorecido la degradación en unas comunidades más que en otras.

El estado de Chiapas forma parte de las regiones endémicas más importantes de paludismo en el país, estas áreas fueron ampliamente fumigadas con altas cantidades de DDT en periodos de 6 meses con cantidades de 2 g/m^2 desde los años 50's, en los últimos años las brigadas para la erradicación de esta enfermedad aplicaban el plaguicida de forma focalizada, es decir solo en viviendas donde se presentaran casos de paludismo, esto podría ser otro factor posible para explicar la diferencia de niveles elevados de DDT en algunas de las viviendas de una misma comunidad, aunado a lo anterior no hay que olvidar que la eliminación del DDT en el país ha requerido de un proceso largo de años para erradicar su uso por completo, existiendo sitios de almacenaje de este plaguicida en varios puntos del país. Otro punto que es necesario considerar es que México fue el último país de la región de Mesoamérica en dejar de utilizar el DDT, este puede ser un punto importante al identificar concentraciones mayores a las encontradas con países vecinos.

ESTIMACIÓN DEL RIESGO

Según las dosis de exposición y la magnitud del riesgo calculado para ingesta de suelo (**Tabla 4**) y polvo (**Tabla 5**) considerando tres niveles de exposición (concentraciones Mínima, Promedio y Máxima), no se obtuvo un valor de riesgo mayor a 1.0 que indique la magnitud de riesgo adverso para presentar en este caso algún efecto a nivel hepático (RfD para DDT total). Sin embargo es necesario aclarar que si bien el riesgo para este tipo de daño por vía oral es bajo, quedan otros efectos por ser evaluados.

En cuanto a las dosis de exposición calculadas para ingesta de polvo se presenta el mismo patrón que en el suelo, con excepción del cálculo para la dosis máxima de la comunidad de FC donde se obtuvo un Cociente de Riesgo de 6.01, es decir la dosis calculada se encuentra 6 veces por encima de la Dosis de Referencia (Dosis a la cual el DDT no es nocivo, si la dosis del contaminante es similar a la RfD no deberá presentar un riesgo para la mayoría de los individuos) por lo que puede presentarse un posible riesgo por daño hepático en los individuos expuestos a una concentración de 2119.0 mg/kg de DDT en polvo. Hay que considerar que este cálculo solo considera la dosis de exposición oral, pero en el caso de polvo también es necesario evaluar la vía inhalatoria, sin embargo en este estudio no se cuenta con concentraciones de DDT en aire.

DDT EN SANGRE

Los resultados obtenidos de DDT en suero sanguíneo (**Tabla 6**), mostraron una exposición en el 70% o más de la población infantil en las comunidades de NN, NFL, SMCH y FC, los niños evaluados en la comunidad de SMS tuvieron niveles no detectables. La población de NN presentó el mayor valor medio, sin embargo SMCH presenta un valor máximo de 11, 815 ng/g de lípido.

En lo referente a los valores de DDE en suero, la población presenta exposición en el 100% excepto en SMS (**Tabla 7**).

Valores reportados en el 2004 ⁽⁸²⁾, mostraron niveles de DDT y DDE en suero en población infantil de 6 a 12 años de edad perteneciente a nueve comunidades pertenecientes a ocho estados de la República Mexicana, con el propósito de conocer el nivel de exposición a estos contaminantes. La menor exposición a ambos contaminantes se reportó en el estado de Zacatecas (La Zacatecana) con niveles de 112.6 ± 21.18 ng/g de lípido y 693.4 ± 495 ng/g de lípido de DDT y DDE respectivamente, sin embargo los valores que nosotros encontramos en la comunidad de SMS son mucho menores ND para DDT y 32.4 ng/g de lípido para DDE (Rango: ND a 2,263 ng/g de lípido), SMS no es una comunidad endémica

de paludismo motivo posible por el cual las concentraciones difieren de lo demás sitios, esta comunidad puede ser una mejor referencia de baja exposición para evaluar la exposición a DDT dentro del estado de Chiapas.

El valor de mayor exposición en el estudio del 2004 fue la comunidad de Puerto Madero (Chiapas, de la Región Costera del Pacífico), con valores de 613.3 ± 476 ng/g de DDT y $22,284 \pm 7439.0$ ng/g de lípido para DDE.

Un estudio en población infantil reportó valores en suero en la comunidad de Lacanjá Chansayab (Chiapas, Región Selva Lacandona) en el 2006, se reportaron 5651 ng/g de lípido (1799.3 ng/g de lípido a 22193 ng/g de lípido) y $17,434.9$ ng/g de lípido (5943.4 ng/g de lípido a $42,052$ ng/g de lípido) para DDT y DDE respectivamente ⁽⁹⁸⁾.

Los valores de DDT en las cinco comunidades de estudios son menores a los valores de Puerto Madero y Lacanjá, en el caso de DDE las comunidades de NN, NFL, SMCH y FC presentan valores similares al valor reportado para Lacanjá, sin embargo estas comunidades presentan un rango más amplio con valores máximos hasta 5 veces mayores al valor máximo de esta comunidad.

Al comparar los valores de DDT total con los países de Centro América, observamos que los valores en las comunidades de Chiapas se encuentran por encima de estos (**Tabla 11**). En la **Figura 11** se muestra gráficamente la exposición por países.

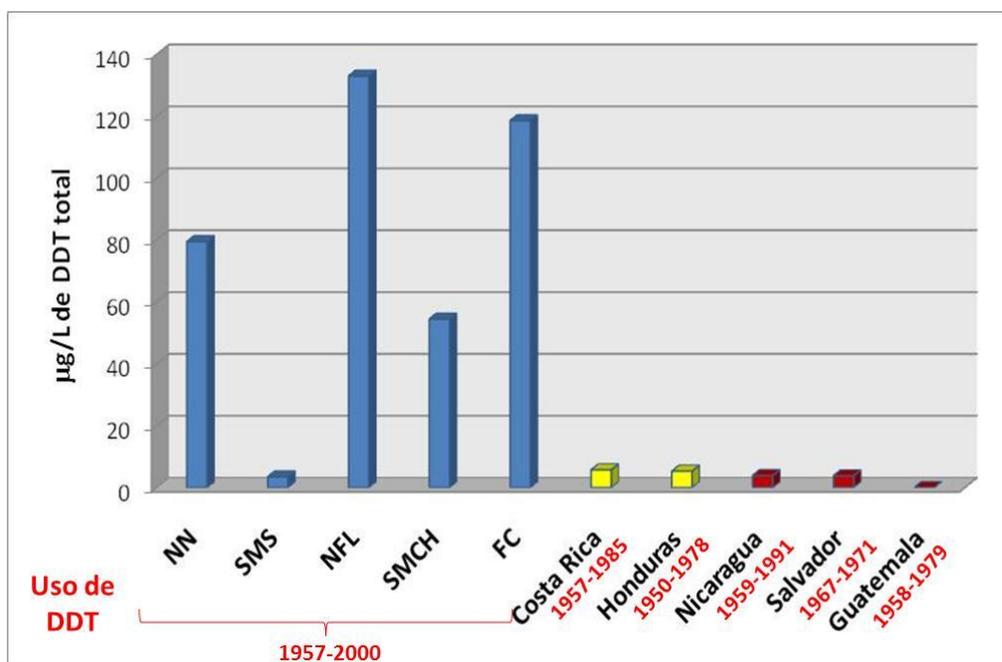
De la misma forma los niveles de exposición en la población, se compararon con el nivel de exposición infantil residente de Estados Unidos con niveles reportados en el Informe NHANES IV ⁽¹⁰⁰⁾ (**Figura 7**), los niños en Chiapas tienen concentraciones de DDT mucho mayores que los niños estadounidenses donde el DDT fue no detectable. En el caso del DDE la población de NN tiene concentraciones hasta de 99 veces más altas que el valor medio reportado para niños estadounidenses (105 ng/g de lípido).

Tabla 11.- Comparación de los valores de DDT total en población infantil en localidades de Centro América y México (ppb).

LOCALIDAD	PAÍS	n	M.G	Mínimo	Máximo
Olivia – Paraíso	Costa Rica	45	5.7	1.5	53
Estrada	Costa Rica	41	2.9	1.5	64
Ceiba Grande	Honduras	45	5.3	1.0	41
Feo	Honduras	42	1.8	1.0	6.8
Miriam Tinoco	Nicaragua	24	2.3	0.5	16
Nuevo Amanecer	Nicaragua	27	3.9	0.5	44
San Luis	El Salvador	40	3.8	1.0	36
Sehix A.V.	Guatemala	18	<LDD	<LDD	<LDD
NN	México	36	79.5	22.3	385.3
SMS	México	37	3.4	<LDD	20.6
NFL	México	26	133.0	19.1	1570.2
SMCH	México	25	54.5	10.3	1472.5
FC	México	68	118.6	15.2	1755.1

*Pérez- Maldonado et. al, 2010, LDD: 0.03 ng/ml.; M.G: media geométrica

Figura 11. Gráfico de los niveles de DDTs en población infantil de Centro América y México.



Estos datos confirman que los niños que viven en áreas endémicas de paludismo en Chiapas se encuentran mucho más expuestos a DDTs que los niños que viven en áreas no endémicas, en otros estados del país donde la aplicación de DDT fue menor y en países de América donde la aplicación del insecticida se prohibió años antes que en nuestro país. Se ha estimado que una vez suspendida la exposición a DDT, la eliminación del 50% de la carga corporal del DDT tomaría de 6 a 10 años y se podría reducir a dos años menos, en mujeres que han dado lactancia materna⁽⁹⁹⁾. Ha pasado un poco más de una década desde que se prohibió el uso de DDT en México, sin embargo vemos que continúa la exposición en la población y que existe una diversificación de la exposición dentro de los individuos de una misma comunidad y de una comunidad a otra.

En este caso la población infantil participante en el estudio fluctuó entre las edades de 5 a 12 años de edad, suponiendo que el 50% de la carga corporal de DDT tomaría de 6 a 10 años de edad, estos niños aún se encuentran expuestos a la carga de la última exposición a DDT, considerando que tuvieron exposición desde el vientre materno, posteriormente por la alimentación con leche materna y por el contacto constante durante su crecimiento con un ambiente contaminado.

RUTAS DDT

Las fuentes principales de DDT han sido eliminadas tiempo atrás (producción y uso), a pesar de ello el contaminante continúa presente en medios ambientales y en la población por motivo de su amplia persistencia y por su dinámico comportamiento, los medios en los que se encuentra participan en la retención y el transporte de este plaguicida (transferencias del tóxico de un medio a otro), además existen puntos de contacto potenciales entre el medio contaminado y los individuos por lo cual es posible el ingreso del contaminante hacia el organismo.

La ruta principal de DDT es a través del consumo de alimentos contaminados, como ya se mencionó anteriormente, en el caso de los niños pequeños su principal ruta de exposición

es mediante el consumo de leche materna⁽⁹⁹⁾. Sin embargo existen otras rutas de exposición como el suelo, el polvo, el sedimento y el aire que aunque no son la ruta principal, si contribuyen a la carga del DDT en el organismo, ya que estas rutas se encuentran comunicadas entre si y llegan al individuo simultáneamente.

En lo referente a nuestro estudio se evaluaron dos rutas; el suelo y el polvo, no se obtuvieron datos del contaminante en otras rutas como alimentos (componentes de la dieta) y leche materna. A pesar de carecer de otras rutas importantes que contribuyen a la carga total de DDT en la población, los datos de suelo y polvo nos ayudan a identificar la magnitud de la exposición en estas rutas y predecir los puntos de contacto entre el tóxico y la población infantil. Los niños pequeños que aun gatean pueden tener contacto con el polvo y suelo de la casa, al llevar a la boca sus manos contaminadas pueden ingresar el tóxico más fácilmente en su organismo. Los niños de edad mayor viven en un medio ambiente contaminado y aunque el contacto puede ser menor continúan recreándose en áreas libres de vegetación donde al jugar levantan partículas finas que a su vez por medio de la inhalación ingresan a su organismo. De acuerdo con nuestros resultados el escenario en estas comunidades, es de una exposición crónica a DDT a través de suelo y polvo.

Tabla 12. Análisis de las Rutas de Exposición a DDTs.

Nombre de la Ruta	Fuente	Medio Ambiente	Punto de exposición	Población receptora	Pasada Presente o futura	Completa o potencial
SUELO	Fumigación	Suelo superficial	Área de recreación	Niños	Pasada	Completa
POLVO	Fumigación	Polvo interior	Vivienda	Niños	Pasada	Completa
PECES	Sedimento	Alimento	Sedimento	Todos los miembros	Presente	?
LECHE HUMANA	?	Alimento	Lactancia	Infantes	Presente	?

EFFECTOS DDT

En un estudio longitudinal realizado en niños del Sureste Mexicano ⁽¹⁸⁾, se observó una tendencia entre los niveles de exposición a DDE y un incremento de Apoptosis, a mayor exposición mayor efecto. Además de esto se encontró una correlación significativa entre los niveles de DDT, DDE y daño en el ADN. En base a este hallazgo la población de las comunidades de NN, NFL, SMCH y FC podrían posiblemente presentar estos mismos efectos, debido a que los niveles de DDT, son similares a los niveles relacionados con estos efectos adversos.

La apoptosis juega importantes roles bajo funciones fisiológicas normales, pero cuando no es regulada la apoptosis puede contribuir a la inmunodeficiencia. Una eliminación no controlada de células inmunes podría provocar una inmunosupresión o desregulación inmunológica ⁽¹⁸⁾. Lo que puede incrementar la vulnerabilidad ante cualquier tipo de infecciones.

Otro efecto del DDT asociado a mecanismos inmunológicos, es la contribución del DDE sobre la prevalencia de Asma en niños, en un estudio realizado en 360 niños de 4 años de edad a quienes se les realizó una evaluación de nivel celular en sangre periférica y de parámetros inmunológicos. El nivel promedio de DDE fue de 1.06 ppb, nivel mucho menor que los valores promedios encontrados en los niños en las comunidades de Chiapas. Aún se desconocen los mecanismos por los cuales el DDE influye en el desarrollo de esta enfermedad, sin embargo se sugieren dos vías posibles, una vía inmunológica o a través de la vía hormonal (disrupción).

El DDT se ha asociado a distintos efectos a nivel genotóxico, reproductivo, neurológico, inmunológico y en el desarrollo fetal. En nuestro caso solo podemos comparar los efectos encontrados en algunos estudios previos reportados en la literatura y el posible riesgo en las poblaciones de estudio de acuerdo a los niveles de DDT en suero. En el caso de efectos en el desarrollo como bajo peso al nacer o retardo en el crecimiento intrauterino, es complicado encontrar alguna relación, ya que estos efectos se registran antes o durante el nacimiento. En efectos neurológicos es necesario considerar aspectos e información sobre la madre y el ambiente en el que el niño se desarrolla, algunos de los efectos que pueden

presentarse durante la exposición intrauterina a través de la madre y posteriormente por exposición en el período de lactancia, se pueden presentar efectos en un momento importante durante la gestación fetal y posteriormente afectar su desarrollo en edades posteriores.

EXPOSICIÓN A HAPs

1-OHP

Los niveles de 1-hidroxipireno en los niños (**Tabla 8**), indican una exposición a HAPs en todas las comunidades, la comunidad que presentó mayor exposición fue NFL. En los porcentajes podemos ver la magnitud de la exposición en la población infantil, dado que los parámetros de referencia son para exposición en población adulta en escenarios ocupacionales (**Tabla 1**).

Las comunidades de NN, SMS, NFL y FC presentaron los valores de mayor magnitud del 3 al 10% en niños que tuvieron valores superiores al valor recomendado para la exposición adulta en plantas de coque. La comunidad de SMCH presenta los porcentajes de menor magnitud, su población se encuentra entre el valor de controles no fumadores y fumadores no expuestos a HAPs.

En la **Figura 8** se compararon los niveles de 1-OHP por localidad contra el nivel de no exposición a HAPs. La comunidad de SMS es útil como sitio de referencia para la exposición a DDTs, sin embargo a pesar de presentar un valor menor de 1-OHP que las otras comunidades, presenta valores similares a sitios evaluados por exposición a emisiones vehiculares⁽⁶⁸⁾. Estos resultados posiblemente se deban a que SMS, es una comunidad con uso de gas como energético, sin embargo ocasionalmente se utiliza leña para cocinar, existe quema de residuos y la comunidad es dividida por la carretera en donde existe un frecuente paso de transporte pesado.

Si se comparan los niveles de 1-OHP encontrados en la población infantil de San Luis Potosí ⁽⁶⁸⁾ que habita en viviendas sin uso leña (Santo Domingo y Zona Centro: 0.8 $\mu\text{mol/mol}$ de creatinina) y con el valor reportado para una localidad de la zona huasteca con uso de leña (Tancuime; 3.1 $\mu\text{mol/mol}$ de creatinina), se puede observar que las concentración de 1-OHP en NFL presenta niveles similares a la comunidad de Tancuime, el resto de las comunidades presentan valores similares a las comunidades sin uso de leña. En estos escenarios rurales con uso de leña se esperaba encontrar niveles más altos de 1-OHP, sin embargo no fue así, esto puede deberse a dos hipótesis, la primera es de acuerdo con el tipo de construcción de la cocina, las viviendas con uso de leña en la Zona Huasteca de San Luis Potosí, el fogón tradicional se encuentra en el interior de la vivienda, lugar de usos múltiples donde sus miembros cocinan, se duermen y se bañan, se encuentra en un área cerrada, en el caso de las comunidades evaluadas en Chiapas, el área de la cocina o del fogón se encuentra separado de las otras áreas de la vivienda y tiene mayor espacio de ventilación, lo cual modifica las condiciones de exposición. Otra hipótesis es la generación de menor cantidad de humo y de HAPs debido al tipo de vegetación de la región de donde se obtiene la leña, el tiempo de exposición, los usos y costumbres. Existen estudios que demuestran que las emisiones de HAPs pueden variar dependiendo del tipo de leña que se utilice y el tipo de combustión que se desarrolle ^(101, 102).

Aunque el humo de leña es una de las principales fuentes de exposición a HAPs, en escenarios rurales existen otras fuentes de exposición, como el humo de tabaco y la quema de basura debido a la falta de planeación en el manejo de residuos sólidos.

La principal vía de exposición a HAPs es la inhalatoria, estos compuestos se encuentran asociados a partículas de 2.5 μm que son más fácilmente respirables ⁽⁷¹⁾, en este estudio a pesar de no evaluar esta vía de exposición se contó con el biomarcador que demostró la exposición a HAPs en la población.

EFFECTOS HAPs

Como puede observarse un porcentaje el 27% de los niños de NFL y el 10% de NN presentan valores arriba del valor de efecto mínimo observado (genotóxico) (1.9 $\mu\text{mol/mol}$ de creatinina) (**Tabla 8**),

La mezcla de HAPs por uso de leña ha sido clasificada como posible cancerígena en humanos por la IARC en el 2010. Existe una alta exposición a HAPs por el uso de fogones tradicionales en viviendas rurales, es una fuente principal para la contaminación en interiores, se ha demostrado que los niveles de exposición a HAPs en estos escenarios provocan daño en el ADN. ⁽⁶⁷⁾ Estudios demuestran que los HAPs producen apoptosis en células del sistema inmune, lo cual a su vez puede derivar en inmunosupresión. ⁽¹⁰³⁾

Es importante considerar que la combustión de la leña o biomasa genera otros compuestos además de HAPs, tales como Compuestos Orgánicos Volátiles (benceno, alquenos, alcanos, centonas, entre otros.), material particulado (PM 2.5), Monóxido de Carbono, furanos, entre otros ^(101,102).

Estos compuestos contribuyen a la exacerbación de las enfermedades respiratorias, si el sistema inmune se afectara ante los mecanismos inmunotóxicos de los HAPs y DDT, la población infantil podría presentar frecuentemente estas enfermedades debilitando su salud.

HAPs y DDT

El porcentaje de niños son exposición simultánea a DDT, DDE e HAPs corresponde al 81% en NFL, 75% en FC, 68% en NN y 62% en SMCH. Sin embargo también se encontraron porcentajes de niños con exposición solo a DDTs y otra parte con exposición a DDE e HAPs (**Tabla 10**).

Hasta el momento se desconocen aún los efectos de la exposición simultánea a la mezcla de HAPs y DDT para determinar si existen efectos sinérgicos o antagónicos en el interior del organismo, sin embargo los mecanismos estudiados hasta hoy de manera independiente sobre los efectos inmunológicos, neurológicos, genotóxicos y reproductivos que pueden generarse desde la gestación de un individuo, nos muestra que hay que prestar atención a los efectos que pudieran resultar de la interacción de estos y otros tóxicos.

Es necesario considerar que la población de las comunidades de estudio, además de tener una exposición simultánea a mezclas, viven en condiciones de alta marginación y pobreza, son comunidades indígenas con problemas sociales importantes y problemas sanitarios importantes y son zonas endémicas de paludismo, estos factores pueden incrementar la vulnerabilidad de la población ante los efectos en salud.

El DDT y los HAPs son compuestos solubles en lípidos por lo que, en humanos las reservas presentes en la madre pueden ser removidas durante el período de lactancia y ser transmitidos a los niños pequeños. Estos contaminantes como ya se ha explicado son capaces de atravesar la barrera placentaria, una importante vía de exposición prenatal y pueden afectar el buen desarrollo del feto, así como en etapas posteriores al nacimiento.⁽¹⁰⁴⁻¹⁰⁸⁾

El DDT y los HAPs se han asociado con problemas de fertilidad en varones, defectos morfológicos y de condensación de cromatina en espermatozoides, así como en la concentración espermática y número de espermatozoides por eyaculación⁽¹⁰⁵⁾ algunos investigadores lo han asociado a retardos en la concepción y efectos en los procesos de la pubertad como el retardo de la menarquía.

La selección de las comunidades de estudio en dos regiones distintas dentro del estado de Chiapas, nos permitió identificar escenarios de exposición y conocer las diferencias en de la exposición a HAPs y DDT. Dentro de la Región Norte, se pudo generar evidencia de las diferencias existentes entre la comunidad de NN y SMS a pesar de su cercanía. De igual forma se generó evidencia de las similitudes y diferencias entre las comunidades de la Región Selva del estado.

La comunidad de SMS, presentó características muy diferentes al resto de las comunidades, no solo en grado de exposición sino en el estilo de vida, sus principales economías son la actividad obrera y ganadera, la población cuenta con el uso de gas como combustible y no utiliza diariamente la leña, es una comunidad semiurbana cercana a la cabecera municipal, cuenta con servicios de transporte y quedan muy pocas personas de origen étnico. La población no presenta una exposición simultánea a HAPs y DDT. Sin embargo tienen problemas de marginación y pobreza además de problemas de tipo social.

Las comunidades de NN, NFL, SMCH y FC tuvieron características similares entre sí, su principal actividad económica es la agricultura, utilizan leña como única fuente de energía, cuentan con un alto porcentaje de población originaria, presentan problemas de discriminación étnica, NN y NFL son poblaciones reubicadas por desastre natural, son áreas endémicas de paludismo, son comunidades vulnerables ante inundaciones, carecen de un manejo de residuos sólidos los cuales acostumbran a quemar, presentan altos índices de marginación y pobreza, la población está expuesta simultáneamente a la mezcla de HAPs y DDTs.

De acuerdo con los objetivos planteados en nuestro estudio, se logró identificar las comunidades con exposición simultánea a HAPs y DDTs, considerando la concentración de DDTs en suelo, polvo y suero, los cocientes DDT/DDE y la concentración de 1-OHP, las comunidades con exposición simultánea fueron NN, SMCH, NFL y FC.

Con el apoyo de valores de referencia y los porcentajes obtenidos se alcanzó a cumplir con el segundo objetivo del estudio, al identificar el grado de riesgo que se puede presentar en la población de cada una de las comunidades, quedando en orden de menor a mayor prioridad en atención de la siguiente manera: SMS < SMCH < NN < FC < NFL.

La comunidad de menor exposición y por lo tanto menor riesgo fue SMS, al presentar bajos niveles de exposición a DDTs en matrices ambientales, y bajos niveles de metabolitos de HAPs y DDT en matrices biológicas, el porcentaje de niños expuestos a la mezcla fue del 0%.

En nuestro estudio como en investigaciones previas en los últimos años vemos que el DDT y sus metabolitos se encuentran aún de manera dinámica en el medio aéreo, terrestre y

marino, la exposición a HAPs seguirá estando presente mientras solo existan alternativas energéticas a partir de combustibles fósiles, no obstante es necesario analizar el riesgo en escenarios de exposición a mezclas, a la par de la generación de alternativas que disminuyan la exposición en las comunidades.

La magnitud de la exposición en cuatro comunidades endémicas de este estudio es preocupante, porque reflejan la cantidad de posibles escenarios de exposición a mezclas que pueden presentarse en todo el estado y a su vez a niveles regionales.

En base a los datos de la exposición infantil en estos escenarios y a la información existente sobre los efectos en salud por exposición a DDTs y a HAPs, es posible que los niños en estas comunidades puedan presentar afectaciones en el ADN, en los mecanismos de defensa inmunológica, enfermedades infecciosas frecuentes, problemas en el desarrollo endócrino y limitaciones e nivel escolar por efectos en el desarrollo neurológicos. Además de la exposición es importante considerar otros factores que forman parte del riesgo en estos escenarios, como son los riesgos sanitarios, infecciones diarreicas por la carencia de agua potable (fosas sépticas que contamina los ríos, lagunas, fuentes de agua) y manejo de excretas (carencia de drenaje), infecciones respiratorias, infecciones oculares (humo de leña, quema de basura), parasitosis infantil, desnutrición, inundaciones que generan humedad en las viviendas y crecimiento de hongos que a su vez pueden generar cuadros alérgicos en los niños, el deterioro de techos y paredes de madera que al tener un proceso de degradación por la humedad nichos para bacterias, parásitos y hongos, la falta de control en la limpieza de los desechos de animales de corral (fuente económica y de alimentación) exposición constante a plaguicidas para el control de paludismo y dengue, entre otros. Estos factores pueden afectar la eficiencia del sistema inmunológico que puede presentar mayor alteración al estar expuestos crónicamente de manera simultánea a mezclas tóxicas persistentes como HAPs y DDTs.

Un dato importante es la demostración de la contaminación en interiores tanto a HAPs como a DDT, la vivienda es donde los niños de edad escolar pasan la mitad del tiempo y los niños menores de cinco años un tiempo mucho mayor. Diversos estudios han identificado el polvo como una vía importante de exposición al tóxico. A menudo, los niveles de contaminantes que se encuentran en el polvo doméstico, incluidos los

compuestos discontinuados como el DDT, son fuentes importantes de exposición para la población general, especialmente a los niños ^(109,110), los análisis de polvo de la casa son una medida de la contaminación en interiores, pero también puede proporcionar información valiosa para la evaluación de la exposición humana. ^(109,110)

Como parte de las limitaciones del estudio, no se tiene información sobre las concentraciones de HAPs en polvo y suelo, sin embargo estudios confirman la afinidad de estos compuestos por partículas finas respirables. Se ha demostrado en este estudio que el DDT se encuentra presente en el interior de las viviendas en concentraciones importantes, por lo que debe considerarse el polvo como una ruta importante de exposición en interiores a HAPs y DDT, en la población.

CONCLUSIONES

- Este trabajo demuestra la presencia de DDT y sus Metabolitos DDE y DDD en el suelo y en polvo de las comunidades evaluadas.
- Se encontraron Niveles de Riesgo bajos asociados a las concentraciones encontradas en suelo.
- El Nivel de Riesgo asociado a las concentraciones de polvo fue alto solo para la comunidad de Frontera Corozal, lo que coincide plenamente con los niveles de exposición encontrados en la población infantil de dicha localidad.
- Los Niveles de encontrados de DDTs en suero en niños habitantes de las comunidades mexicanas fueron superiores hasta por 30 veces a los niveles reportados para algunos países de Centroamérica.
- La relación DDT/DDE en Suelo muestra la presencia actual de DDT (Cocientes > 1.0)
- La relación DDT/DDE en Polvo muestra la presencia actual de DDT (Cocientes > 1.0)
- La relación DDT/DDE encontrada en la población evaluada difiere de las relaciones DDT/DDE ambientales, esto sugiere que la exposición de la población está explicada por otras fuentes diferentes a las determinadas (Posiblemente alimentos).

- Se encontraron niveles de 1-OHP en orina en los individuos evaluados en las comunidades de estudio.
- Se asume que la principal fuente de exposición a HAPs en las comunidades evaluadas se debe al uso de leña.
- Encontrar niveles de 1-OHP en orina es indicativo de la exposición a la mezcla de HAPs en la población de estudio.
- Los niveles de 1-OHP encontrados superan los niveles reportados en el monitoreo nacional de Estados Unidos.
- Los niveles de 1-OHP encontrados superan el LOAEL para población adulta, en tres de las cinco comunidades evaluadas.
- El presente trabajo revela un escenario de exposición simultánea a dos tipos de mezclas de contaminantes, el DDT y sus metabolitos y los HAPs.
- Tomando en cuenta las áreas palúdicas donde se aplicó DDT, así como el total de la población que quema leña como única fuente de energía, son aspectos que constituyen las bases para considerar que este es un escenario de muy amplia distribución en nuestro país.
- Este trabajo justifica la intervención no solo en la región de la Selva Lacandona (NFL, SMCH y FC) sino también en otras regiones (NN).
- Es necesario evaluar los efectos en salud de la población y considerar un programa de intervención para reducir la exposición, para ello es necesario considerar otras rutas de exposición no evaluadas en esta investigación.

Por todo lo descrito anteriormente, es necesaria la planeación, diseño y desarrollo de un Programa de intervención que considere dentro de su planteamiento el apoyo de Comunicación de Riesgos. En la **Figura 12** se presenta un esquema general de una intervención para un escenario de exposición a HAPs y DDTs.

Es necesario continuar con la vigilancia de la exposición a HAPs, DDTs y otros compuestos, los datos que se generen contribuyen a la generación de información sobre la exposición infantil en nuestro país, para la identificación escenarios de riesgo e información sobre el comportamiento de los contaminantes en escenarios mexicanos.

En las comunidades de estudio se debe trabajar en la evaluación de los efectos en salud de la población infantil expuesta a HAPs y DDTs, mediante la aplicación de biomarcadores de efecto genotóxico, inmunológico y respiratorio.

Es necesario desarrollar e implementar un plan de manejo sanitario, para el control en el manejo de aves de corral, control de las enfermedades de aves de corral, limpieza de las viviendas después de las inundaciones, higiene y desarrollo de hábitos de limpieza en los niños, plan de vigilancia para el control de enfermedades parasitarias, bacterianas y micóticas. Se requiere de un plan de manejo de residuos sólidos, para evitar la quema de basura.

Se debe evaluar la viabilidad para la implementación de alternativas que disminuyan la exposición a tóxicos en interiores, como son el uso de estufas ecológicas que han demostrado ser una intervención efectiva para reducir la exposición a contaminantes interiores en la vivienda, en el ahorro de uso de leña y en aprovechamiento de la energía, así como la disminución en la tala de la vegetación en las comunidades.

El programa de implementación de piso firme para las viviendas con piso de tierra, que puede aislar el contacto con contaminantes presentes en suelo y mejorar las condiciones de salubridad en la vivienda.

Algunos de esos programas ya son desarrollados por dependencias gubernamentales y no gubernamentales, sin embargo el desarrollo de cada intervención debe ser planificada en base a las características y gestión disponible de las comunidades de estudio.

Figura 12. Esquema general de intervención para la disminución del Riesgo en Salud.



BIBLIOGRAFÍA

Referencias

1. ATSDR (2002) Agency for Toxic Substance and Disease Registry “Toxicological Profile for DDT, DDE and DDD” U.S. Public Health Service. Atlanta, G.A.
2. Environmental Protection Agency, 2001. Method for Assessing the Chronic Toxicity of Marine and Estuarine Sediment-associated Contaminants with the Amphipod *Leptocheirus plumulosus*. EPA 600/R-01/020.
3. IARC_DDT_ Monographs Volume 53 <http://www.iarc.fr/>
4. Yarto M., Gavilán A y Barrera J. (2003) El Convenio de Estocolmo sobre contaminantes orgánicos persistentes y sus implicaciones en México. Gaceta Ecológica INE No. 69 :7-28
5. WWF (1998). World Wildlife Fund. Las soluciones al dilema del DDT Environmental Protection Agency, 2000. Bioaccumulation Testing and Interpretation for the Purpose of Sediment Quality Assessment Canadian Environmental Quality Guidelines, 2002.
6. Díaz-Barriga F., Borja-Aburto V., Waliszewski S y Yañez L. (2003) “DDT in México” The handbook of Environmental Chemistry Vol. 3.
7. Smith D. (1999) worldwide trends in DDT levels in human breast milk. International Journal of Epidemiology 28:179-188.
8. López-Carrillo L., Torres-Arreola L., Torres- Sánchez L., Espinosa Torres F., Jiménez C., Cebrián M., Waliszewsky (1996) “ Is DDT use a Public Health Problem in México?” Environmental Health Perspectives 104 (6) 584:588.
9. CCA (2006) Reporte de la Oficina de Enlace en México de la Comisión para la Cooperación Ambiental “La CCA y su compromiso con la eliminación del DDT en América del Norte”.
10. ISAT (Instituto de Salud Ambiente y trabajo) 2000. Diagnostico situacional del uso de DDT y el control de la malaria. Informe Regional Para México y Centro América.
11. PAHO/UNEP/GEF/WHO (2008) Regional Program of action and demonstration of sustainable alternative to DDT for Malaria vector control in México and Central America. Report Final.
12. The International POPs Elimination Project (IPEP) (2006). DDT contamination in South Africa. 30p. www.ipen.org

13. Salazar-Garcia F., Gallardo-Díaz E., Cerón Mireles P., Loomis D y Borja-Aburto V.(2004) “ Reproductive Effects of Occupational DDT Exposure among Malaria Control Workers”. *Environmental Health Perspectives* 112(5)542:547
14. Turusov B., Rakistky V and Tomatis Lorenzo (2002) “Dichlorodiphenyltrichloroethane (DDT): Ubiquity, Persistence and Risks” *Environmental Health Perspectives* 110(2) 125:128
15. Mussi P., Ciana P., Ravisscioni., Villa R., Regondi S., Agradi E., Maggi A., Lorenzo D.D. (2005) “Activation of brain estrogen receptors in mice lactating from mothers exposed to DDT” *Brain Research Bulletin* 65: 241-247
16. Lund B-O. (1994) “In vitro adrenal bioactivation and effects on steroid metabolism of DDT, PCBs and their metabolites in the gray seal (*Halichoerus Grypus*)” *Environmental Toxicology and Chemistry* 13 (6) 911-917.
17. Holm L., Blomquist A., Brandt I (2006) “Embryonic exposure to o, p- DDT causes eggshell thinning and altered shell gland carbonic anhydrase expression in the domestic hen”. *Environ. Toxicology and Chemistry* 25(10): 2787-2793
18. Pérez-Maldonado, I.N., Díaz-Barriga, F., de la Fuente, H., González-Amaro, R., Calderón, J., Yáñez, L., 2004. DDT induces apoptosis in human mononuclear cells in vitro and is associated with increased apoptosis in exposed children. *Environ Res* 94, 38-46.
19. Pérez-Maldonado, I.N., Athanasiadou, M., Yáñez, L., González-Amaro, R., Bergman, A., Díaz-Barriga, F., 2006. DDE-induced apoptosis in children exposed to the DDT metabolite. *Sci. Total Environ* 370, 343-351.
20. Pérez-Maldonado I, Herrera C., Batres Lilia E., González-Amaro R., Díaz-Barriga F., Yáñez L. (2005) “DDT-induced oxidative damage in blood mononuclear cells”. *Environmental Research* 98 (2):177-184.
21. Torres-Sánchez L., Rothenberg S.J., Schnaas L., Cebrian M.E., Osório E., Hernández M. C., García Hernández R.M., Rio-Garza C., Wolff M.S y López Carrillo L. (2007) “In útero p, p’-DDE Exposure and Infant Neurodevelopment: A Perinatal Cohort in México”. *Environmental Health Perspectives* 115(3) 435:439
22. Eskenazi B., Marks A.R., Bradman A., Fester L., Johson C., Barr D.B. y Jewell N.P. (2006) “ In utero exposure to DDT and DDE and neurodevelopment among young Mexican American Children” *Pediatrics* 118(1)234:239
23. Kamel F y Hoppin J.A. (2004) “Association of pesticide exposure with neurological dysfunction and disease”. *Environmental Health Perspectives* Vol. 112 (9): 950-958.

24. Typhonas H. (2001) "Approaches to detecting immunotoxic effects of environmental contaminants in humans" *Environmental Health Perspectives* 109(6):877-88
25. Holladay S.D. y Luster M. I (1996) "Alterations in fetal thymic and liver hematopoietic Cells as indicator of exposure to Developmental Immunotoxicants" *Environmental Health Perspectives* 104(4).
26. Volker D, Huber W., Bauer K., Suesal C., Conradt Ch and Opelz G (2002). Associations of Dichlorodiphenyltrichloroethane (DDT) 4.4 and Dichlorodiphenyldichloroethylene (DDE) 4.4 Blood levels with plasma IL-4. *Archives Environmental Health* 57:541-547.
27. ATSDR (1995), Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological Profile for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons U.S. Department of health & human services.
28. WHO/SDE/OEH/02.05 (2002) "The health effects of indoor air pollution exposure in developing countries". Geneva
29. IARC (International Agency for Research on Cancer) (2010) Some Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Some Related Exposures. Monograph Vol. 92
30. SSA (2002) Programa de Acción: Salud Ambiental en México. Disponible en: http://www.salud.gob.mx/d_planeacion/programas_accion.html
31. Viau, C., A. Vyscocol, L. Martel (1995) "Background urinary 1-hydroxypyrene levels in non-occupationally exposed individuals in the Province of Québec, Canada and comparison with its excretion in workers exposed to PAH mixtures" *The Science of the Environment* 163:191-194
32. Veenhuis R.T., van Horssen J., Bos R.P. Anzion R.B.M., van der Valk P.G.M. (2002) "Highly increased urinary 1-hydroxypyrene excretion rate in patients with atopic dermatitis treated with topical coal tar" *Arch. Dermatol. Res.* 294:168-171.
33. Marco dell'Omo, Giacomo Muzi, Giancarlo Marchionna, Luca Latini, Patrizia Carrieri, Piero Paolemili, Giuseppe Adbritti (1998) "Preventive measures reduce exposure to PAHs at graphite electrode plant" *Occup. Environ Med.* vol.55:401-406.
34. Angerer J, C. Mannschrek C, Gündel J. (1997) "Occupational exposure to PAHs in a graphite- electrode producing plant: biological monitoring of 1-OHP and monohydroxylated metabolites of phenanthrene" *Int. Arch. Occup. Environ Health* 69: 323-331

35. Gündel J, Schaller K.H., Angerer J (2000) "Occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in a fireproof stone producing plant: biological monitoring of hydroxypyrene, 1-2-3- and 4-hydroxyphenanthrene, 3-hydroxybenz (a) anthracene and 3-hydroxybenzo (a) pyrene. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 73:270-274
36. Heudorf U and Angerer J. (2001) "Urinary non hydroxylated phenanthrenes and hydroxypyrene – the effects of smoking habits and changes induced by smoking on monooxygenase – mediated metabolism". *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 74:177-183
37. Jacob J and Seidel A. (2002) "Biomonitoring of PAHs in human urine" *Journal of Chromatography B*, 778: 31-47.
38. Kuusimäki L., Peltonten Yrjö., Mutanen P., Peltonten K. and Savela K. (2004) "Urinary hydroxy-metabolites of naphthalene, phenanthrene and pyrene as marker of exposure to diesel exhaust" *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 77:23-30.
39. Ruchiwarat M., Navasumrit P., Settachan D., Tuntaviroon J., Buthbumrung N and Sharma S. (2005) "Measurement of genotoxic air pollution exposures in street vendors and school children in and near Bangkok". *Toxicology and Applied Pharmacology*. 206: 207-214
40. Xianglu H., and Naeher P.L. (2005) "A review of traffic-related air pollution exposure assessment studies in the developing world" *Environment international*
41. Fiala Z., Vyskocil A., Krajak V., Viau C., Etterova E., Bukac J., Fialova D. and Emminger S (2001) "Environmental exposure of small children to polycyclic aromatic hydrocarbons" *Int. Arch Occup Environ Health* 74: 411-420.
42. U. Heudorf, J. Angerer (2001) "Internal exposure to PAHs of children and adults living in homes with parquet flooring containing high levels of PAHs in the parquet glue" *Int. Arch. Occup. Environ Health* vol. 74: 91-101
43. Viau C., Diahkité A., Ruzgyté A., Tuchweber B., Blais C., Bouchard M., Vyskocil A. (2002) "Is 1-hydroxypyrene a reliable bioindicator of measured dietary polycyclic aromatic hydrocarbon under normal conditions?. *Journal Chromatography B*, 778:165-177
44. Godoi A.F.L., Ravindra K., Godoi R.H.M., Andrade S.J., Santiago-Silva M., Vaeck L.V. and Grieken R.V. (2004) "Fast chromatographic determination of PAHs in aerosol samples from sugar cane burning" *Journal of Chromatography A*, 1027:49-53
45. Menzie A. Ch., Potocki B.B. and Santodonato J. (1992) "Exposure to carcinogenic PAHs in the environment" *Environ. Sci. Technol.* 86:7:1278-1284.

46. Srám R.J., Binková B., Dejmek j. and Bobak M. (2005) “Ambient air pollution and pregnancy outcomes: a review of the literature” *Environmental Health Perspectives* 113:4:375-382.
47. Bruce N., Pérez-Padilla R., Albalak R. (2000) Indoor air pollution in developing countries: a major environmental and public health challenge. WHO (World Health Organization) 78(9).
48. Khusshk W.A., Fatmi Z., White F and Kadir M.M. (2005) “Health and social impacts of improved stoves on rural women: a pilot intervention in Sindh, Pakistan” *Indoor Air* 15:311-316.
49. WHO (2005) World Health Organization <http://www.who.int/en/>
50. Luovsky K. (2002) Environment Strategy. “Environment, Health and Poverty” The World Bank. <http://www.worldbank.org/index.html>
51. ATSDR (2004), Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological Profile for Creosote. U.S. Department of health & human services.
52. Bouchard M. and Viau Claude (1999). “Urinary 1-hydroxypyrene as a biomarker of exposure to PAHs: biological monitoring strategies and methodology for determining biological exposure indices for various work environments”. *Biomarkers* 4:3:159-187.
53. Jongeneelen F.J. (1987) “ Determination of hydroxylated metabolites of polycyclic aromatic hydrocarbons in urine” *Journal of Chromatography* 413:227-232
54. Jongeneelen F.J. (1997) “Methods for routine biological monitoring of carcinogenic PAH-mixtures. *The Science of total environment* 199: 141-149
55. Wang Y., Zhang W., Dong Y., Fan R., Sheng G and Jiamo Fu. (2005) “Quantification of several monohydroxylated metabolites of polycyclic aromatic hydrocarbons in urine by high-performance liquid chromatography with fluorescence detection” *Anal. Bioanal. Chem.* 383:804-809.
56. Waidyanatha S., Zheng Y., Serdar B and Rappaport S.M. (2004) “Albumin adducts of Naphthalene metabolites as biomarkers of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons” *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 13:117-124.
57. Van Grevenynghe J, Bernard M, Langouet S, Berre L.C, Fest T and Fardel O (2005) “Human CD34-Positive Hematopoietic Stem Cells constitute targets for carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons” *314:2:693-702.*
58. Bocksay K., Tang D., Orjuela M.A., Liu Xinhua., Warburton D.P. and Perera P F. (2005) “Chromosomal aberrations in cord blood are associated with prenatal

- exposure to carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons” *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 14:2:506-511.
59. Vineis P. and Husgafvel-Pursiainen K. (2005) “Air pollution and cancer: biomarker studies in human populations” *Carcinogenesis* 26:11:1846-1855.
 60. Kamiya M., Toriba A., Onoda Y., Kizu R and Hayakama K. (2005) “Evaluation of estrogenic activities of hydroxylated polycyclic aromatic hydrocarbons in cigarette smoke condensate”. *Food and Chemical Toxicology* 43:1017-1027.
 61. Perera F.P, Rauh V, Whyatt R.M., Tang D., Tsai W.Y., Bernert J.T., Tu Y.H., Andrews H., Barr D.B., Camann D.E., Díaz D., Dietrich J., Reyes A., Kinney P.L. (2005) “ A summary of recent findings on birth outcomes and developmental effects of prenatal ETS, PAH, and Pesticide Exposure” *Neurotoxicology* 26:573-587.
 62. Boffeta P, Jourenkova and Gustavsson P. (1997) “Cancer risk from occupational and environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons”. *Cancer Causes and Control* 8:444-472
 63. Ronneberg A., Haldorsen T., Romundstad P and Andersen A. (1999) “Occupational exposure and cancer incidence among workers from an aluminum smelter in western Norway” *Scand J Work Environ Health* 25:3:207-214.
 64. Cross A.J and Sinha R. (2004) “Meat-related mutagens/carcinogens in the etiology of colorectal cancer” *Environmental and Molecular Mutagenesis* 44:44-55.
 65. EW Herr C., Dostal M., Ghosh R., Ashwood P., Lipsett M., Pinkerton K.E., Sram R and Hertz-Picciotto I (2010) Air Pollution exposure during critical time periods in gestation and alterations in cord blood lymphocyte distribution: a cohort of livebirths. *Environmental Health* 9:46
 66. Strickland P., Kang D. and Sithisarankul P. (1996) “PAHs metabolites in urine as biomarkers exposure and effect”. *Environmental Health Perspectives* 104:5:927-932.
 67. Torres-Dosal A., Maldonado-Pérez I. N., Jasso-Pineda Y., Martínez-Salinas R.I., Alegría-Torres J.A., Díaz-Barriga F. (2007). “Indoor air pollution in a Mexican indigenous community: Evaluation of risk reduction program using biomarkers of exposure and effect”. *Science of the total environment* 390:362-368.
 68. Martínez-Salinas R.I., Leal M.E., Batres-Esquivel L. E., Domínguez-Cortinas G., Calderón J., Díaz-Barriga F., Pérez-Maldonado I.N. (2009) “Exposure of children to polycyclic aromatic hydrocarbons in México: assessment of multiple sources”. *Int. Arch. Occup. Environ Health* (Accepted Oct. 2009).

69. Strickland P. and Kang D. (1999) "Urinary 1-hydroxypyrene and other PAH metabolites as biomarkers of exposure to environmental PAH in air particulate matter" *Toxicology letters* 108: 191-1999
70. Yongjian Liu, Lizhong Zhu, and Xueyou Shen (2001) "Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Indoor and Outdoor air of Hanzhou, China". *Environ. Sci. Technol.* 35:5:840-844.
71. Gil L., Martínez V., Riquelme R., Ancic P., González G., Rodríguez L. y Adonis M. (2003). "Occupational and Environmental Levels of mutagenic PAHs and respirable particulate matter associated with diesel exhaust in Santiago, Chile" *Mutagenic PAHs and respirable particulate matter* 984-992.
72. Jongeneelen F.J. (1996) Chapter 4.2 Biological monitoring of PAHs: 1-hydroxypyrene in urine. "Biological monitoring of chemical exposure in the workplace" Vol. 2 WHO-Geneva, ISBN: 951-802-167-8. *Indus. Tox.*
73. Strunk P., Ortlepp K., Heinz H., Rossbach B. and Angerer J (2001) "Ambient and biological monitoring of coke plant workers- determination of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons" *International Archives of Occupational and Environmental Health*.
74. Jongeneelen F.J. (2001) "Benchmark Guideline for Urinary 1-hydroxypyrene as Biomarker of occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons" *Ann. Occup. Hyg* 45:1:3-13.
75. Jongeneelen F.J. (1996) "Biological monitoring of polycyclic aromatic hydrocarbons: 1-hydroxypyrene in urine" *IndusTox. WHO-Geneva Cap.2 vol. 2*
76. Wilhelm M., Hardt J., Schulz C., Arenger J. and Human Biomonitoring Commission of the German Federal Environment Agency. (2008). "New reference value and the background exposure for PAH metabolites 1-hydroxypyrene and 1- and 2-naphthol in urine of the general population in Germany: Basis for validation of human biomonitoring data in environmental medicine". *Int. J. Hyg. Environ. Health* 211:447-453.
77. Schulz C., Arenger J., Ewers U., Heudorf U., Wilhelm M., on behalf of the Human Biomonitoring Commission of the German Federal Environment Agency. (Accepted May 2009). "Revised and new reference values for environmental pollutants in urine or blood of children in Germany derived from the German Environmental Survey on Children 2003-2006 (GerEs IV)".
78. Canadian Council of Ministers of the environment (1999) "Canadian Environmental Quality Guidelines Canadian Sediment. Guidelines for the Protection of Aquatic Life.

79. López-Guzmán D., Yáñez E. L., Athanasiadou M., Bergman A., Herrera C. and Díaz-Barriga F. (2006) Determinación de los niveles de DDT, DDE y DDE-MESO2 en leche materna y sangre de poblaciones contaminadas por DDT en México. *Acta Toxicológica Argentina* 14:34-36.
80. Alegría H., Wong F., Bidleman T., Figueroa M. S., Gold-Bouchot G., Waliszewski S., Ceja V., Infanzon R. (2005) "Ambient Air Levels of Organochlorine Pesticides in Air in Southern México" Ed. Golfo de México Contaminación e Impacto Ambiental: diagnóstico y Tendencias., 2da. Edición. Instituto Nacional de Ecología Pp. 226:23
81. Herrera-Portugal C, Ochoa H, Franco-Sánchez G, Yáñez L, Díaz-Barriga F (2005) Environmental pathways of exposure to DDT for children living in a malarious area of Chiapas, México. *Environ Res.* 99: 158-163.
82. Trejo-Acevedo A, Díaz-Barriga F, Carrizales L, Domínguez G, Costilla R, Ize-Lema I, Yarto-Ramírez M, Gavilán-García A, Mejía-Saavedra JJ, Pérez-Maldonado IN, (2009) Exposure assessment of persistent organic pollutants and metals in Mexican children. *Chemosphere* 74: 974-980.
83. Yáñez L, Ortiz MD, Díaz-Barriga F (2001) Marcadores de exposición y daño en poblaciones expuestas a plaguicidas. En: *Daños a la salud por plaguicidas. Manual Moderno* pp. 129-144.
84. Yáñez L, Ortiz-Perez D, Batres L.E., Borja-Aburto VH, y Díaz-Barriga F (2002) Levels of dichlorodiphenyltrichloroethane and deltamethrin in humans and environmental samples in malarious areas of Mexico. *Environ. Res.* 88: 174-181.
85. OPS/CEPIS/PUB/99.3, Díaz-Barriga F. (1999) "Metodología de Identificación y Evaluación de Riesgos para la Salud en Sitios Contaminados". 93 p.
86. Consejo Nacional de Población (CONAPO, 2008) Situación Demográfica. www.conapo.gob.mx
87. INEGI. (Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática). XII Censo de Población y Vivienda 2000; Tabulados básicos. Disponible en: <http://www.inegi.gob.mx>
88. SSA (Secretaria de Salud) 2003. Perfil de la salud ambiental infantil en México. Disponible en: <http://www.cepis.ops-oms.org/bvsana/e/fulltext/perfiles/mexico.pdf>
89. WHO (2004). *Children's health and the environment, A global perspective.* 269 p.
90. WHO (2010). *Healthy Environments for healthy children, key messages for action.* 71 p.

91. SSA (2005) Salud Infantil y Medio Ambiente en América del Norte. 1er. Informe sobre Indicadores y Mediciones disponibles, México. 95 p.
92. Comité Estatal de Información Estadística y Geografía (CEIEG, 2010) Línea Basal de los Objetivos de Desarrollo del Milenio para Chiapas. SEDESOL
93. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT, 2006) 131p. www.insp.mx
94. SSA (2007) Programa Nacional de Salud 2007-2012. 185 p. <http://portal.salud.gob.mx>
95. Hovander L., Athanasiadou M., Asplund L., Jensen S. and Klasson Wehler E. (2000). Extraction and cleanup methods for analysis of phenolic and neutral organohalogens in plasma. *J. Anal. Toxicol.* 24:696-703
96. Minister of Indian Affairs and Northern Development (2003) "Northern contaminants Program Canadian Arctic Contaminants, Assessment Report II" <http://www.ainc-inac.gc.ca/nth/ct/ncp/pubs/phy/phy-eng.asp>
97. Pérez-Maldonado I., Trejo A., Ruepert C., Jovel R del C., Méndez M.P., Ferrari M., Saballos-Sobalvarro E., Alexander C., Yáñez-Estrada L., López D., Henao S., Pinto E.R and Díaz-Barriga F. (2010). Assessment of DDT levels in selected environmental media and biological samples from México and Central America. *Chemosphere* 78:1244-1249.
98. Trejo-Acevedo A. (2009) Contaminantes Orgánicos Persistentes en niños del sureste de México. Tesis: Evaluación de la Exposición a Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPs) en niños de Mesoamérica. 96 p.
99. Torres-Sánchez L and López-Carrillo L. (2007) "Efectos a la salud y exposición a p, p- DDT y p, p- DDE. En el caso de México. *Ciencia y Salud Colectiva* 12 (1):51-60.
100. CDC (Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos) (2009) "Cuarto informe nacional sobre la exposición humana a compuestos químicos ambientales" Departamento de Salud y Servicios Humanos.
101. Jenkins B.M., Jones A.D., Turns S.Q. and Williams R.B (1996) "Emission Factor for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons from Biomass Burning" *Environ. Sci. Technol.* 30:2462-2469

102. McDonald J.D., Zielinska B., Fujita E.M., Sagebiel J.C., Chow J.C and Watson J.G (2000) "Fine Particle and Gaseous Emission Rates from Residential Wood Combustion 34:2080-2091.
103. Allan L.L and H Sherr D. (2010) Disruption of human plasma cell differentiation by an environmental polycyclic aromatic hydrocarbon: a mechanistic immunotoxicological study. *Environmental Health* 9:15
104. Fenster L, Eskenazi B, Anderson M, Bradman A, Harley K, Hernández Heddy, Hubbard A, Barr D.B (2006) Association of In Utero Organochlorine pesticide exposure and fetal growth and length of gestation in an agricultural population. *Environmental Health Perspectives* 114 (4) 597-602
105. Eskenazi B, Chevrier J, Rosas G L, Anderson HA, Bornman MS, Bouwman H, Chen A, Cohn BA, Jager C, Henshel DS, Leipzig F, Leipzig LS, Lorenz EC, Snedeker SM, Stapleton D (2009) The Pine River Statement: Human Health consequences of DDT use. *Environmental Health Perspectives* 117 (9) 1359-1367
106. Xia Y., Yan Han, Pengfei Zhu (2009) Relation between urinary metabolites of polycyclic hydrocarbons and human semen quality. *Environ. Sciences* 43:4567-457
107. Waliszewski SM, Aguirre AA, Infanzón RM, Siliceo J (2000) Carry-over of persistent organochlorine pesticides through placenta to fetus. *Revista Salud Pública de México* 42 (5) 384-390
108. Perera F, Rauh V, Whyatt RM, Wei-Tang T, Tang D, Díaz D, Hoepner L, Barr D, Yi-Hsuan T, Camman D, Kinney P (2006) Effect of prenatal exposure to airborne Polycyclic aromatic hydrocarbons on neurodevelopment in the first 3 years of life among Inner-City children. *Environmental Health Perspectives* 114 (8) 1287-1292
109. Butte W, Heinzow B (2002) Pollutants in house dust as indicators of indoor contamination. *Rev Environ Contam. Toxicol.* 175:1-46.
110. Rudel RA, Camann DE, Spengler JD, Korn LR, Brody JG ((2003) Phthalates, alkylphenols, pesticides, polybrominated diphenyl ethers, and other endocrine-disrupting compounds in indoor air and dust. *Environ Sci. Technol.* 37: 4543-4553.
111. Hwang HM, Park EK, Young TM, Hammock BD (2008) Occurrence of endocrine-disrupting chemicals in indoor dust. *Sci. Total Environ.* 404:26-35.

ANEXOS

ANEXO 1

Datos generales de las comunidades de estudio

Nuevo Nicapa

La comunidad de Nuevo Nicapa se encuentra localizada en el municipio de Pichucalco en el estado de Chiapas, dentro de las coordenadas geográficas; latitud norte 17° 37'54'' y longitud oeste 93° 04'17''. Cuenta con una población total de 1138 habitantes ⁽⁸⁷⁾ de los cuales el 51% corresponde a población masculina y el 48% a población femenina, la población infantil de 0 a 4 años de edad corresponde al 36%. Su clima es cálido húmedo con lluvias todo el año ⁽⁸⁷⁾.

La comunidad es clasificada por CONAPO con un alto grado de marginación, el 12.6% de la población es indígena, cuya primera lengua es Zoque, el 97% es población no derechohabiente. En cuanto a la vivienda el 97% de los hogares utilizan leña, carbón o petróleo como fuente de energía doméstica, el 61% cuenta con agua entubada y el 91% cuenta con drenaje. El 85.5% de la población se dedica a la actividad primaria (la comunidad se dedica principalmente al cultivo de plátano, maíz cacao y naranja), el 0.9% a la actividad secundaria y el 9.5% a la actividad terciaria, donde el porcentaje mayor de la población recibe menos de un salario mínimo para su subsistencia ⁽⁸⁶⁾.

La población perteneciente a esta comunidad es de origen migratorio, debido a que el 28 de marzo de 1982 un desastre natural afectó a su comunidad de origen, la erupción del volcán Chichonal en ese año provocó que gran parte de la comunidad zoque se desintegrara y se desplazará hacia varios puntos del estado de Chiapas. La población de Nuevo Nicapa fue reubicada a la localidad actual que cuenta con jardín de niños, primaria, telesecundaria y centro de salud.

El 90% de las viviendas reportaron sufrir inundaciones dentro del domicilio al menos una vez al año en los últimos 27 años. Los niveles de agua fueron entre 60 y 150 cm de altura.

La evaluación global de la localidad reveló que fueron afectadas 320 viviendas. Se realizó un sondeo de los daños y los riesgos sanitarios en 80 viviendas de la localidad donde se pudo observar que el 55% de las viviendas cuentan con piso de cemento en toda la vivienda y con piso de tierra el 10%. En el 35% de las casas se observó piso de cemento en la estancia y tierra en la mayoría de las cocinas o habitaciones. Las paredes de las viviendas el 61% están hechas de madera, 27.5% de block y el 8.75% de ambos materiales. Solo el 2.5% son de ladrillo. Se pudo detectar que el 32.5 % de las casas presentaban humedad; las cuales antes de las inundaciones no presentaban esa condición, dichas viviendas corresponden a las que cuentan con piso de tierra en su mayoría. El 2.5% de las casas observadas presentaron moho las cuales corresponden a las fincas construidas con ladrillo. Las acciones realizadas para la limpieza de la casa después de la inundación se pudo obtener que el 22.5% solo usaron detergente el 45% usaron cloro el 28.7 cloro y detergente el 1.25% solo utilizaron agua y el 2.5% de las familias no realizaron ninguna limpieza. Solo el 10% de las viviendas encuestadas fue informado por alguna instancia profesional de salud de cómo realizar la limpieza de la casa. El 90% refiere que no fue informada o ya tiene el conocimiento de la forma de limpiar su vivienda. El 100% de las viviendas encuestadas cuentan con drenaje que desemboca en un cuerpo de agua cercano a la localidad. El 96.25% de las viviendas encuestadas refirió que su baño sufrió inundación o dejó de funcionar. Cabe señalar que el 100% de los baños se encontraban en los patios traseros de las viviendas. Al momento de la visita solo el 5% de los baños estaban inutilizados de forma temporal debido a las inundaciones. Solo el 2.5% de las familias encuestadas realizó alguna limpieza profunda; cambió de tierra alrededor de sus baños o agregaron cal. El agua potable es extraída de un pozo profundo, almacenada en una cisterna que no cuenta con tratamiento de cloración o desinfección y es transportada por una red de distribución al 73.5% de las viviendas encuestadas. El 16.25% de las viviendas cuentan con la red de distribución y un pozo. El 10% de la población cuenta con pozo únicamente porque la red de distribución no llega a sus hogares. De los 21 pozos identificados el 3.75% fue inutilizado porque se contaminó debido a la inundación el resto fue potabilizado (agregando cloro) a cargo de instancias de salud que realizó una revisión de los pozos de la localidad para verificar coliformes totales y fecales.

Solo el 10% de la población utiliza agua embotellada para beber el resto de la población realiza un método de desinfección el 68.75% hierve el 10% clora el 3.75 utiliza plata coloidal el 5% clora y hierve y el 2.5% no realiza ningún método de desinfección. En cuanto a la preparación de los alimentos, el 2.5% utiliza agua de garrafón para cocinar. El 25% hierve, el 35% clora el 8.75% clora y hierve el 5 % utiliza plata coloidal. El 22.5% de las familias encuestadas no realiza ningún método de desinfección antes de utilizarla para cocinar.

El combustible utilizado para cocinar en su mayoría es leña: corresponde que el 77.5% utiliza leña el 18.75% usa leña y gas y el 3.75 solamente gas LP. Las estufas que utilizan leña para cocinar dentro de la casa solo corresponden a el 1.25% el 86.25 se encuentran dentro de la casa pero separadas de los cuartos y el 12.5% de las estufas se encuentran en el exterior de la casa. Por la disposición antigua de las estufas de leña, se encontró que el 87.5% de las casas presentaba hollín.

Las mujeres del hogar refieren las horas que pasan frente a el fuego para cocinar que varían de dos a cuatro horas que corresponde al 52.5% de las mujeres encuestadas. El 20% de las mujeres están frente a el fuego de cuatro a seis horas de seis a ocho horas el 7.5% y de ocho a diez horas el 7.5%. El 12.5% de las mujeres pasan más de 10 horas frente al fuego todos los días.

Para la disposición de los residuos sólidos en la localidad se detectó que el 78.75% de la población quema los desechos; y otros desechos como latas de aluminio, vidrio, pañales, etc., los depositan en el camión recolector.

El 18.75% quema toda la basura y entierra o deja en su patio la que no se puede consumir con el fuego. Sólo el 2.25% de la población espera para tirar en el camión recolector los desechos. Cabe señalar que el recolector de residuos no es eficiente en su servicio ya que tarda en pasar varias semanas por los desechos. Y la comunidad no cuenta con un relleno sanitario adecuado.

San Miguel 2ª. Sección

Se localiza en la llanura costera del Golfo en las coordenadas geográficas; longitud Oeste 93° 10' 36'' y latitud Norte 17°54'21''. Pertenece al municipio de Reforma, Chiapas. El clima es cálido húmedo con lluvias todo el año. Tiene un población de 541 habitantes de

los cuales el 53% lo conforma la población femenina y el 46% la población masculina, el 35% corresponde a la población infantil de 0 a 4 años de edad. De acuerdo a los datos de CONAPO tiene un alto índice de marginación.

De acuerdo a la información proporcionada por la población:

El 92% de los pisos son de cemento y otros de loseta. El 7.4% del piso de las viviendas son de tierra. Las paredes de las viviendas se clasificaron en un 81% a las casas construidas con block, madera. El 62% de las viviendas contaban con lámina como techo, 30% de asbesto y el 7% de palma. El 18.5% de los hogares presentaron humedad evidente, hongos en paredes un 7.4% y con moho un 22.2%. El 75% de las viviendas cuentan con fosa séptica para la disposición de las excretas mientras que el 25% de la población cuentan con una especie de drenaje al aire libre el cual desemboca en las lagunas cercanas al poblado. Se pudo detectar que el 40% de la población duermen en una recámara de una a dos personas. El 30% de la población duermen en una habitación de 3 a 4 personas. El abastecimiento de agua potable llega por una red de abastecimiento que proviene de la planta de tratamiento ubicada en las instalaciones del complejo procesador de gas y petroquímica Cactus. De PEMEX que se encuentra a unos kilómetros de la entrada a la población. Se pudo detectar que el 74% de las familias utilizan agua de garrafón para beber y del 14.8% que no consume agua de garrafón hierve o utiliza plata coloidal. El 7.4% no le da ningún tratamiento al agua para cocinar. El 62% de la población utiliza gas LP para la cocción de los alimentos y el fogón de leña para escasos usos al cocinar. El 12% utiliza solo leña para cocinar y el 30% utiliza solo gas LP. El 78% de los fogones que utilizan leña se encuentran en el exterior de la vivienda y el 22% de los fogones se encuentran dentro de la vivienda pero separados de las habitaciones. Entre la población que utiliza leña para cocinar se detectó que el 67% pasa de dos a cuatro horas al día aproximadamente y el 8% pasa más de cinco horas frente al fuego. Para la disposición de los residuos sólidos se detectó que el 63% de la población quema los residuos que se consumen con el fuego y el resto los deposita en el camión recolector. El 37% queman y entierran la basura. En el 33% de los traspatios y patios de las viviendas visitadas se pudo identificar riesgos para criaderos de dengue. Una cuarta parte de los encuestados utiliza algún plaguicida, y de ellos la mayoría los mantiene dentro de la

vivienda. En la comunidad existen pozos de gas de PEMEX cuyas conexiones atraviesan la comunidad.

Nuevo Francisco León

La comunidad de Nuevo Francisco León (NFL), se localiza en las coordenadas geográficas; longitud Oeste 91° 19' 21'' y latitud Norte 17°01'34'' en el límite de la carretera Palenque-Benemérito de las Américas. Perteneció al municipio de Ocosingo, Chiapas. El clima predominante es cálido húmedo con lluvias mayores a 1804mm anuales. Está clasificada con un alto índice de marginación.

Cuenta con 1369 habitantes, donde el 45% corresponde a población masculina y el 50% a población femenina, el 33% lo conforman niños de 0 a 4 años de edad. La comunidad cuenta con aproximadamente 30 años de su fundación, la población forma parte de la población proveniente de las faldas del volcán Chichonal del municipio de Pichucalco, y que debido a su erupción en 1982 migraron hacia la zona selva donde estas familias fueron reubicadas. La comunidad cuenta con jardín de niños, dos escuelas primarias monolingüe y bilingüe, telesecundaria y colegio de bachilleres, cuenta con un centro de salud con servicio de seguro popular.

Las características de la vivienda son en su mayoría techos de lámina, con paredes de madera o bloque de concreto, piso de tierra y de cemento en el interior, los patios son de piso de tierra y la cocina se encuentra junto a la vivienda cuyo piso generalmente es de tierra. El combustible doméstico en un 100% es el uso de leña que generalmente cubre de humo el interior de la vivienda. Cuentan con servicio de agua entubada, energía eléctrica y fosa séptica.

Su actividad principal es la agricultura de maíz y frijol. Los plaguicidas utilizados en la comunidad son Gramoxone, Karate y Foley. Los recipientes son guardados en diferentes áreas de la vivienda o en la milpa.

Dentro de las preocupaciones de la comunidad se refieren a la falta de drenaje, suelo improductivo para el cultivo, miedo a perder sus tierras por problemas de índole social, la

contaminación del río por aguas negras debido a la falta de drenaje, peste de aves de corral, alcoholismo y carencia de servicio de colecta de basura.

Frontera Corozal

La comunidad de Frontera Corozal (FC) se encuentra al margen del Río Usumacinta, dentro de la Selva Lacandona y se localiza en las coordenadas geográficas; longitud Oeste 90° 53' 25'' y latitud Norte 16°49'16'' en el límite de la carretera Palenque-Benemérito de las Américas. Pertenece al municipio de Ocosingo, Chiapas. El clima predominante es cálido húmedo con lluvias todo el año.

Cuenta con 4080 habitantes, donde el 50% corresponde a población masculina y el 49.3 % a población femenina, el 37.6 % lo conforman niños de 0 a 4 años de edad. Es considerada con un alto grado de marginación y el 100% es población pertenece a la etnia Chol, sin embargo en nuestra visita pudimos conocer que en esta comunidad también habita población Tzeltal.

La comunidad cuenta con jardín de niños, tres escuelas primarias de las cuales dos son bilingües, telesecundaria y colegio de bachilleres, cuenta con un centro de salud con servicio de seguro popular. Su actividad principal es la agricultura de subsistencia donde se cultiva maíz y frijol principalmente. El 100% de la población utiliza leña para cocinar y la cocina se encuentra unida a la vivienda, cuentan con fosa séptica y agua entubada.

Las preocupaciones de la comunidad están enfocadas a la presencia de enfermedades por mosquito (dengue, paludismo) culebras, inundaciones, al rechazo social por no ser indígenas de la comunidad (discriminación), molestia por la atención en el centro de salud, la presencia de alcoholismo y drogadicción.

Además de los herbicidas e insecticidas anteriormente mencionados, la población menciona el uso de otros químicos como el Asuntol (insecticida), Butox (ectoparasiticida) y Bobitrax (garrapaticida) principalmente para los animales de granja, cuyos recipientes se almacenan en la vivienda.

Con respecto a las tres comunidades se mostró una inquietud por la presencia de enfermedades dérmicas, enfermedades gastrointestinales, enfermedades transmitidas por vectores, cefaleas, síntomas de irritación ocular y picazón en la piel después de que se aplican insecticidas. El caso de la presencia de piojos, se utiliza el shampoo Herklyn.

San Martín Chamizal

La comunidad de San Martín Chamizal (SMCH) se localiza en las coordenadas geográficas; longitud Oeste 91° 32' 22'' y latitud Norte 17°15'29'' en el límite de la carretera Palenque- Benemérito de las Américas. Pertenece al municipio de Palenque, Chiapas. El clima predominante es cálido húmedo con lluvias todo el año.

Cuenta con 775 habitantes donde cerca del 100% es población indígena Chol y presenta alto grado de marginación, el 51.6% corresponde a población masculina y el 48.3 % a la población femenina, el 46% corresponde a población de 0 a 14 años de edad.

La comunidad cuenta con jardín de niños, escuela primaria, telesecundaria y colegio de bachilleres, cuenta con un centro de salud con servicio de seguro popular. Su actividad principal es la agricultura de subsistencia donde se cultiva maíz y frijol principalmente.

Para la Agricultura emplean químicos como el Gramoxone (herbicida), Foley (Plaguicida), Esterón LV (herbicida), Karate (insecticida), los cuales son adquiridos en la cabecera municipal de Palenque. Los recipientes y equipo de fumigación son guardados en diferentes áreas de la vivienda, como en el gallinero, el baño, o en el patio.

Las características de la vivienda son en su mayoría techos de palma o lámina con paredes de madera y piso de cemento en el interior, el patio en la mayor parte de las viviendas es de tierra y la cocina se encuentra junto a la vivienda solo dividida con una pared de madera, el piso generalmente es de tierra. El 100% de la población utiliza leña para cocinar que generalmente cubre de humo el interior de la vivienda. Cuentan con servicio de agua entubada, energía eléctrica y fosa séptica. La vivienda generalmente cuenta con solares donde se cultiva naranja, limón, chicozapote, coco, chayote, nona, mango, jitomate, plátano, chaya, café, entre otros.

El principal problema es la falta de servicio de colecta pública de basura que solo visita a la comunidad cada dos meses, por lo que la población practica la quema de basura en sus patios o en el frente de sus casas, los niños son los encargados de esta actividad. Durante la visita al sitio también pudo observarse la enfermedad de los pollos conocida por la población como peste.

En el río conocido como San Francisco, los niños juegan y pescan cuando el río baja su cauce. Sin embargo dicen no consumirlo los peces del lugar por ser de tamaño pequeño, por lo que el pescado de consumo es comprado a vendedores de la comunidad de Emiliano Zapata del estado de Tabasco.

Las principales preocupaciones de la población es el contagio de paludismo por personas que visitan la comunidad, fecalismo al aire libre, la falta de puente firme para el río de la comunidad (río conocido como San Francisco), la presencia de la mosca mediterránea, que afecta los frutos que obtienen en sus solares a pesar de que se fumigó y se tuvo un acuerdo con el centro de salud para la limpieza de sus solares cada dos meses, otras de sus preocupaciones principales son la inundación de sus viviendas en época de lluvias y que sus animales de consumo como pollos y gallinas se enfermen de lo que conocen como peste, lo que significa para ellos pérdidas económicas y alimentaria.

Anexo 2

ARTÍCULO

Assessment of DDT and its Metabolites Levels in Soil and Dust Samples from Chiapas, Mexico

Rebeca I. Martínez-Salinas¹, Fernando Díaz-Barriga¹, Lilia E. Batres-Esquivel¹, *Iván N. Pérez-Maldonado^{1,2}.

- 1. Departamento Toxicología Ambiental, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.**
- 2. Unidad Académica Multidisciplinaria Zona Media, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.**

Bull Environ Contam Toxicol (2011) 86:33-37

