



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ**  
**FACULTADES DE CIENCIAS QUÍMICAS, INGENIERÍA Y MEDICINA**

**PROGRAMA MULTIDISCIPLINARIO EN POSGRADO EN  
CIENCIAS AMBIENTALES**

**EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN A CONTAMINANTES  
ORGÁNICOS PERSISTENTES (COPs) EN NIÑOS DE  
MESOAMÉRICA**

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE  
DOCTOR EN CIENCIAS AMBIENTALES

PRESENTA:

M. en C. ANTONIO TREJO ACEVEDO

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. IVÁN NELINHO PÉREZ MALDONADO

COMITÉ TUTELAR:

Dr. FERNANDO DÍAZ-BARRIGA MARTÍNEZ.

Dra. LETICIA YÁÑEZ ESTRADA.



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ**  
**FACULTADES DE CIENCIAS QUÍMICAS, INGENIERÍA Y MEDICINA**

**PROGRAMA MULTIDISCIPLINARIO EN POSGRADO EN  
CIENCIAS AMBIENTALES**

**EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN A CONTAMINANTES  
ORGÁNICOS PERSISTENTES (COPs) EN NIÑOS DE  
MESOAMÉRICA**

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE  
DOCTOR EN CIENCIAS AMBIENTALES

PRESENTA:

M. en C. ANTONIO TREJO ACEVEDO

DIRECTOR DE TESIS:

Dr. IVÁN NELINHO PÉREZ MALDONADO

PRESIDENTE:

Dr. IVÁN NELINHO PÉREZ MALDONADO \_\_\_\_\_

SINODALES:

Dr. FERNANDO DÍAZ-BARRIGA MARTÍNEZ. \_\_\_\_\_

Dra. LETICIA YÁÑEZ ESTRADA. \_\_\_\_\_

Dr. JOSÉ DE JESÚS MEJÍA SAAVEDRA \_\_\_\_\_

Dr. ÁNGEL FRANCISCO BETANZOS REYES \_\_\_\_\_

**SAN LUÍS POTOSÍ, S. L. P.**

**ENERO DE 2009**



---

**PROYECTO REALIZADO EN:**  
**EI DEPARTAMENTO DE TOXICOLOGÍA AMBIENTAL**  
**DE LA FACULTAD DE MEDICINA**  
**DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUÍS POTOSÍ**

**CON FINANCIAMIENTO DEL:**  
**CONSEJO NACIONAL DE CIENCIA Y TECNOLOGIA (CONACYT)**  
**BECA-TESIS (CONVENIO 190651)**

**EL DOCTORADO EN CIENCIAS AMBIENTALES RECIBE**  
**APOYO A TRÁVES DEL PROGRAMA NACIONAL**  
**DE POSGRADOS (PNP-CONACYT)**



---

## **AGRADECIMIENTOS**

**Al Dr. Fernando Díaz-Barriga por darme la oportunidad de trabajar con él y aprender sobre el mundo de la investigación.**

**Al Dr. Iván Nelinho Pérez Maldonado por compartir su experiencia dentro del trabajo de investigación en que tropezamos y nos levantamos para ser mejores.**

**A la Dra. Leticia Yáñez por sus comentarios, enseñanzas y compartir su experiencia durante mis estudios**

**A los profesores del Departamento de Toxicología Ambiental por compartir sus conocimientos.**

**A la Q.F.B. Norma Edith Rivero Pérez, por su amor, apoyo, compañía y paciencia en la realización de este trabajo.**

**A mis hijos Toñito y Edith por su cariño, paciencia y darme su apoyo para realizar esta tesis.**

**A mis amigos Donají, César, Memo, Gaby, Diana y Roy por su amistad y por los gratos momentos que compartimos en donde aprendimos y disfrutamos juntos muchas cosas.**

**Al Dr. Mario Rodríguez y la Dra. Janine por tener la confianza y brindarme su apoyo para poder concluir mis estudios.**

**A todos mis compañeros del laboratorio de Toxicología con quienes sufrimos, nos divertimos y compartimos los fracasos las aventuras y días de fiesta.**

**A todos aquellos a quienes involuntariamente omito.**



## ÍNDICE GENERAL

<b>Agradecimientos</b>	<b>4</b>
<b>Índice</b>	<b>5</b>
<b>Resumen</b>	<b>6</b>
<b>Introducción</b>	<b>8</b>
<b>Justificación</b>	<b>11</b>
<b>Hipótesis y Objetivos</b>	<b>14</b>
<b>Metodología</b>	<b>15</b>
<b>Etapa 1.- Validación de los métodos de análisis para COPs</b>	<b>17</b>
<b>Etapa 2.- Evaluación de la exposición a COPs</b>	<b>20</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>22</b>
<b>Figuras</b>	<b>32</b>
<b>Tablas</b>	<b>35</b>
<b>Anexo 1.- Formato de Consentimiento</b>	<b>37</b>
<b>Artículo 1.- Exposure Assessment of Persistent Organic Pollutants and Metals in Mexican Children.</b>	<b>38</b>
<b>Artículo 2.- Contaminantes Orgánicos Persistentes en niños del Sureste de México.</b>	<b>65</b>
<b>Artículo 3.-. Evaluación de la exposición a Contaminantes Orgánicos Persistentes en niños de la zona endémica de paludismo, de la sierra de Chihuahua, México.</b>	<b>99</b>
<b>Artículo 4.-. Environmental health risk assessment of DDT in Mexico and Central American countries</b>	<b>130</b>



## RESUMEN

Las descargas de productos químicos de origen antropogénico se conocen con distintos nombres, como Sustancias Tóxicas Persistentes (STP), Sustancias Tóxicas Persistentes Bioacumulables (STPB), Contaminantes Ambientales Persistentes (CAP), todos agrupan contaminantes que tienen implicaciones para la salud humana y el medio ambiente, entre estos se encuentran los Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPs), 12 compuestos químicos de preocupación mundial señalados por el Convenio de Estocolmo. La participación de México en la política ambiental internacional ha sido activa y lo ha demostrando al comprometerse al dar prioridad al cuidado y protección del ambiente y de la salud humana.

En México existe una gran variedad de sitios potencialmente contaminados por COPs como son las zonas agrícolas y endémicas de paludismo, las zonas industriales, petroleras y mineras, además de las áreas no controladas como los basureros, debido a esto la exposición humana a los COPs puede ser por diferentes rutas como el consumo de alimentos contaminados, por la exposición laboral, por el contacto con sustancias almacenadas en los hogares, por la inhalación de contaminantes atmosféricos, por el uso residual de estos compuestos en las campañas de control de vectores, entre otras. La exposición aguda o crónica, puede estar asociada a distintos efectos adversos para la salud, incluso enfermedades y muerte.

De los COPs, el DDT sobresale en importancia para México, ya que se utilizó por más de 40 años en el control de paludismo. En la presente investigación (tesis) evaluamos los niveles de exposición a COPs en poblaciones infantiles potencialmente expuestas determinando los contaminantes prioritarios de cada sitio.

Se estableció en el Departamento de Toxicología Ambiental de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luís Potosí (UASLP) el método



---

analítico que permite cuantificar 29 contaminantes ambientales (14 plaguicidas organoclorados y 15 bifenilos policlorados).

En las muestras analizadas los contaminantes mayormente encontrados fueron el DDT y su principal metabolito el DDE, el lindano, los bifenilos policlorados (PCBs por su nombre en inglés). Nuestros resultados confirman que las poblaciones más expuestas a DDT y DDE, son las comunidades de las zonas endémicas de paludismo. El método analítico nos permitió evidenciar el uso excesivo del lindano entre las poblaciones infantiles en la prevención de la pediculosis humana y la escabiasis. Este mismo método analítico nos permitió detectar la presencia de Bifenilos Policlorinados (PCBs) en algunas poblaciones estudiadas sin tener antecedentes y sin sospechar de la presencia de estos de contaminantes en las áreas de estudio.

**Palabras clave: COPs, POPs, DDT, niños, PCBs, lindano, Centroamérica.**



## INTRODUCCIÓN

El hombre ha sintetizado más de 5 millones de compuestos químicos, de los cuales la industria produce actualmente alrededor de 80,000 productos que se comercializan, utilizan y eliminan en todo el mundo, con una suma anual aproximada de entre 50 a 100 millones de toneladas de químicos sintéticos (Hutzinger, 2003, WWF, 2005). Las descargas de productos químicos de origen antropogénico se conocen con distintos nombres: Sustancias Tóxicas Persistentes (STP o PTS por sus siglas en inglés), Sustancias Tóxicas Persistentes Bioacumulables (STPB o PBTS por su nombre en inglés) o Contaminantes Ambientales Persistentes (CAP o PEP en inglés) cualquiera que sean las siglas, todas agrupan contaminantes los cuales tienen implicaciones para la salud humana y el medio ambiente (Hutzinger, 2003).

Entre las STP se encuentran los Contaminantes Orgánicos Persistentes conocidos en México como COPs (POPs en inglés). El término se refiere a 12 compuestos químicos de preocupación mundial señalados en el Convenio de Estocolmo como “La Docena Sucia”. El Convenio sobre COPs es un acuerdo Internacional promovido por el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA por sus siglas en inglés), para la reducción o eliminación de la liberación de COPs al ambiente, atendiendo el problema global que deriva por la dispersión de estas sustancias al ambiente, sin respetar fronteras y la necesidad de proteger la salud humana, a los organismos acuáticos y terrestres de los daños que puedan ocasionar por sus propiedades tóxicas y capacidad de acumularse en sus tejidos y permanecer en ellos durante años (PNUMA, 2003; Hutzinger, 2003; SEMARNAT, 2007).

Los 12 compuestos pertenecen a tres categorías: a) Plaguicidas (aldrín, clordano, DDT, endrín, dieldrín, heptacloro, mirex y toxafeno), b) Sustancias químicas industriales (hexaclorobenceno, bifenilos policlorados (PCBs por sus siglas en





inglés) y c) Subproductos no intencionales (dioxinas y furanos). Muchos de los COPs ya no se producen, pero persisten en el medio ambiente. Poseen una combinación particular de propiedades químicas y físicas (por su contenido de cloro). Se identifican por 4 características: 1) Ser persistentes, perdurando en el ambiente por periodos largos de tiempo, resistiendo la degradación química, biológica y fotólisis (Hutzinger, 2003, Ritter L., et al., 1995; OMS, 1998, TSRI 2002; UNEP 2004; SEMARNAT, 2007), 2).- Ser lipofílicos y acumularse en los tejidos grasos de los organismos expuestos a ellos 3).- Evaporarse y viajar a grandes distancias, debido a que son semi-volátiles, se introducen en la atmósfera y son transportados por los vientos a largas distancias, distribuyéndose globalmente, detectándose en áreas donde nunca se produjeron o usaron. El movimiento de los COPs es por medio de “saltos” en un complejo ciclo de transporte, depósito y revolatilización que se denomina “efecto saltamontes”. A la larga, los COPs se acumulan en las regiones frías como el Ártico, mediante el proceso denominado “destilación mundial” (Figura 1). Los COPs se depositan en los ecosistemas terrestres, contaminando el aire, los alimentos, el agua y el suelo (Ritter, 1995) y 4).- Ser tóxicos (Ritter L., et al., 1995; OMS, 1998, TSRI 2002).

La participación de México en foros internacionales relacionados con sustancias químicas data desde 1989 (convenio de Basilea). Esto representó para México que antes de la firma del convenio de Estocolmo, algunos de los compuestos propuestos ya estuvieran regulados, restringidos o en desuso. Ejemplos: la regulación de PCBs; la prohibición de importación, fabricación, formulación, comercialización y uso de otros cuatro COPs (aldrín, dieldrín, endrín y mirex); y la restricción de todos los usos del DDT, excepto para salud pública (SEMARNAT, 2007). En febrero de 2003, México ratificó la firma del convenio de Estocolmo (INEb 2003; SEMARNAT, 2007) siendo el primer país de América Latina en hacerlo, demostrando la prioridad que representa el cuidado del ambiente, los recursos naturales y la protección de la salud de los mexicanos.



La exposición del ser humano a los COPs puede producirse de varias formas: a) por el consumo de alimentos contaminados con residuos de plaguicidas; b) por exposición ocupacional en trabajadores agrícolas; c) por accidentes al derramar contaminantes en los cuerpos de agua; d) el uso residual de insecticidas en actividades de rociados intradomiciliarios en campañas de erradicación y control de enfermedades transmitidas por vectores. La exposición, tanto aguda como crónica, puede estar asociada a una amplia variedad de efectos perjudiciales para la salud, incluso enfermedades y la muerte (Ritter, 1995).

Los COPs producen efectos adversos a la salud (Ritter, 1995; Hutzinger, 2003) en distintas especies animales éstos incluyen defectos al nacimiento, cáncer, alteraciones del sistema inmune y problemas reproductivos. En humanos la evidencia sugiere efectos similares a los que se observan en animales, aunque los estudios son insuficientes, causando cáncer (Flower et al., 2004; Cantor et al., 2003; Weiderpass et al., 2000), problemas de fertilidad (Lyons, 2000), anomalías en genitales (Bhatia et al., 2005), defectos de nacimiento (Heeren et al., 2003) bajo peso al nacer (Baibergenov et al., 2003; UNEP, 2004), neurotoxicidad (Sang et al., 1999; Hernández et al., 2000; CCA, 2003; Alavanja et al., 2004), susceptibilidad a enfermedades, alteraciones neurológicas (Gillette et al., 1998), e inmunosupresión (Vine et al., 2001).

El 50% de la población mundial viven en mayor o menor medida en condiciones de pobreza. La interacción entre pobreza, estado nutricional y exposiciones ambientales ejerce un efecto adverso potenciado en la salud infantil (OMS, 2006). Los niños son el grupo social más vulnerable a los contaminantes, son más susceptibles que los adultos debido a su estado de desarrollo, no son adultos pequeños y no comprenden los riesgos (OPS, 2003), la población infantil difiere de la adulta en comportamiento, psicología, metabolismo y dieta. Por cada kilogramo de peso, los niños respiran más aire, beben más fluidos y consumen más alimentos que los adultos, lo que incrementa de manera proporcional su



exposición a los contaminantes presentes en el ambiente (CCA, 2002). En las distintas etapas de desarrollo (desde la concepción hasta la adolescencia) (Altshuler, 2003) el cerebro, la piel, los riñones, el hígado, así como los sistemas nervioso, respiratorio, inmunológico, endocrino, reproductivo, gastrointestinal y óseo se encuentran en estados dinámicos de crecimiento (CCA, 2002), si sus células y órganos son afectados por algún contaminante, los efectos de esta exposición podrían ser más graves de los que experimentaría un adulto.

Una herramienta útil para evaluar la exposición de las poblaciones humanas a sustancias tóxicas como los COPs es el biomonitoreo, definido como el análisis de la exposición humana a los compuestos químicos exógenos, por medio de la determinación de los mismos o sus metabolitos en fluidos biológicos como sangre, orina, (CDC, 2003) leche materna, así como en grasa, pelo u otros tejidos. El objetivo del monitoreo de contaminantes ambientales es ofrecer información a científicos, médicos y funcionarios de salud, para conocer los niveles de exposición y los compuestos químicos que afectan a las poblaciones, determinando los grupos de edad, las poblaciones más expuestas y potencialmente vulnerables (CDC, 2005). Esta metodología ha sido utilizada en distintos países como Estados Unidos (CDC, 2005), Canadá (Després et al., 2005), Alemania (Karmaus et al., 2003; Wilhelm et al., 2003; Link et al., 2005), El Reino Unido (WWF, 2003) y Brasil (Santos et al., 2003) para evaluar la exposición a contaminantes en poblaciones infantiles.

## **JUSTIFICACIÓN**

México y los países de Centroamérica comparten no sólo la cercanía geográfica, sino además similitud en condiciones sociales, culturales, de ecosistemas y problemas de salud como el paludismo, el cual se intensifica por los movimientos migratorios. La entrada en vigor del convenio de Estocolmo representa un gran avance para la salud y el ambiente de México y Centroamérica, pero con la



preocupación de que el DDT vuelva a ser utilizado para el control de vectores (GEF 2004).

En México existen sitios contaminados potencialmente contaminados por COPs, como las zonas agrícolas y endémicas de transmisión de paludismo, las zonas industriales, petroleras, ladrilleras y mineras, además de áreas no controladas como los basureros. En cada uno de estos lugares es necesario evaluar el nivel de exposición de las poblaciones infantiles a los contaminantes presentes en cada sitio.

El control químico se considera el método más viable y efectivo para el control de insectos plaga, en México respecto al uso de plaguicidas no existe un control y registro confiable sobre la comercialización, áreas de aplicación, de depósito, uso y frecuencia de la aplicación.

Otro aspecto importante es el uso y tráfico ilícito de plaguicidas en las fronteras del país (ISAT, 2001; Balluz, 2001; Alegría 2006), donde se sabe de esta situación pero no es posible determinar el lugar de procedencia y la cantidad, por lo que es necesario evaluar la exposición de la población humana a estos compuestos.

Los niños en las comunidades se exponen a diferentes contaminantes, como son con los residuos de plaguicidas en el suelo, por la exposición fetal, con la alimentación con leche materna, el trabajo infantil (en ladrilleras o en los campos de cultivo), en las labores domésticas, en la escuela (Gordon et al., 2002), todo esto en el medio en que nacen, crecen o se desarrollan (Salinas y Díaz, 2000). Los niños pueden se exponen a los insecticidas agrícolas, de uso en salud pública y personal y por el consumo de alimentos contaminados con residuos de estas sustancias. En México no existe un programa de monitoreo de la evaluación de la exposición a contaminantes en población humana, es necesario determinar cuáles son los compuestos químicos que afectan a las poblaciones y conocer el nivel de



exposición que presentan, determinar los grupos de edad afectados y la fracción o totalidad de las poblaciones expuestas con niveles superiores a los valores de referencia.

Algunos estudios han establecido la relación de la exposición a plaguicidas con daño en la población humana, (Gillette et al., 1998; Salinas y Díaz, 2000; Pérez-Maldonado et al., 2004, 2006). Son pocas las investigaciones científicas sobre plaguicidas en México (Albert, 1999, 1996) y en poblaciones infantiles lo son aún menos aunque en los últimos años se han realizado algunos esfuerzos por generar información (Pérez-Maldonado et al., 2004, 2006; Herrera-Portugal et al., 2005; Yáñez et al., 2004; López D. 2007).

Los PCBs son contaminantes ambientales de gran preocupación por sus efectos adversos a la salud humana (Larisa et al., 2004; Schantz et al., 2003; Ribas-Fitó et al., 2001; Weisglas-Kuperus et al., 2000), por lo que es necesario evaluar la exposición de estos contaminantes en las poblaciones infantiles del país.

El lindano nombre común del isómero gama-HCH, es el único isómero que exhibe propiedades insecticidas, se le refina comúnmente a partir del HCH técnico y se comercializa con el nombre de lindano. El lindano es considerado el isómero más tóxico de HCH en forma aguda y los efectos observados pueden comprender sobreestimulación del sistema nervioso central, excitación, problemas motores y convulsiones (Exttoxnet, 1996). Los efectos agudos observados en humanos se han debido a intoxicaciones accidentales o intencionales por ingestión, inhalación o absorción a través de la piel. El lindano está autorizado en México para el tratamiento de la pediculosis (piojos) y la escabiasis (sarna). Los medicamentos con lindano están incluidos además en el Cuadro Básico de la Secretaría de Salud. (SSA, 2006)



---

## HIPÓTESIS

Las poblaciones infantiles en las comunidades rurales de México y Centroamérica, se encuentran expuestas a uno o varios Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPs).

## OBJETIVO GENERAL

Evaluar los niveles de exposición en niños que radican y nacieron en sitios potencialmente contaminados con COPs, lo que ayudará a tener mejor conocimiento de los contaminantes presentes en cada área en particular, lo que facilitará el desarrollo de programas de intervención a fin de evitar o reducir la exposición.

## OBJETIVOS PARTICULARES

- Establecer y validar un método por cromatografía de gases y espectrometría de masas para el análisis para COPs en plasma.
- Evaluar la exposición a COPs en poblaciones infantiles de México y Centro América, identificando los contaminantes críticos de cada zona.



## METODOLOGÍA

El estudio se desarrolló en 2 etapas.

- 1) El establecimiento y validación de un método de análisis por cromatografía de gases y espectrometría de masas para COPs en plasma
- 2) Evaluación de la exposición a COPs en poblaciones infantiles en distintas comunidades de México y Centroamérica. Este punto se realizó en cuatro muestreos.

Los procedimientos, características de las comunidades, resultados, análisis, conclusiones, tablas y figuras de cada uno de los muestreos contemplados en esta tercera etapa, se desarrollaron por separado para un mejor manejo y comprensión de la información por lo que son presentados en formato de artículo.

- i) El primer muestreo se realizó en 9 comunidades de la República Mexicana, en sitios con antecedentes de contaminación por COPs, incluyendo zonas con actividades industriales, zonas agrícolas con antecedentes de aplicación de plaguicidas, tiraderos de basura y ladrilleras, con esta información se escribió el primer artículo **“Exposure assessment of Persistent Organic Pollutants and Metals in Mexican Children”**..
- ii) El segundo muestreo se dirigió hacia 4 comunidades del sureste mexicano, en los estados de Oaxaca, Chiapas y Quintana Roo, en zonas endémicas de transmisión de paludismo con antecedentes de actividades de aplicación de plaguicidas para control de los vectores transmisores de enfermedades. El artículo se titula **“Contaminantes orgánicos persistentes en niños del sureste de México”**.



- iii) El tercer muestreo se llevó a cabo en la zona endémica de paludismo de la Sierra del Estado de Chihuahua. Estudio realizado en tres comunidades en la zona considerada como foco residual de transmisión de paludismo, en los municipios de Urique, Batopilas y Morelos. El título del cuarto artículo es **“Evaluación de la exposición a Contaminantes Orgánicos Persistentes en niños de la zona endémica de paludismo, de la sierra de Chihuahua”**.
- iv) Estudio realizado como parte del programa regional de control de paludismo sin el uso de insecticidas en países de Mesoamérica para comparar los niveles de exposición en poblaciones de zonas endémicas de paludismo y expuestas a DDT. El título del quinto artículo es **“Environmental health risk assessment of DDT in Mexico and Central American countries”**.





## **ETAPA 1.- Validación del método de análisis para COPs en plasma por Cromatografía de gases y Espectrometría de Masas.**

El proceso de validación permite el conocimiento de las características de funcionamiento del método y proporciona un alto grado de confianza en el mismo y en los resultados obtenidos al aplicarlo. Por lo que se establecieron los procedimientos de medida utilizados para la determinación de la concentración de los analitos en las muestras biológicas, expresadas en términos de parámetros analíticos. (Quattrocchi, et.al., 1992). Se obtuvieron los tiempos de retención de cada uno de los compuestos en estudio (Tabla 1) y se calcularon los límites de detección y cuantificación (Tabla 2). Se logró obtener una buena resolución de cada uno de los picos de cada compuesto al inyectar una mezcla de COPs (figura 2) por cromatografía de gases y espectrometría de masas.

La determinación de la exactitud en la cuantificación de los insecticidas organoclorados y PCBs se realizó de acuerdo al programa de comparación interlaboratorios organizado por el Instituto Nacional de Salud Pública de Québec (Canadá) con resultados dentro de los límites de tolerancia. La exactitud en este programa fue de 80-120 % para todos los analitos probados. Se empleó el método de recobro, mediante la preparación de muestras fortificadas con diferentes niveles de concentración de los analitos, empleando un mínimo de nueve determinaciones sobre un mínimo de tres niveles de concentración cubriendo el intervalo especificado (como por ej., tres concentraciones/tres repeticiones), se calculó como el porcentaje de recobro obtenido a partir de la valoración de una cantidad agregada conocida del analito en la muestra (estándar de referencia), o como la diferencia entre la media y el valor aceptado como verdadero junto con los intervalos de confianza. La precisión del método analítico se realizó mediante el análisis de un número suficiente de alícuotas de una muestra homogénea, lo que permitió el cálculo estadísticamente válido de la desviación estándar.



En este contexto, las valoraciones son análisis independientes que se llevaron a cabo siguiendo el procedimiento analítico completo desde la preparación de la muestra hasta el resultado final del ensayo sobre la base de 3 determinaciones, efectuándose valoraciones por 2 analistas más y en días diferentes, para comprobar la reproducibilidad y robustez del método. (Miller and Miller, 2002).

La linealidad del método cromatográfico se estableció a través de la preparación de seis diluciones mínimo de estándares para insecticidas Organoclorados y PCBs, con los intervalos estimados de trabajo con un exceso de al menos 50% sobre el límite superior y 50% debajo del límite inferior (Miller and Miller, 2002). La Selectividad o especificidad se realizó mediante el análisis de blancos de procedimiento, para establecer que el ruido de fondo producido por los solventes y reactivos utilizados en nuestro análisis, no interfieran con la señal medible debida a nuestros analitos (Eurachem, 1998).

**Control de calidad.** Se emplearon estándares certificados de plasma con mezclas de COPs, enviados por el Instituto Nacional de Salud Pública de Québec (Canadá), de acuerdo al programa de comparación interlaboratorios que organiza mencionado Instituto. Las muestras se procesaron de acuerdo al método de extracción de COPs en muestras de sangre, que se ilustra en la figura 3. Los porcentajes de recobro que se obtuvieron fueron del 90% al 110% encontrándose estos valores dentro de los límites establecidos (80 al 120%), por lo que el método de extracción es aceptado (Howirtz et al., 1981).

**Reactivos.** Los solventes diclorometano, acetona, hexano fueron marca Burdick & Jackson grado HPLC. Alcohol etílico absoluto Marca J. T. Baker. Sulfato de amonio, marca SIGMA. Cartuchos de Florisil marca J. T. Baker.



Los estándares de cada analito son de la marca Ultra Scientific a una concentración de 100  $\mu$ g/mL.:

#### Insecticidas Organoclorados

Aldrín	Hexaclorobenceno	Mirex,
Alfa HCH	Beta HCH	Gamma HCH
alfa clordano	Gamma clordano	Trans nonaclor
Cis Nonaclor	Oxiclordano	Heptaclor epóxido
p'p'DDT	p'p'DDE	
Endrín-C <sup>13</sup> Estándar Interno	Alfa HCH-C <sup>13</sup> Estándar Interno	

#### Bifenilos policlorados

PCB141-C <sup>13</sup> Estándar Interno (esta a una concentración de 40 $\mu$ g/mL)	2,2,3,4,5,5,6 heptaclorobifenil (PCB187)
2,4,4, triclorobifenil (PCB 28)	2,2,3,5 etraclorobifenil (PCB 44)
2,2,5,5 tetraclorobifenil (PCB52)	2,2,3,4,5 pentaclorobifenil (PCB 99)
2,2,4,5,5 pentaclorobifenil (PCB101)	2,3,3,4,4, pentaclorobifenil (PCB105)
2,34,4,5, pentaclorobifenil (118)	2,2,3,3,4,4 hexaclorobifenil (PCB128)
2,2,3,4,4,5 hexa clorobifenil (PCB138)	2,2,4,4,5,5 hexaclorobifenil (PCB153)
2,3,3,4,4,5, hexaclorobifenil (156)	2,2,3,3,4,4,5 heptaclorobifenil (PCB170)
2,2,3,4,4,5,5, heptaclorobifenil (PCB180)	2,2,3,4,4,5,6, heptaclorobifenil (PCB 183)



## **ETAPA 2.- Evaluación de la exposición a COPs.**

Para la colecta de las muestras de sangre se solicitó la autorización de padres o tutores, pidiendo que firmaran el formato de consentimiento (Anexo 1), explicando previamente el objetivo del estudio, todo de acuerdo a los procedimientos bioéticos institucionales y los que fueron solicitados en cada localidad.

La obtención, transporte y almacenamiento de las muestras, método de análisis y cuantificación y condiciones del análisis cromatográfico, se reportan en cada uno de los artículos como parte de la metodología.

El método de extracción de COPs en muestras de sangre, se muestra en la figura 3.

### **Cuantificación de lípidos (método colorimétrico)**

El fundamento del método se basa en la reacción de los lípidos con ácido sulfúrico concentrado, ácido fosfórico y vanilina para formar un complejo de color amarillo, el cual es leído a una longitud de onda de 560 nm (kit para determinar lípidos, marca RANDOX). Alícuotas de 25 µl de cada muestra de suero se transfirieron a tubos de ensayo y se agregó 1 ml de ácido sulfúrico concentrado, los tubos se taparon y se mezclaron por inversión durante 10 segundos, se colocaron en un baño de agua hirviendo durante 10 minutos y se enfriaron hasta temperatura ambiente en un baño de agua fría. En tubos limpios se transfirieron alícuotas de 50 µl, se adicionaron 1.25 ml del reactivo colorante (una mezcla de ácido fosfórico y vanilina), se mezclaron durante 10 segundos y se dejaron reposar durante 30 minutos a temperatura ambiente. En cada lote de muestras se procesó un punto de calibración y un blanco. Los valores obtenidos de lípidos se reportan en g/L. Las muestras se analizaron en un equipo RA-50 Chemistry System, marca Bayer.



En todas las muestras obtenidas en las comunidades en los distintos muestreos y después de ser analizadas los contaminantes mayormente encontrados fue el DDT y su principal metabolito el DDE, el Gamma Hexaclorociclohexano (HCH), el Hexaclorobenceno fue encontrado en poca frecuencia en las muestras y el Aldrín solo se detecto en dos muestras. Los plaguicidas que no fueron detectados en las muestras analizadas fueron el alfa y beta HCH, Heptaclor epóxido, Oxiclordano, Mirex, Clordano, Cis nonaclor, Trans nonaclor, alfa clordano De los Bifenilos Policlorados (PCB por su nombre en inglés) los congéneres mayormente detectados en las muestras analizadas fueron el 118 y 28, seguidos por el 52, 99, 138 y 156; y en menor proporción los congéneres 153, 170, 187 y 180. Los congéneres que no fueron detectados en las muestras analizadas fueron el 44, 101, 105, 128 y 183.

Nuestros resultados confirman que las poblaciones más expuestas a DDT y DDE, son las comunidades de las zonas endémicas de paludismo debido al amplio historial del uso de este compuesto en el control de insectos vectores transmisores de enfermedades como el paludismo y dengue, además del uso en el control de plagas como lo fue en el cultivo del algodón. El método analítico nos permitió evidenciar el uso excesivo del lindano entre las poblaciones infantiles en la prevención de la pediculosis humana y la escabiasis. Este mismo método analítico nos permitió detectar la presencia de Bifenilos Policlorinados (PCBs) en algunas poblaciones estudiadas sin tener antecedentes y sin sospechar de la presencia de estos de contaminantes en las áreas de estudio como fue el caso de los PCBs en la ladrillera de San Nicolás, en el Estado de Querétaro, así como en tres comunidades de la zona fronteriza México-Belice en la rivera del río Hondo.



---

## BIBLIOGRAFÍA

Alavanja M. C. R, Hoppin J. A. and Kamel F. (2004). Health Effects of Chronic Pesticide Exposure: Cancer and Neurotoxicity. *Annu. Rev. Public Health* 2004. 25:155–97.

Albert L. A. (1996). Persistent pesticides in Mexico. *Reviews of Environmental Contamination and toxicology*, Vol. 147-.

Albert L. A. (1999). La investigación sobre plaguicidas en México. Situación actual y perspectivas. III Congreso Mexicano de Toxicología. La toxicología en México, una visión hacia el nuevo milenio. Instituto Tecnológico de Sonora y Sociedad Mexicana de toxicología. Ciudad Obregón, Sonora. pp- 13-14

Alegria H., Bidleman T. F. and Figueroa M. S. (2006). Organochlorine pesticides in the ambient air of Chiapas, Mexico. *Environmental Pollution* 140 483 -491.

Alexander, M. (1999). Biodegradation and bioremediation. Academic Press. U.S.A

Altshuler K., Berg M., Frazier L. M., Laurenson, Longstreth J., Mendez W. and Molgaard C. A. (2003). Critical periods in development . OCHP EPA paper series on children's health and the environment. Paper 2003-2. Febrary

Baibergenov A., Kudyakov R., Zdeb M., and Carpenter D. O. (2003). Low Birth Weight and Residential Proximity to PCB-Contaminated Waste Sites. *Environmental Health Perspectives*. Volume 111, Number 10, August. pp 1352-1357.

Balluz L., Moll D., Díaz-Martínez M. G., Mérida-Colindres J. E. y Malilay J. (2001). Exposición ambiental a plaguicidas en Honduras tras el huracán Mitch. *Boletín de*



la Organización Mundial de la Salud. Recopilación de artículos No 5, 2001. Artículo publicado en inglés en el Bulletin of the World Health Organization, 2001. 79 (4): 288–295.

Bhatia R., Shiau R., Petreas M., Weintraub J., Farhang L., and Eskenazi B. (2005). Organochlorine Pesticides and Male Genital Anomalies in the Child Health and Development Studies. Environmental Health Perspectives. Volume 113. Number 2. February. pp. 220-224.

Cantor K. P., Strickland P. T., Brock J. W., Bush D., Helzlsouer K., Needham L. L., Zahm S. H., Comstock G. W., and Rothman N. (2003). Risk of Non-Hodgkin's Lymphoma and Prediagnostic Serum Organochlorines: Hexachlorocyclohexane, Chlordane/Heptachlor-Related Compounds, Dieldrin, and Hexachlorobenzene. Environmental Health Perspectives. Vol 111 Num 2 Feb

CCA (2002). Hacia un medio ambiente más sano. Panorama general de los retos ambientales para la salud de la niñez de América del Norte. Comisión para la Cooperación Ambiental de América del Norte. Abril.

CCA (2003). Lindano. Comisión para la cooperación ambiental de América del norte.

CDC (2005). Third National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Environmental Health. Division of Laboratory Sciences. Atlanta, Georgia.

Cicloplafest (2004). Catalogo de plaguicidas. Comisión Intersecretarial para el control del proceso y uso de plaguicidas, fertilizantes y sustancias Tóxicas. Secretaria de Salud, Secretaria de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca



y Alimentación. Secretaria del Medio Ambiente y Recursos Naturales. Secretaria de Economía.

Corona-Cruz, A., Gold-Bouchot, G., Gutierrez-Rojas, M., Monroy-Hermosillo, O., Favela, E. (1999). Anaerobic-Aerobic Biodegradation of DDT (Dichlorodiphenyl Trichloroethane) in Soils. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 63:219-225

Creel L. (2002). Efectos del medio ambiente en la salud infantil: Riesgos y soluciones. *Nexos. Population reference bureau.* pp. 1-8.

Després C., Beuter A., Richer F., Pointras K., Veilleux A., Ayotte P., Dewailly E., Saint-Amour D., Muckle G.(2005). Neuromotor functions in Inuit preschool children exposed to PB, PCBs, and Hg. *Neurotoxicology and Teratology.* Mar-Apr;27(2):245-57.

Díaz-Barriga, F., Borja-Aburto, V., Waliszewski S y Yáñez, L. (2003). DDT in Mexico. In: Hutzinger O. (Editor in chief). *The Handbook of Environmental Chemistry, vol. 3, Anthropogenic compounds Part O, Persistent Organic Pollutants.* Springer, Berlin, pp. 371–388.

Eurachem (1998). *The fitness for purpose of analytical methods. A laboratory guide to method validation and related topics.* First internet version, December.

Flower K. B, Hoppin J. A., Lynch C. F., Blair A., Knott C., Shore D. L., and Sandler D. P. (2004). Cancer Risk and Parental Pesticide Application in Children of Agricultural Health Study Participants. *Environmental Health Perspectives Volume 112 Number 5 April.*

GEF. (2004). *Guía para la implementación y demostración de alternativas sostenibles de control integrado de la malaria en México y América Central.*





Proyecto DDT/GEF. Programa regional de acción y demostración de alternativas sostenibles de control integrado de la malaria en México y América Central. SSA México, CCA, GEF/UNEP, PNUMA y OPS.

Gordon B., Mackay R. and Rehfuss E. (2002). Children in the New Millennium: Environmental Impact on Health United Nations Environment Programme, UNEP, UNICEF & WHO.

Greenpeace (2003). Venenos de alta tensión. Los tóxicos de los transformadores terminan en nuestros cuerpos. Informe elaborado por Verónica Odriozola, Greenpeace Argentina. 3ª Edición – Diciembre.

Guillette E. (2002). Como realizar una evaluación de salud comunitaria. Traducido por Greenpeace Argentina. Mayo. pp 47.

<http://www.greenpeace.org.ar/media/informes/3074.PDF>

Guillette E. A, Meza M. M, Aguilar M. G, Soto A. D, Enedina I. (1998) An anthropological approach to the evaluation of preschool children exposed to pesticides in Mexico. *Environ Health Perspect* 106:347–353.

Heeren G., Tyler J. and Mandeya A. (2003). Agricultural chemical exposures and birth defects in the Eastern Cape Province, South Africa A case – control study. *Environmental Health: A Global Access Science Source* 2003, 2:11.

Hernández C. N., Menéndez D, Z., Montada D., Isla G. M. y Vega C. E. (2000). Efectos colaterales del lindano en niños con pediculosis. *Rev. Cubana Med. Trop.* 2000; 52(3):228-9.



Hutzinger O. (2003). The handbook of environmental chemistry. Volume 3 anthropogenic compounds. Part O. Persistent organic pollutants. Editor in chief. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. Print in Germany.

INE (2004). El lindano en México. Instituto Nacional de Ecología. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT)

INE (2003). Diagnostico Nacional de bifenilos policlorados en México. Informe Final. Abril.

INEb (2003). POPs implicación para México.

ISAT (2001). Diagnóstico situacional del uso de DDT y el control de la malaria. Informe regional para México y Centro América.

Karmaus W., DeKoning E. P., Kruse H., Witten J., and Osius N. (2003) Early childhood determinants in school-aged children. Pediatric research. Vol. 50, No.3. Printed in U.S.A.

Larisa A., Covaci A., and Hauser R. (2004) The Relationship between Levels of PCBs and Pesticides in Human Hair and Blood: Preliminary Results Environmental Health Perspectives Volume 112 Number 11 August

Lyons G. (2000) Mixed messages: pesticides that confuse hormones Pesticide Action Network UK October.

Miller J. N. and Miller J. C. (2002). Estadística y quimiometría para química analítica. 4ª Edición. Prentice Hall. Madrid, España. pp. 270.



Monárrez J. y Martínez H. (2000) Condiciones de vida de los tarahumaras menores de 5 años y sus familias en el municipio de Guachochi, Chihuahua. Instituto Tecnológico de Monterrey, Campus Chihuahua, Instituto Nacional de Salud.

[http://www.chi.itesm.mx/~investig/Salud\\_Indigena/7sintesissocioeconomica.htm](http://www.chi.itesm.mx/~investig/Salud_Indigena/7sintesissocioeconomica.htm)

OMS (1998). Contaminantes Orgánicos Persistentes. Subcomite de planificación y programación del comité ejecutivo. Octubre 15.

OMS (2006). Ambientes saludables y prevención de enfermedades. Hacia una estimación de la carga de morbilidad atribuible al medio ambiente Print in France.

OPS/OMS (2003). A su salud! es una publicación periódica de la Representación de la OPS/OMS en Argentina. Numero 3. Octubre-Noviembre.

Pacheco L. de G. L. C. y González R. F. (2002). Niños/as indígenas migrantes en el tabaco. Foro invisibilidad y conciencia: Migración interna de niñas y niños jornaleros en México. 26 y 27 de Septiembre.

Pandya G. H., Kumar K., Saravana Devi S., Kondawar V. K., and Chakrabarti T. (2006). Evaluation of HCH, DDT and Endosulfan Levels in Soil by Gas Chromatography/Tandem Mass Spectrometry. *Soil & Sediment Contamination*, 15:529–541, 2006

Perez-Maldonado I. N. et al., (2005). DDT induce oxidative damage in human blood mononuclear cells. *Environ. Res.* Jun. 98(2) 177.

Perez-Maldonado I. N., Diaz-Barriga F., de la Fuente H., Gonzalez-Amaro R., Calderon J., and Yañez L.. (2004) DDT induces apoptosis in human mononuclear



---

cells in vitro and is associated with increased apoptosis in exposed children  
*Environmental Research* 94 38–46

Pérez-Maldonado IN, Díaz-Barriga F, de la Fuente H, González-Amaro R, Calderón J, *et al.* (2004). DDT induces apoptosis in human mononuclear cells in vitro and is associated with increased apoptosis in exposed children. *Environ Res*; 94:38-46.

PNUMA (2003). Eliminando los COPs del mundo: Guía del Convenio de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes. Publicado por el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente. Junio.

Quattrocchi, O. A., Abelaira de Andrissi S. I., Laba R. F. (1992) Introducción al HPLC, aplicación y practica. Artes gráficos Farro S. A.. Argentina. pp 407.

Ribas-Fitó N., Sala M, Kogevinas M, Sunyer J (2001) Polychlorinated biphenyls and neurological development in children: a systematic review. *J Epidemiol Community Health*;55:537–546.

Ritter L., Solomon K. R. and Forget J. (1995). Persistent organic pollutants. An Assessment Report on: DDT-Aldrin-Dieldrin-Endrin-Chlordane Heptachlor-Hexachlorobenzene Mirex-Toxaphene Polychlorinated Biphenyls Dioxins and Furans. Canadian Network of Toxicology Centres

Rojas B. L. (2001). La salud del niño y el ambiente. Primer taller nacional sobre la salud del niño y el ambiente.

Salinas A. S. y Díaz R. P. (2000). Globalización, migración y trabajo infantil, el caso de las niñas y niños jornaleros del tabaco en Nayarit, México. En Del Río N.



La infancia vulnerable de México en un mundo globalizado. UAM\_UNICEF, México. pp. 95-111.

Sang S., Petrovic S., and Cuddeford V. (1999). Lindane. A review of toxicity and environmental fate. World Wildlife Fund Canada. November . pp 65.

Santos F. E., De Souza e S. R., Barretto H. C. H, Inomata N. K. O., Lemes R. R. V., Atsuko K. T e Rocha O. B. S. (2003). Levels of exposure to organochlorine pesticides in open- air dump dwellers. Rev. Saúde Publica 37(4):515-22.

Schantz S. L., Widholm J. J., and Rice D. C. (2003) Effects of PCB Exposure on Neuropsychological Function in Children. Environmental Health Perspectives Volume 111 Number 3 March.

SEMARNAT (2007). Plan nacional de implementación del Convenio de Estocolmo. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT). México D. F. Octubre.

Spencer W. F., Singh G., Taylor C. D., LeMert R. A., Cliath M. M. and Farmer W. J. (1996). DDT persistence and volatility as affected by management practices after 23 years. Journal of Environmental Quality. Volume. 25, no. 4, July-August.

SSA (2000). Situación actual de la malaria y el uso de DDT en México. Centro Nacional de Salud Ambiental. Centro de vigilancia epidemiológica. Diciembre. p 103.

SSA (2001). Enfermedades transmitidas por vector. Programa de acción. Secretaria de Salud de México. P 74



SSA. 2004. Proyecto DDT/GEF. Guía para la implementación y demostración de alternativas sostenibles de control integrado de la malaria en México y América Central. Programa regional de acción y demostración de alternativas sostenibles para el control de vectores de la malaria sin uso de DDT en México y América Central. Secretaria de salud de México.

SSA (2006). Cuadro básico y catálogo de medicamentos. Consejo de salubridad general. Comisión intersecretarial del cuadro básico de insumos del sector salud.

Suk A. W., Ruchirawat K. M., Balakrishnan K., Berger M., Carpenter D., Damstra T., Pronczuk de Garbino J., Koh D., Landrigan P. J., Makalinao I., Xu Y. and Zheng B. S. (2003). Environmental threats to children's health in Southeast Asia and the Western Pacific. Environmental Health Perspectives Volume 111 number 10, 1340-1347, August.

TSRI (2002) Research Summaries of Toxic Substances Research Initiative projects POPs

UNEP (2004). Childhood Pesticide Poisoning. Information for advocacy and action. United Nations Environment Programme. Printed in Switzerland. pp. 20

Valdéz S. R. (2004). Boletín para el control del tabaco, número 5. Instituto Nacional de Salud Pública de México. departamento de investigación sobre tabaco. Julio. Cuernavaca, Morelos.

Vine, MF., Stein, L., Weigle, K., Schroeder, J., Degnan, D., Tse, CK., Backer, L., (2001). Plasma 1,1-dichloro-2,2-bis(p-chlorophenyl)ethylene (DDE) levels and immune response. Am. J. Epidemiol. 153, 53-63.



Weiderpass E., Adami H., Baron J. A., Wicklund-Glynn A., Aune M., Atuma S., and Persso I. (2000) Organochlorines and Endometrial Cancer Risk. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* Vol. 9, 487–493, May.

Weisglas-Kuperus N., Patandin S., Berbers G. A.M., Sas T. C.J., Mulder .P. G.H, Sauer P. J.J., and Hooijkaas H. (2000) Immunologic Effects of Background Exposure to Polychlorinated Biphenyls and Dioxins in Dutch Preschool Children. *Environmental Health Perspectives* Volume 108 Number 12 December.

WHO (2007). The use of DDT in malaria vector control. Global Malaria programme. WHO position statement.

Wilhelm M., Ewers U. and Schulz C. (2003) Revised and new reference values for some persistent organic pollutants (POPs) for blood for human biomonitoring in environmental medicine. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 206, 1 – 7

WWF (1998). Las soluciones al dilema del DDT: Protección de la biodiversidad y de la salud humana. World Wild Found EUA. Also available in English.

WWF (2005). Stockholm Convention: “New POPs”. Screening Additional POPs Candidates. April.

WWF (2005). Stockholm Convention: “New POPs”. Screening Additional POPs Candidates. April.

Yáñez L, Borja-Aburto VH, Rojas E, de la Fuente H, González-Amaro R, *et al.* (2004). DDT induces DNA damage in blood cells. Studies in vitro and in women chronically exposed to this insecticide. *Environ Res*; 94:18-24.

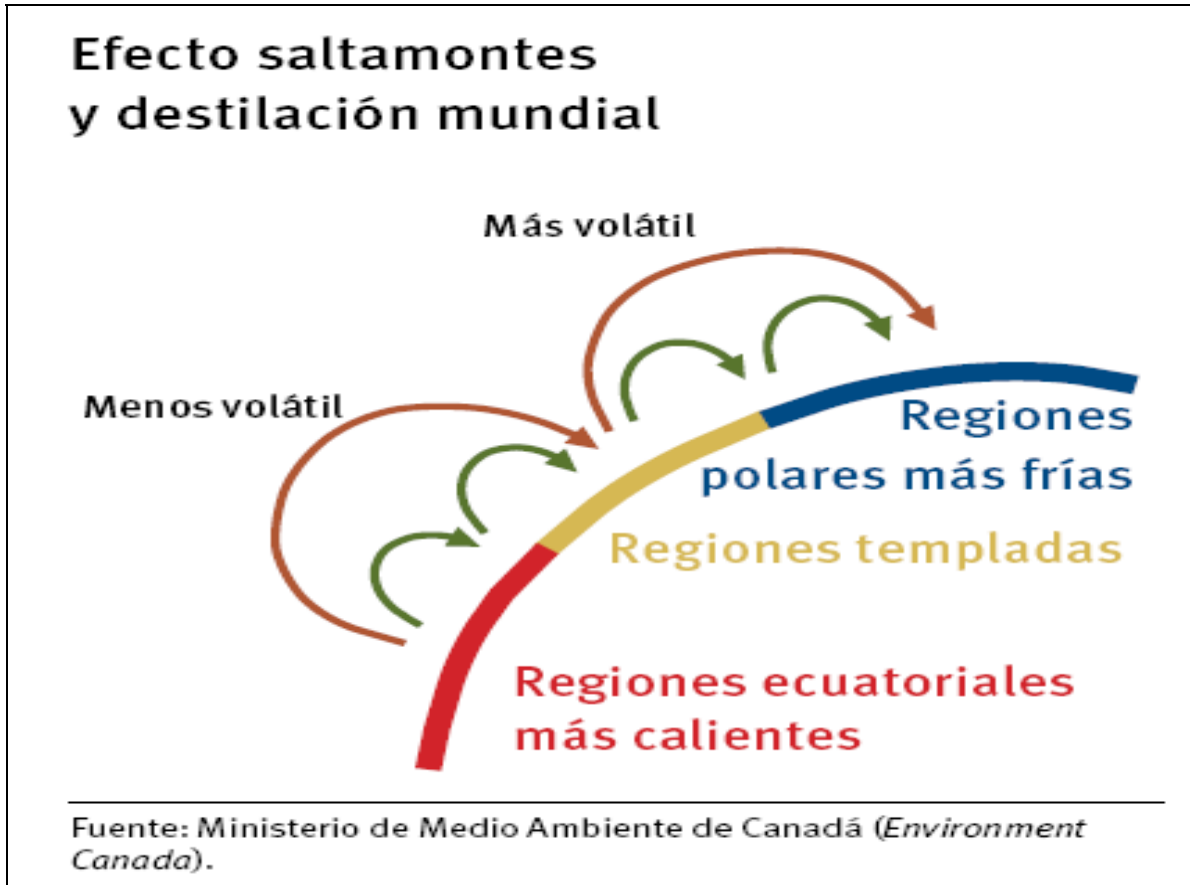


Figura 1.- Transporte de contaminantes orgánicos persistentes a nivel global.





File : D:\HPCHEM\1\DATA\TONY\OCTUBRE\MCOP50PB.D  
Operator : Tony Trejo  
Acquired : 4 Oct 2007 11:57 using AcqMethod NORMACOP  
Instrument : GC/MS Ins  
Sample Name: mezcla COPs 50 ppb ver Tr  
Misc Info :  
Vial Number: 2

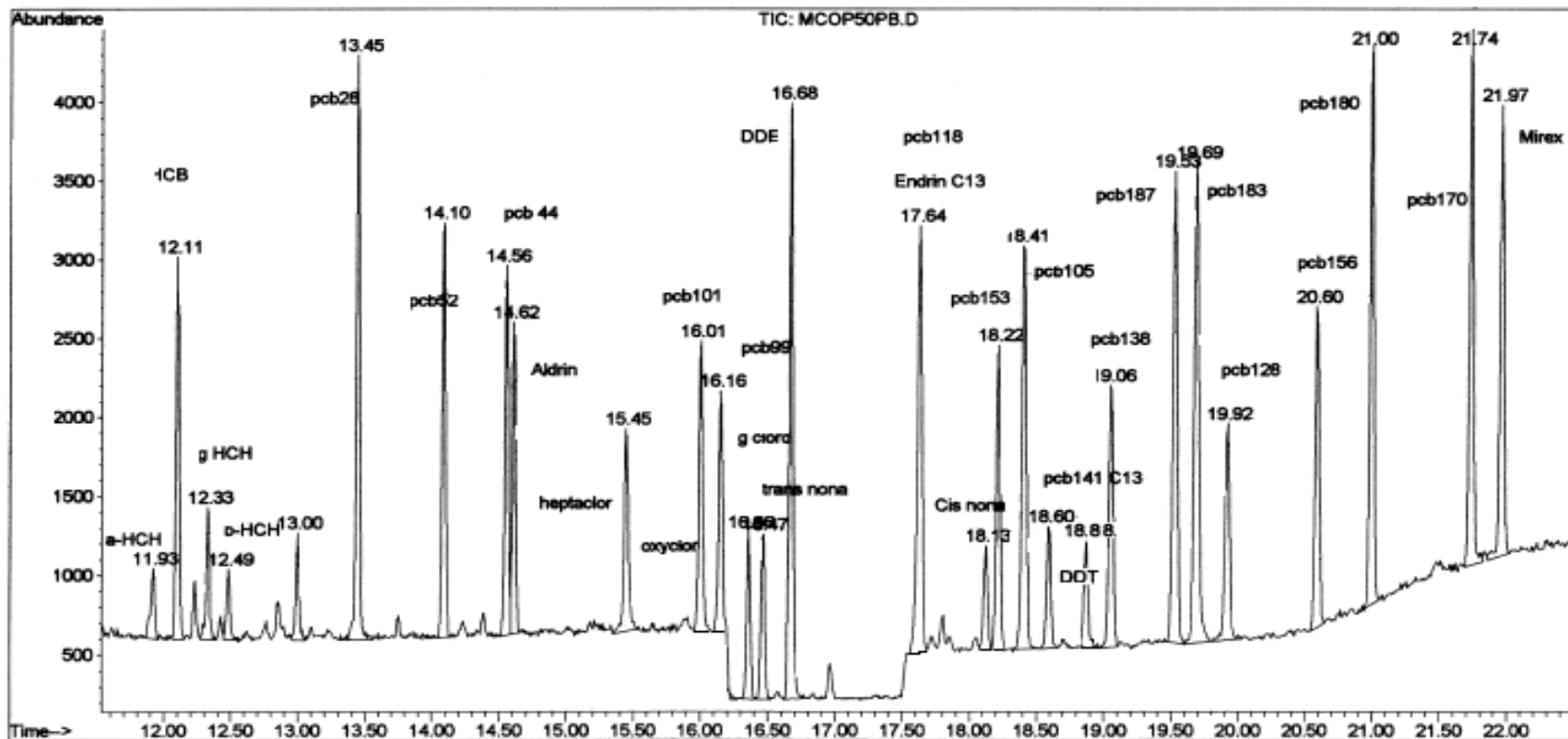


Figura 2. Tiempo de retención de cada uno de los analitos en estudio cuando se inyectan individualmente o en mezcla

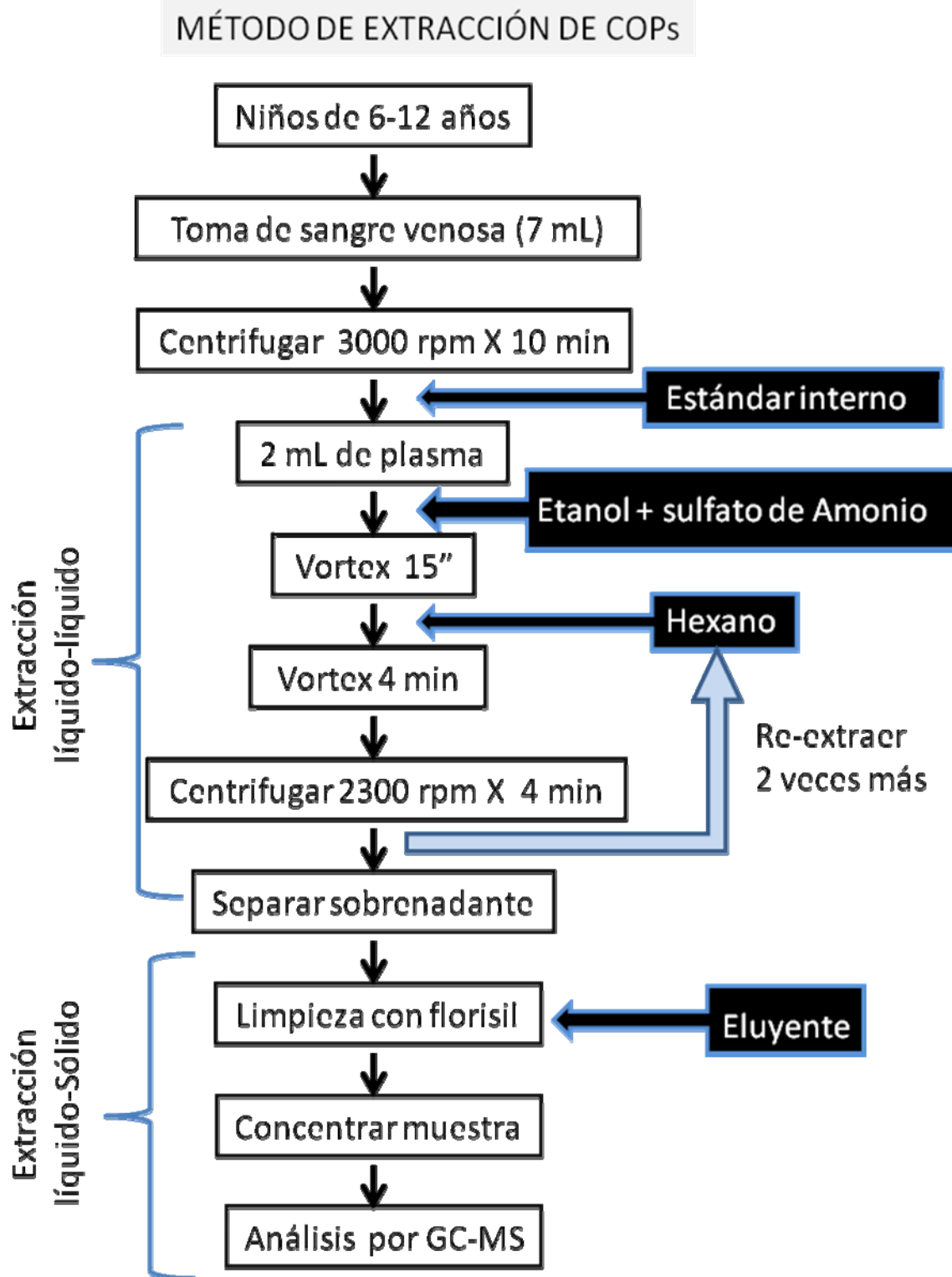


Figura 3.- Método de extracción de COPs.



**Tabla 1. Tiempos de retención de 29 compuestos organoclorados  
(14 insecticidas y 15 PCBs) y 2 estándares internos.**

<u>Compuestos</u> <u>(insecticidas)</u>	<u>Tiempos de retención</u> <u>(minutos)</u>	<u>Compuesto</u> <u>(PCB)</u>	<u>Tiempos de retención</u> <u>(minutos)</u>
<u>alfa HCH</u>	<u>11.93</u>	<u>PCB28</u>	<u>13.44</u>
<u>HCB</u>	<u>12.11</u>	<u>PCB52</u>	<u>14.09</u>
<u>Lindano</u>	<u>12.33</u>	<u>PCB44</u>	<u>14.55</u>
<u>beta HCH</u>	<u>12.49</u>	<u>PCB101</u>	<u>16.01</u>
<u>Aldrín</u>	<u>14.61</u>	<u>PCB99</u>	<u>16.15</u>
<u>Heptaclor epóxido</u>	<u>15.44</u>	<u>PCB118</u>	<u>17.64</u>
<u>Oxclordano</u>	<u>15.46</u>	<u>PCB153</u>	<u>18.22</u>
<u>gamma Clordano</u>	<u>16.05</u>	<u>PCB105</u>	<u>18.41</u>
<u>alfa Clordano</u>	<u>16.35</u>	<u>* PCB141-C13</u>	<u>18.60</u>
<u>Trans Nonaclor</u>	<u>16.46</u>	<u>PCB138</u>	<u>19.06</u>
<u>DDE</u>	<u>16.67</u>	<u>PCB187</u>	<u>19.53</u>
<u>* Endrín-C13</u>	<u>17.59</u>	<u>PCB183</u>	<u>19.69</u>
<u>Cis Nonaclor</u>	<u>18.13</u>	<u>PCB128</u>	<u>19.92</u>
<u>DDT</u>	<u>18.88</u>	<u>PCB156</u>	<u>20.60</u>
<u>Mirex</u>	<u>21.97</u>	<u>PCB180</u>	<u>21.00</u>
		<u>PCB170</u>	<u>21.74</u>

\*Estándar Interno



**Tabla 2. Límites de detección (LD) y cuantificación (LQ) para los insecticidas organoclorados y los PCBs (ng/mL).**

<u>Compuesto</u>	<u>r</u>	<u>LD</u>	<u>LC</u>
<u>alfa HCH</u>	<u>0.996</u>	<u>1.405</u>	<u>4.016</u>
<u>HCB</u>	<u>1.000</u>	<u>0.114</u>	<u>0.379</u>
<u>Lindano</u>	<u>0.999</u>	<u>0.724</u>	<u>2.413</u>
<u>beta HCH</u>	<u>0.974</u>	<u>2.900</u>	<u>8.669</u>
<u>Aldrín</u>	<u>1.000</u>	<u>0.020</u>	<u>0.068</u>
<u>Heptaclor epóxido</u>	<u>1.000</u>	<u>0.208</u>	<u>0.693</u>
<u>Oxiclordano</u>	<u>0.995</u>	<u>2.706</u>	<u>9.018</u>
<u>gamma Clordano</u>	<u>0.995</u>	<u>2.166</u>	<u>7.220</u>
<u>alfa Clordano</u>	<u>1.000</u>	<u>0.194</u>	<u>0.647</u>
<u>Trans Nonaclor</u>	<u>1.000</u>	<u>0.182</u>	<u>0.607</u>
<u>DDE</u>	<u>0.999</u>	<u>0.553</u>	<u>1.845</u>
<u>Cis Nonaclor</u>	<u>1.000</u>	<u>0.074</u>	<u>0.248</u>
<u>DDT</u>	<u>0.999</u>	<u>0.549</u>	<u>1.828</u>
<u>Mirex</u>	<u>0.998</u>	<u>1.138</u>	<u>3.794</u>
<u>PCB28</u>	<u>1.000</u>	<u>0.189</u>	<u>0.629</u>
<u>PCB52</u>	<u>0.999</u>	<u>0.263</u>	<u>0.877</u>
<u>PCB44</u>	<u>0.999</u>	<u>0.265</u>	<u>0.884</u>
<u>PCB101</u>	<u>0.999</u>	<u>0.677</u>	<u>2.258</u>
<u>PCB99</u>	<u>0.999</u>	<u>0.324</u>	<u>1.082</u>
<u>PCB118</u>	<u>0.999</u>	<u>0.323</u>	<u>1.076</u>
<u>PCB153</u>	<u>0.999</u>	<u>0.398</u>	<u>1.327</u>
<u>PCB105</u>	<u>0.999</u>	<u>0.392</u>	<u>1.306</u>
<u>PCB138</u>	<u>0.998</u>	<u>0.412</u>	<u>1.374</u>
<u>PCB187</u>	<u>0.999</u>	<u>0.332</u>	<u>1.107</u>
<u>PCB183</u>	<u>0.999</u>	<u>0.365</u>	<u>1.215</u>
<u>PCB128</u>	<u>0.999</u>	<u>0.414</u>	<u>1.380</u>
<u>PCB156</u>	<u>0.999</u>	<u>0.416</u>	<u>1.386</u>
<u>PCB180</u>	<u>0.999</u>	<u>0.379</u>	<u>1.266</u>
<u>PCB170</u>	<u>0.999</u>	<u>0.327</u>	<u>1.091</u>



**ANEXO 1**

Folio: /\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/

Fecha: /\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/

A QUIEN CORRESPONDA:

Por este conducto solicito a Usted su colaboración para participar en el estudio: **“EVALUACION DE LA EXPOSICION A CONTAMINANTES ORGANICOS PERSISTENTES EN NIÑOS DEL SURESTE DE MEXICO”**, que será realizado por investigadores de la Facultad de Medicina de la UASLP.

El proyecto ha sido aprobado por la Comisión de Bioética de nuestra Institución por lo cual, la información que se obtenga será manejada de manera confidencial y anónima. Todos los análisis serán gratuitos. Los padres de familia podrán abandonar la investigación libremente cuando así lo consideren necesario.

El proyecto consistirá en cuantificar los niveles de 29 compuestos orgánicos persistentes. Las muestras serán colectadas por personal capacitado. En todo momento se empleará material nuevo y esterilizado.

Agradezco de antemano su participación y aprovecho para enviarle un saludo cordial.

Dr. Fernando Díaz-Barriga Martinez.  
Profesor-Investigador Tiempo Completo de la UASLP.  
Jefe del Depto. de Toxicología Ambiental  
Responsable del Proyecto.

Acepto que mi hijo(a) participe. Nombre del niño(a): \_\_\_\_\_

Nombre del padre o de la madre: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_



**PRIMER ARTÍCULO:**

**Exposure Assessment of Persistent Organic Pollutants and  
Metals in Mexican Children**

**Antonio Trejo-Acevedo<sup>1,3</sup>, Fernando Díaz-Barriga<sup>1</sup>, Leticia Carrizales<sup>1</sup>,  
Gabriela Domínguez<sup>1</sup>, Rogelio Costilla<sup>1</sup>, Irina Ize-Lema, Mario Yarto-  
Ramírez<sup>4</sup>, Arturo Gavilán-García<sup>4</sup>, J. Jesús Mejía-Saavedra<sup>1</sup>, and \*Iván  
N. Pérez-Maldonado<sup>1,2</sup>.**

- 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.**
- 3. Centro Regional de Investigación en Salud Pública/ Instituto  
Nacional de Salud Pública.**
- 4. Instituto Nacional de Ecología, Secretaría de Medio Ambiente y  
Recursos Naturales.**

\*Corresponding author: Ivan N. Pérez Maldonado, Departamento de Toxicología  
Ambiental. Facultad de Medicina. Avenida Venustiano Carranza 2405, 78210, San  
Luis Potosí, S.L.P., México. Phone and Fax: (52-48) 262-354.

E-mail: [ivannelinho@hotmail.com](mailto:ivannelinho@hotmail.com)



## ABSTRACT

Environmental policies in Mexico have contributed to the reduction in the production or use of some persistent organic pollutants (POPs) and metals. However, monitoring of POPs concentrations in humans living in hot spots is lacking. Therefore, the objective of this study was to conduct a screening for POPs and metals first in Mexican children living in high-risk areas.

During the year 2004, we analyzed a total of 229 healthy children (aged 6-12 years old) who resided in communities located in nine Mexican states. Organochlorine insecticides, PCBs and metals were quantified in plasma and urine samples. We detected p'p-DDE in all the children; moreover, p'p-DDT, lindane and hexachlorobenzene were detected respectively in 14%, 85% and 10% of the children studied. Measurable levels of PCBs were recorded in only one community, where six of 14 PCB congeners assayed were detected (numbers 52, 118, 138, 153, 170 and 180).

All the children had detectable levels of lead in their blood (mean level, 4.6  $\mu\text{g dl}^{-1}$ ); furthermore, 57% of the children studied had levels higher than 5.0  $\mu\text{g/dl}$ . The mean level of urinary arsenic (UAs) for all the children was 22.35  $\mu\text{g g}^{-1}$  creatinine and 15% of those children had concentrations of UAs above 50  $\mu\text{g g}^{-1}$  creatinine. For cadmium, the mean urinary level was 0.78  $\mu\text{g g}^{-1}$  creatinine, and only one percent of the children had values above 2.0  $\mu\text{g g}^{-1}$  creatinine.

The results cannot be generalized since the communities selected are not representative of the Mexican population; however, they indicate that Mexican children are exposed to chemicals and some at risk levels.

**Key words:** POPs, arsenic, lead, cadmium, DDE, PCBs, lindane, children.



## INTRODUCTION.

In Mexico, contamination sources of metals, persistent organic pollutants (POPs) and persistent toxic substances (PTS) exist in different areas, such as those associated with mining, agriculture, major industry, small-scale industry, oil fields, and non-controlled waste disposal sites. In this scenario, it is important to assess the exposure of children to different toxins, considering that they are one of the populations most susceptible to chemicals (IPCS, 2006). Biomonitoring in children is a useful instrument in formulating environmental health policies. For example, in Mexico during the last decade, studies in children led to the reduction or elimination of different chemicals such as lead, DDT and lindane. Furthermore, the biomonitoring of susceptible populations is a valuable method for the identification of critical contaminants, as has been shown in the United States with the National Health and Nutritional Examination Survey (NHANES III; Needham et al. 2005).

Information about human exposure to chemicals is very limited; besides, in relation to children, the information is even more scarce. In this regard, four programs are particularly relevant as they do include children. Two are German studies, one in the Federal State of Baden-Wuerttemberg in Southwest Germany (Link, et al. 2005; Gabrio, et al. 2005; Link, et al. 2007) and the second in North Rhine-Westphalia (Wilhelm, et al. 2007), and two program in the United States of America, the Human Exposure to Environmental Chemicals (NHANES III) and a





study performed in Minneapolis that evaluated 50 environmental chemicals in children (Sexton, et al. 2006).

Children appear to be particularly suitable for a monitoring program, as they are not directly exposed to occupational pollution; thus, children normally reflect present trends of environmental exposure more accurately than do adults (Link et al. 2005). Moreover, it is well established that children are potentially at a higher risk than adults for adverse health effects from exposure to many environmental chemicals (Adgate and Sexton 2001; Aprea et al. 2000; Bearer 1995; Brent et al. 2004; Carlson 1998; Galson 1998; Guzelian et al. 1992; Needham and Sexton 2000; IPCS, 2006).

Taking into account the above points, we studied children's exposure to metals, POPs and PTS in nine hot spot areas in Mexico. In general, POPs and metals are receiving international attention, and very recently, new resolutions designed to eliminate or restrict POPs use were drafted at the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants (Mintz, 2001; UNEP, 2004).

## **METHODS.**

**Population.** The sampling sites were selected considering previous knowledge of contamination at each site and their distribution throughout the country. Sites



included in the study are recognized for their industrial activity, agricultural practices with past and current use of pesticides, waste disposal or brick production using different materials as fuel sources (Figure 1 and Table 1). During the year 2004, we studied a total of 229 healthy children (aged 6-12 years old). The children attending public schools at the sites were screened for study eligibility through 109 personal interview, and after informed consent from parents was obtained, a questionnaire was administered and blood and urine samples were collected. The questionnaire recorded characteristics such as age, weight, height, dietary habits, and exposure to tobacco smoke, among others. The study was approved by the ethics committee of the School of Medicine, Universidad Autonoma de San Luis Potosi.

**Blood and urine sample collection.** Blood samples were drawn from a cubital vein into 10 mL vacuum tubes with heparin as anticoagulant for plasma collection. The tubes with blood were centrifuged at 3000 rpm for 10 min. The plasma was then transferred with hexane-rinsed pasteur pipettes to hexane-rinsed brown glass bottles. Plasma was stored at -20 0C, and urine samples were collected in sealable plastic bottles and stored in the deep freezer until analysis.

**Determination of organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls (PCBs).** Quantification of organochlorine compounds was performed as reported by Dallaire et al. 2006. A 2 mL aliquot of plasma was first extracted with a mixture



of ammonium sulfate/ethanol/hexane (1:1:3), and the extract was then concentrated and cleaned up on Florisil columns. Fourteen organochlorine pesticides ( $\alpha,\beta,\gamma$ -hexachlorocyclohexane, hexachlorobenzene, aldrin, heptachloroepoxide, oxychlordane,  $\alpha,\gamma$ -chlordane, trans-nonachlor, cis-nonachlor, DDE, DDT and mirex) and fourteen PCB congeners (International Union for Pure and Applied Chemistry no. 28, 52, 99, 101, 105, 118, 128, 138, 153, 156, 170, 180, 183, 187) were quantified. The quantification was performed using a HP 6890 gas chromatograph coupled with a HP 5973 mass spectrometer. A HP5-MS column, 60 m x 0.25 mm ID, 0.25- $\mu\text{m}$  film thickness was used (J&W Scientific, Bellefonte, PA, USA). Column temperatures were: initial, 100 °C (2 min), final, 310 °C (rates: 20 °C/min up to 200 °C, 10.0 °C/min up to 245 °C, 4.0 °C/min up to 280 °C and 30 °C/min up to 310 °C). Injector temperature was 270 °C operated in pulsed splitless mode. Helium was used as the carrier gas at a linear velocity of 1.0 mL min<sup>-1</sup>.  $\alpha$ -hexachlorocyclohexane-C13, endrin-C13 and PCB-141-C13 were added as internal standards to all samples. Under these conditions and using data of nine replicates near the lowest concentration attainable on the calibration curve, the method detection limits for the pesticides and PCBs were approximately 0.30  $\mu\text{g L}^{-1}$ . Quantification of PCBs and organochlorine pesticides was part of the Interlaboratory Comparison Program organized by the Institut National de Santé Publique du Quebec (Canada) with results within the limits of tolerance. Our accuracy in this program was 80-120 % for all tested analytes.



**Lead (Pb) and arsenic (As) determination.** Blood was analyzed for Pb with a matrix modifier (diammonium hydrogenphosphate–Triton X-100 in the presence of 0.2% nitric acid) according to Subramanian, 1987. Urine samples were wet digested according to Cox, 1980 for As quantification. The quantification of As and Pb was carried out with a Perkin–Elmer 3110 atomic absorption spectrophotometer. A graphite furnace was used for lead, whereas arsenic was assayed by the hydride-evolution technique. In quality control for Pb, we used a CDC. WS2H proficiency 155 testing blood material (Method code 3851; Wisconsin State Laboratory of Hygiene. Toxicology Section, Madison, WI), and for As, an Iris Clinchek control test (lyophilized urine control level I and II; GmbH Labortechnik. D80335 Munich/ Germany) was used. The accuracy was 98%.

**Cadmium determination.** Urine samples were digested with a nitric-perchloric acid mixture (3:0.5) in the presence of a matrix modifier (0.5% dibasic ammonium phosphate). The quantification was then carried out with a Perkin–Elmer 3110 atomic absorption spectrophotometer. A graphite furnace was used. As quality control, an Iris Clinchek control test (lyophilized urine control level I and II; GmbH Labortechnik. D80335 Munich/ Germany) was used. The accuracy was 98%.

**Statistics.** To satisfy normality criteria, the levels for all compounds were logarithm-transformed. Therefore, all the results are shown as geometric means. Mean levels of all contaminants were compared between communities, using one



way analysis of variance (ANOVA), followed by Tukey's test. For all statistical analyses we used Jmpin Start Statistics Software 5.0 (SAS Institute).

## RESULTS.

Blood concentrations of organochlorine pesticides and PCBs are depicted in Table 2; an important finding is that all children included in this study had detectable levels of DDE, indicating a generalized past exposure to DDT. Moreover, the pesticide DDT, which is less persistent than its 178 main metabolite (DDE), was detected in 14.5% of the population studied (Table 2). The highest concentrations for both compounds (DDT and DDE) were recorded in Chis (Table 3). While the mean level of DDE for all the sites was approximately 2,000 ng g<sup>-1</sup> lipid, the mean level was eleven times higher in Chis. Lindane was also detected in a substantial percentage of children (85%) (Table 2). In this case, levels at all the sites were similar, although the highest levels were found in Nicolas, Qro, SLP and Chis (Table 3). Hexachlorobenzene (HCB) was detected in 10% of the children (Table 2); communities with children that had detectable levels of HCB were Nicolas, Zac, Qro, and SLP (Table 3). In the children studied, detectable levels of PCBs were found only in the community of Nicolas; the detected congeners were: numbers 52, 118, 138, 153, 170 and 180 (Table 2 and Table 3).



As expected, all the children had detectable levels of lead; the mean blood level for all the children in the study was  $4.6 \mu\text{g dL}^{-1}$  (Table 4). Moreover, 57% of the children studied had levels above  $5.0 \mu\text{g dL}^{-1}$ , and only 5% of those children were above  $10.0 \mu\text{g dL}^{-1}$ . The communities with the highest levels were Zac, SLP and Ver (Table 4).

Urinary arsenic levels in the children studied are summarized in Table 5. The mean level for the total population in the study was  $22.35 \mu\text{g g}^{-1}$  creatinine, whereas the three most exposed sites (highest percentage of children with urinary arsenic concentrations above  $50 \mu\text{g gr}^{-1}$  creatinine) were Gto, SLP and Dgo (Table 5).

Table 6 shows 202 the mean values of urinary cadmium in the communities. The geometric mean for all the children was  $0.78 \mu\text{g L}^{-1}$ . The community with the highest exposure levels was Zac.

## **DISCUSSION.**

The extraordinary stability and persistence of the POPs, together with their lipophilic properties, leads to their accumulation in the food chain and causes considerable health and ecotoxicological effects (Ratcliffe, 1967, Peakall, 1993, Colborn et al., 1993, Olsson et al., 1994; Hays and Aylward, 2003). Therefore, production prohibition or stronger restrictions in the application or emission of



persistent organochlorines have been necessary; this was the aim of the Stockholm Convention on POPs (UNEP, 2004). This convention sought to determine baseline exposures to POPs in the general population; however, in developing countries, the exposure to these chemicals in hot spots may be an issue of public health considering its magnitude. Furthermore, taking into account the scarcity of data in children, there is an urgent need to assess the exposure of this population group to POPs. In conclusion, although we did not look at baseline exposures, the information of the present work is useful for the development of health policies, and this was another objective of the Stockholm Convention.

The purpose of the present study was to first conduct a screening in children, taking into account that they have specific pathways of exposure such as breast milk (225 Cupul-Uicab, et al. 2008; Rodas-Ortiz, et al. 2008; Nickerson, 2006; Hooper, 1999) and considering that they may be exposed at certain stages of development (windows of vulnerability) that may lead to health effects manifested later in life (IPCS 2006).

As expected, our results showed that in hot spots children are exposed to levels higher than normal; moreover, the projected contaminants for each site were, in general, those found at the highest concentrations in each population studied. For example, children living in a mining area (Zacatecas) were among those with the highest concentrations of blood lead and urinary cadmium, while children living in



the malaria area (Chiapas) were the most exposed to DDT and DDE. However, the case of lindane is different, as this compound was found in children living in sites related to each other only by the poor economical condition of their population. The exposure to lindane could be due to the fact that in Mexico lindane-containing shampoos are still used for the control of scabies and lice.

The screening showed its utility with two unexpected results; we found children exposed to PCBs in a brick kiln area (Nicolas) and children exposed to hexachlorobenzene in Salamanca, Gto. In the first case, our results were useful for a health intervention, and later it was found that the source of the PCBs was a contaminated oil used as fuel in the brick kilns. In the second case, more studies are needed in order to define the sources, but it is important to note the presence in Salamanca of an old industry where organochloride compounds were once produced.

Regarding health risks, it is difficult to associate a specific health effect with the levels found in the children studied. However, regarding the levels of DDT/DDE found in Chiapas, we have previously shown a correlation with apoptosis in exposed children (Pérez-Maldonado, et al. 2006), and recently, also neurocognitive (Torre-Sanchez, et al. 2007a; Torres-Sanchez, et al. 2007b; Dorner, et al., 2002, Ribas-Fitó, et al. 2006) and immunological (Dewailly, et al., 2000; Vine, et al., 2001; Vine, et al., 2000; Belles-Isles, et al., 2002; Bilrha, et al., 2003; Cooper, et





al., 2004; Dallaire, et al., 2004) effects were described in children with DDT levels similar to those found in Chiapas. In relation to PCBs (Ribas-Fitó et al. 2001) and lead (Canfield et al. 2003; Vega-Dienstmaier et al. 2006; Lanphear et al 2005), neurotoxic effects have been reported at blood concentrations lower than those found in Nicolas (PCBs) or at the blood lead levels found in more than 50% of the children studied in Mexico.

In conclusion, as in many countries, Mexican children are exposed to POPs and metals; some of them are exposed at risk levels and some of them have detectable concentrations of more than one toxin. Thus, although with due caution regarding the low representativeness of the present screening, a picture of our country concerning POPs is that taking into account the percentage of children with detectable levels, only DDE and lindane can be established as toxins of concern for the general population, whereas others such as HCB and PCBs are of concern only at hot spots. However, in this regard, another limitation of our study is the limit of detection for PCBs: should the levels be lower, and the public health concern be greater. In the case of metals, lead can be declared a national concern while arsenic and cadmium can be of concern only at some sites. In Mexico, DDT and lindane have been banned, but a more serious environmental policy is lacking for lead.



Children are a vulnerable population, but children living in developing countries deserve special programs. This screening for POPs and metals showed the need for biomonitoring programs, with three objectives: i) identification of high risk populations (those living in hot spots); ii) surveillance of the general population in order to prevent an increase in baseline exposure; and iii) assessment of the intervention programs developed for the reduction of exposure. Biomonitoring of toxins on a global scale can be the first step towards the prevention of toxin-induced illnesses in this vulnerable population.

### **Acknowledgments**

This work was supported by grants from the National Institute of Ecology, and from Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, Mexico, CONACYT-SALUD 13841. Dr. A. Leyva provided English editing of manuscript.

"The work described in the manuscript was conducted in accordance with national and institutional guidelines for the protection of human subjects."



## REFERENCES.

Adgate, J.L., Sexton, K., 2001. Children's exposure to pesticides in residential settings. In: Handbook of Pesticide Toxicology (Krieger R, ed). San Diego, CA:Academic Press, 887-904.

Aprea, C., Strambi, M., Novelli, M.T., Bozzi, N., 2000. Biologic monitoring of exposure to organophosphorus pesticides in 195 Italian children. Environ Health Perspect 108, 521-525.

Bearer, C.F., 1995. Environmental health hazards: how children are different from adults. Future Child Crit Issues Child Youths 5, 11-26.

Belles-Isles, M., Ayotte, P., Dewailly, E., Weber, J.P., Roy, R., 2002. Cord blood lymphocyte functions in newborns from a remote maritime population exposed to organochlorines and methylmercury. J. Toxicol. Environ. Health A. 65, 165-182.

Birha, H., Roy, R., Moreau, B., Belles-Isles, M., Dewailly, E., Ayotte, P., 2003. In vitro activation of cord blood mononuclear cells and cytokine production in a remote coastal population exposed to organochlorines and methyl mercury.

Environ. Health Perspect. 111, 1952-1957. Brent, R., Tanski, S., Weitzman, M., 2004. A pediatric perspective on the unique vulnerability and resilience of the embryo and the child to environmental toxicants: the importance of rigorous research concerning age and agent. Pediatrics. 113, 935-944.

Canfield, R.L., Henderson, C.R., Cory-Slechta, D.A., Cox, C., Jusko, T.A., Lanphear, B.P., 2003. Intellectual impairment in children with blood lead concentrations below 10 micrograms per deciliter. N Engl J Med. 348, 1517-1526.



Carlson, J.E., 1998. Children's environmental health: research, practice, prevention and policy. *Environ Health Perspect* 106, 785-862.

Colborn, T., vom Saal, F.S., Soto, A.M., 1993. Developmental effects of endocrine disrupting chemicals in wildlife and humans, *Environ. Health Perspect.* 101, 378-384.

Cooper, G.S., Martin, S.A., Longnecker, M.P., Sandler, D.P., Germolec, D.R., 2004. Association between plasma DDE levels and immunologic measures in African-American farmers in North Carolina. *Environ. Health Perspect.* 112, 1080-1084.

Cox, D.H., 1980. Arsenic evolution-electrothermal atomic absorption method for the determination of nanogram levels of total arsenic in urine and water. *J. Anal. Toxicol.* 4, 207-211.

Cupul-Uicab, L.A., Gladen, B.C., Hernández-Avila, M., Weber, J.P., Longnecker, M.P., 2008. DDE, a degradation product of DDT, and duration of lactation in a highly exposed area of Mexico. *Environ Health Perspect.* 116: 179-183.

Dallaire, F., Dewailly, E., Muckle, G., Vézina, C., Jacobson, S.W., Jacobson, J.L., Ayotte, P., 2004. Acute infections and environmental exposure to organochlorines in Inuit infants from Nunavut. *Environ. Health Perspect.* 112, 1359-1363.

Dallaire, F., Dewailly, E., Vézina, C., Muckle, G., Weber, J.P., Bruneau, S., Ayotte,

P., 2006. Effect of prenatal exposure to polychlorinated biphenyls on incidence of acute respiratory infections in preschool Inuit children. *Environ. Health Perspect.* 114, 1301- 1305.



Dewailly, E., Ayotte, P., Bruneau, S., Gingras, S., Belles-Isles, M., Roy, R., 2000. Susceptibility to infections and immune status in Inuit infants exposed to organochlorines. *Environ. Health Perspect.* 108, 205-211.

Dorner, G., Plagemann, A., 2002. DDT in human milk and mental capacities in children at school age: an additional view on PISA 2000. *Neuro Endocrinol Lett.* 23, 427-431.

Gabrio, T., Broser, S., Erdinger, L., Felder-Kennel, A., Fichtner, G., Häberle, E., Herrmann, T., Kirsch, H., Kouros, B., Link, B., Maisner, V., Mann, V., Pöpke, O., Piechotowski, I., Rzonca, E., Schick, K.H., Schimpf, M., Schröder, S., Spöcker-Maas, K., Weidner, U., Wuthe, J., Zöllner, I., Zöltzer, D., 2005 [Human biomonitoring investigations of organochlorine compounds -- PCB, DDE, HCB, beta- and gamma-HCH, PCDD/PCDF, Dioxin-like PCB's and polybrominated biphenyl ethers]. *Gesundheitswesen.* 67: 302-11.

Galson, SK., Carroquino, MJ., Landrigan, PJ., 1998. Preventable cause of cancer in children. *Environ Health Perspect* 106, 865-925.

Guzelian, PS., Henry, CJ., Olin, SS., eds. 1992. *Similarities and Differences between Children and Adults: Implications for Risk Assessment.* Washington, DC:ILSI Press.

Hays, SM., Aylward, LL., 2003. Dioxin risks in perspective: past, present, and future, *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 37, 202–217.

Hooper, K., 1999. Breast Milk Monitoring Programs (BMMPs): world-wide early warning system for polyhalogenated POPs and for targeting studies in children's environmental health. *Environ Health Perspect.* 107: 429-30.



IPCS. 2006. Principles for evaluating health risk in children associated with exposure to chemical. Environmental Health Criteria 237.

Lanphear, BP., Hornung, R., Khoury, J., Yolton, K., Baghurst, P., Bellinger, DC., Canfield, RL., Dietrich, KN., Bornschein, R., Greene, T., Rothenberg, SJ., Needleman, HL., Schnaas, L., Wasserman, G., Graziano, J., Roberts, R., 2005. Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: an international pooled analysis. Environ. Health Perspect. 113, 894-899.

Link, B., Gabrio, T., Zoellner, I., Piechotowski, I., Paepke, O., Herrmann, T., Felder-Kennel, A., Maisner, V., Schick, KH., Schrimpf, M., Schwenk, M., Wuthe, J., 2005. Biomonitoring of persistent organochlorine pesticides, PCDD/PCDFs and dioxin-li 385 ke PCBs in blood of children from South West Germany (Baden-Wuerttemberg) from 1993 to 2003. Chemosphere. 58, 1185-1201.

Link, B., Gabrio, T., Zollner, I., Piechotowski, I., Kouros, B., 2007. Sentinel health department Project in Baden-Wuerttemberg (Germany)—a useful tool for monitoring children's health and environment. Int. J. Hyg. Environ. Health. 210: 351-355.

Mintz, J.A., 2001. Two cheers for global POPs: a summary and assessment of the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants. Georgetown International Environmental Law Review. 14, 319–320.

Needham, LL., Sexton, K., 2000. Assessing children's exposure to hazardous environmental chemicals: an overview of selected research challenges and complexities. J Expo Anal Environ Epidemiol. 10, 611-629.



NHANES III. Third National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals. 2005. Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, Georgia.

Nickerson, K., 2006. Environmental contaminants in breast milk. *J. Midwifery Womens Health*. 51: 26-34.

Olsson, M., Karlsson, B., Ahnland, E., 1994. Diseases and environmental contaminants in seals from the Baltic and the Swedish west coast, *Sci. Total Environ*. 154, 217–227.

Peakall, DB., 1993. DDE-induced eggshell thinning: an environmental detective story. *Environ. Rev.* 1, 13–20.

Pérez-Maldonado, IN., 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.

Ratcliffe, DA., 1967. Decrease in eggshell weight in certain birds of prey. *Nature*. 215, 208–210.

Ribas-Fitó, N., Torrent, M., Carrizo, D., Muñoz-Ortiz, L., Júlvez, J., Grimalt, J.O., Sunyer, J., 2006. In utero exposure to background concentrations of DDT and cognitive functioning among preschoolers. *Am J Epidemiol*. 164: 955-962.

Ribas-Fitó, N., Sala, M., Kogevinas, M., Sunyer, J., 2001. Polychlorinated biphenyls (PCBs) and neurological development in children: a systematic review. *J Epidemiol Community Health*. 55: 537-546.



Rodas-Ortíz, J.P., Ceja-Moreno, V., González-Navarrete, R.L., Alvarado-Mejía, J., Rodríguez-Hernández, M.E., Gold-Bouchot, G., 2008. Organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls level 430 s in human milk from Chelem, Yucatán, México. Bull Environ Contam Toxicol. 80: 255-259.

Sexton, K., Adgate, J.L., Fredrickson, A.L., Ryan, A.D., Needham, L.L., Ashley, D.L. 2006. Using biologic markers in blood to assess exposure to multiple environmental chemicals for inner-city children 3-6 years of age. Environ. Health Perspect. 114: 453-459.

Subramanian, KS., 1987. Determination of lead in blood: comparison of two GFAAS methods. At. Spectrosc. 8, 7-14.

Torres-Sánchez, L., Rothenberg, S.J., Schnaas, L., Cebrián, M.E., Osorio, E., Del Carmen Hernández, M., García-Hernández, R.M., Del Rio-Garcia, C., Wolff, M.S., López-Carrillo, L., 2007a. In utero p,p'-DDE exposure and infant neurodevelopment: a perinatal cohort in Mexico. Environ Health Perspect. 115: 435-439.

Torres-Sánchez, L., López-Carrillo, L., 2007b. Human health effects and p,p'-DDE and p,p'-DDT exposure: the case of Mexico. Cien Saude Colet. 12: 51-60.

United Nations Environment Programme (UNEP). 2004. Initial actions to be considered on becoming a party to the Stockholm convention on persistent organic pollutants. Geneva, Switzerland.

Vega-Dienstmaier, JM., Salinas-Pielago, JE., Gutiérrez-Campos, M del R., Mandamiento-Ayquipa, RD., Yara-Hokama, M del C., Ponce-Canchihuamán, J., Castro-Morales, J., 2006. Lead levels and cognitive abilities in Peruvian children. Rev Bras Psiquiatr. 28, 33-39





Vine, MF., Stein, L., Weigle, K., Schroeder, J., Degnan, D., Tse, CK., Backer, L., 2001. Plasma 1,1-dichloro-2,2-bis(p-chlorophenyl)ethylene (DDE) levels and immune response. *Am. J. Epidemiol.* 153, 53-63.

Vine, MF., Stein, L., Weigle, K., Schroeder, J., Degnan, D., Tse, CK., Hanchette, C., Backer, L., 2000. Effects on the immune system associated with living near a pesticide dump site. *Environ. Health Perspect.* 108, 1113-1124.

Wilhelm, M., Ewers, U., Wittsiepe, J., Fürst, P., Hölzer, J., Eberwein, G., Angerer, J., Marczyński, B., Ranft, U., 2007. Human biomonitoring studies in North Rhine-Westphalia, Germany. *Int J Hyg Environ Health.* 210: 307-18.

## FIGURE LEGENDS

### Figure 1. Location of communities studied in Mexico.

a) San Nicolas, Tequisquiapan, Qro.; b) Comarca Lagunera, Dgo.; c) Milpillas, SLP; d) Salamanca, Gto.; e) Zamora, Mich.; f) Puerto Madero, Chis.; g) Minatitlan, Ver.; h) Queretaro, Qro.; i) La Zacatecana, Zac.



### Figure 1. Location of communities studied in Mexico.

a) San Nicolas, Tequisquiapan, Qro.; b) Comarca Lagunera, Dgo.; c) Milpillas, SLP; d) Salamanca, Gto.; e) Zamora, Mich.; f) Puerto Madero, Chis.; g) Minatitlan, Ver.; h) Queretaro, Qro.; i) La Zacatecana, Zac.



**Table 1. Characteristics of sampled sites.**

City	Number of children sampled	Characteristics
San Nicolas, Tequisquiapan, Querétaro (Nicolas)	n = 43	Brick manufacturing site where oil contaminated with PCBs was used as fuel.
Comarca Lagunera, Durango (Dgo)	n = 16	Small rural town in the State of Durango located 10 km away of Tlaxiaco. The main activity is agriculture, but bricks are manufactured in the area and tailings from manganese mining can be found.
Milpillas, San Luis Potosí, S.L.P. (SLP)	n = 52	Small community living next to the largest sanitary landfill, in the city of San Luis Potosí.
Salamanca, Guanajuato (Gto)	n = 15	Site located in the downtown area. An oil refinery, a thermoelectric plant and a company that used to produce organochlorine compounds are located in this site .
Zamora, Michoacán (Mich)	n = 12	Small town located close to the city of Zamora, in this site agricultural pesticides are being applied.
Puerto Madero, Chiapas (Chis)	n = 20	Small town in the vicinity of Puerto Madero where fishing is the main activity and fish consumption is an important suspected exposure pathway (endemic malaria site).
Minatitlán, Veracruz (Ver)	n = 27	Urban industrial community. The area selected is located right next to a refinery plant.
Querétaro, Querétaro (Qro)	n = 19	Urban community in the city of Querétaro.
La Zacatecana, Zacatecas (Zac)	n = 25	Rural town named “La Zacatecana” close to the city of Zacatecas. Bricks are manufactured close to farming fields and tailing reprocessing plants (where lead, mercury and silver were produced).



**Table 2. Blood concentrations of organochlorines compounds in Mexican children**

Analyte	No	Positive	% Pos <sup>1</sup>	Mean <sup>2</sup>	S. D.	Minimum	Percentiles				Maximum
							25	50	75	90	
HCB	229	23	10.0	100.2	137.0	26.8	33.0	50.1	101.7	444.4	481.8
Alfa HCH	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
Beta HCH	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
Lindane	229	194	84.7	3947.3	3856.5	298.0	1469.0	2543.0	4920.0	8186.0	25065.1
Aldrin	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
Heptaclor epoxy	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
Oxychlorane	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
Cis Nonachlor	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
Clordane	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
DDE	229	229	100	1701.5	3915.6	90.4	258.0	387.0	1012.0	4045.0	26067.8
DDT	229	33	14.4	343.5	481.1	16.3	38.3	189.9	541.1	847.6	2394.3
Trans Nonachlor	229	0	0.0	100.4	100.4	100.4	100.4	100.4	100.4	100.4	100.4
Alpha Chlordane	229	0	0.0	40.7	40.7	40.7	40.7	40.7	40.7	40.7	40.7
Mirex	229	0	0.0	64.0	64.0	64.0	64.0	64.0	64.0	64.0	64.0
PCB28	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
PCB52	229	5	2.2	na	na	184.7	na	na	237.7	240.1	240.1
PCB99	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
PCB 101	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
PCB 105	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
PCB118	229	17	7.4	62.8	43.5	13.0	23.6	57.2	87.5	137.1	163.0
PCB 128	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
PCB138	229	6	2.6	na	na	123.2	na	na	310.4	404.3	404.3
PCB153	229	11	4.8	na	na	82.9	na	na	247.7	469.2	521.2
PCB 156	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
PCB170	229	4	1.7	na	na	87.1	na	na	686.5	774.0	774.0
PCB180	229	3	1.3	na	na	91.6	na	na	316.1	316.1	316.1
PCB 183	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
PCB 187	229	0	0.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd

Blood concentrations are shown in ng/g lipid. <sup>1</sup>Percentage of samples giving a quantitative instrument response. <sup>2</sup>Values are geometric means. (S.D.) standard deviation. (nd) non detected. na. Not calculated. Proportion of results below limit of detection was high to provide a valid result.



**Table 3. Blood concentrations of organochlorines compounds in Mexican children by community.**

Community	DDE	DDT	HCB	LINDANE	PCB52	PCB118	PCB138	PCB153	PCB170	PCB180
San Nicolas, Tequisquiapan, Qro.	1826.4	nd	146.6	110.5*	205.6	83.7	199.3	185.2	396.0	182.5
	±		±	±	±	±	±	±	±	±
	517.9		51.2	68.9	22.9	43.2	71.1	75.3	234.5	68.4
Comarca Lagunera, Dgo.	2267.6	nd	nd	15.3	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	±			±						
	935.1			0.0						
Milpillas, S. L. P.	1987.3	nd	nd	173.2*	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	±			±						
	734.8			63.7						
Salamanca, Gto.	936.2	58.0	304.9*	Nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	±	±	±							
	298.4	4.7	212.8							
Zamora, Mich.	547.2	nd	nd	21.9	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	±			±						
	356.0			0.0						
P. Madero, Chis.	22,284.0*	613.3*	105.7	180.5*	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	±	±	±	±						
	7439.0	476.3	47.3	73.7						
Minatitlan, Ver.	1906.4	167.9	nd	38.3	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	±	±		±						
	645.9	63.4		5.1						
Queretaro, Qro.	2176.5	86.4	nd	64.0	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	±	±		±						
	1139.7	9.7		48.6						
La Zacatecana, Zac.	693.4	112.6	nd	46.7	nd	nd	nd	nd	nd	nd
	±	±		±						
	495.0	21.18		23.9						

Blood concentrations are shown in ng/g lipid. Values are geometric means ± standard deviation (S.D.). (nd) compound non detected in that community. (\*) p<0.05 when compared to other communities.



**Table 4. Blood concentrations of lead in Mexican children**

Community	No	% Pos <sup>1</sup>	Mean <sup>2</sup>	S. D.	Percentile				% > 5 µg/dL	% > 10 µg/dL
					25	50	75	90		
San Nicolás, Tequisquiapán, Qro.	43	100.0	4.1	1.20	3.0	4.4	5.0	8.0	35	5
Comarca Lagunera, Dgo.	16	100.0	3.7	1.49	2.0	4.2	6.0	7.0	44	0
Milpillas, S. L. P.	52	100.0	5.6 <sup>+</sup>	2.30	5.0	6.0	7.0	9.0	80	8
Salamanca, Gto.	15	100.0	4.5	2.1	3.0	4.7	6.0	6.0	53	0
Zamora, Mich.	12	100.0	4.0	1.50	3.0	4.5	5.5	7.0	50	0
P. Madero, Chis.	20	100.0	3.7	1.43	2.0	4.3	6.0	7.0	40	5
Minatitlán, Ver.	27	100.0	5.5 <sup>+</sup>	2.60	4.0	6.1	8.0	10.0	62	15
Querétaro, Qro.	19	100.0	4.7	1.80	3.0	5.1	6.0	8.0	53	5
La Zacatecana, Zac.	25	100.0	6.0 <sup>*</sup>	1.80	5.0	6.2	8.0	9.0	84	4

Blood concentrations are shown in µg/dL. <sup>1</sup>Percentage of samples giving a quantitative instrument response. <sup>2</sup>Values are geometric means. (S.D.) standard deviation. (nd) non detected. (\*) p< 0.05 when compared to Comarca Lagunera, Dgo; P. Madero, Chiapas; Zamora, Mich and San Nicolas, Tequisquiapan, Qro. (+) p< 0.05 when compared to Zamora, Mich and San Nicolas, Tequisquiapan, Qro.



**Table 5. Urine concentrations of arsenic in Mexican children**

Community	No	% Pos <sup>1</sup>	Mean <sup>2</sup>	S. D.	Percentile				%>50 µg/g creatinine
					25	50	75	90	
San Nicolas, Tequisquiapan, Qro.	43	100.0	15.1	10.5	10.4	13.8	21.5	32.5	4
Comarca Lagunera, Dgo.	16	100.0	33.8*	13.7	25.8	37.2	43.3	63.9	20
Milpillas, S. L. P.	52	100.0	24.7	15.3	14.7	21.9	37.3	67.9	17
Salamanca, Gto.	15	100.0	40.8*	20.6	27.2	58.8	63.6	72.3	53
Zamora, Mich.	12	100.0	16.5	8.2	11.3	16.5	29.5	44.3	0
P. Madero, Chis.	20	100.0	16.0	9.3	11.0	15.7	23.1	36.5	10
Minatitlan, Ver.	27	100.0	14.2	13.7	7.8	14.4	18.6	49.1	11
Queretaro, Qro.	19	100.0	14.1	11.1	8.5	15.1	8.8	35.0	5
La Zacatecana, Zac.	25	100.0	26.0	9.8	20.3	26.7	33.2	36.8	8

Urine concentrations are shown in µg/g creatinine. <sup>1</sup>Percentage of samples giving a quantitative instrument response. <sup>2</sup>Values are geometric means. (S.D.) standard deviation. (nd) non detected. (\*) p< 0.05 when compared to other seven communities.



**Table 6. Urine concentrations of cadmium in Mexican children**

Community	No	% Pos <sup>1</sup>	Mean <sup>2</sup>	S. D.	Percentile				%>3.0 µg/L
					25	50	75	90	
San Nicolas, Tequisquiapan, Qro.	43	86.0	0.68	0.09	0.1	1.0	1.3	1.9	0.0
Comarca Lagunera, Dgo.	16	90.0	0.81	0.21	0.5	1.0	1.4	1.7	5.0
Milpillas, S. L. P.	52	76.0	0.63	0.28	0.77	1.0	1.2	1.9	2.0
Salamanca, Gto.	15	80.0	0.56	0.13	0.7	0.8	0.87	0.97	0.0
Zamora, Mich.	12	77.0	0.5	0.26	0.8	1.3	2.9	3.8	0.0
P. Madero, Chis.	20	100.0	0.78	0.09	0.6	0.9	1.05	1.4	0.0
Minatitlan, Ver.	27	96.0	1.0*	0.30	0.9	1.1	1.2	1.35	4.0
Queretaro, Qro.	19	70.0	0.59	0.09	0.6	0.75	0.98	1.3	6.0
La Zacatecana, Zac.	25	96.0	1.5*	0.19	0.7	0.9	1.0	1.3	25.0

Urine concentrations are shown in µg/L. <sup>1</sup>Percentage of samples giving a quantitative instrument response. <sup>2</sup>Values are geometric means. (S.D.) standard deviation. (nd) non detected. (\*) p< 0.05 when compared to other seven communities.





**SEGUNDO ARTÍCULO:**

**CONTAMINANTES ORGÁNICOS PERSISTENTES  
EN NIÑOS DEL SURESTE DE MÉXICO.**

**Antonio Trejo-Acevedo<sup>1, 2</sup>, Fernando Díaz-Barriga Martínez<sup>1</sup>,  
Norma Edith Rivero Pérez<sup>1, 2</sup>, Iván Nelinho Pérez Maldonado<sup>1, 3</sup>.**

- 1. Departamento de Toxicología Ambiental, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.**
- 2. Centro Regional de Investigación en Salud Pública/ Instituto Nacional de Salud Pública.**
- 3. Unidad Académica Multidisciplinaria Zona Media, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.**

**\*Corresponding author:**

**E-mail:**



## RESUMEN

Como resultado de la actividad industrial y humana un gran número de contaminantes son descargados o liberados al ambiente, en donde los seres vivos están expuestos a través de los alimentos, el aire, agua, entre otros. En México existen sitios potencialmente contaminados por Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPs), ante esto ha participado activamente en la política ambiental internacional. El objetivo del estudio fue evaluar los niveles de exposición a COPs en poblaciones infantiles de zonas endémicas de transmisión de paludismo en donde se realizaron actividades de rociado residual intradomiciliar para el control de vectores. En 2005 y 2006, de cuatro comunidades de los Estados de Oaxaca, Chiapas y Quintana Roo, se analizaron 165 muestras de plasma de niños sanos (edades de 6-12 años) solicitando previamente la autorización de sus padres. La extracción de COPs en plasma se realizó con soluciones de alcohol desnaturalizado, sulfato de amonio y hexano. La fase orgánica se limpio en columna de florisil y los extractos analizados por Cromatografía de Gases y Espectrometría de Masas, (modelos HP 6890 y MS 5973 respectivamente), el método permite el análisis de 14 plaguicidas y 15 PCBs. En las muestras analizadas se detecto la presencia de DDT, DDE, lindano y seis congéneres de PCBs (118, 153, 28, 99, 187 y 170). Un hallazgo interesante fue el aumento de la exposición a DDT en las cuatro comunidades, mostrando diferencias en los niveles de exposición en ambos años del estudio. La exposición a DDE en las poblaciones estudiadas en ambos años (2005 y 2006) fue de más del 90%. Se



obtuvo la proporción DDT/DDE para las comunidades estudiadas en ambos años y se observó un incremento en 3 comunidades respecto al año anterior. Asimismo individualmente se calculó en los 36 niños que participaron en ambos años del estudio; en dos comunidades el aumento fue del 100%, en las otras dos fue del 40%. En 2005 en El Ramonal se detectó la presencia de los congéneres de PCBs 118 y 153, en el 2006 los congéneres detectados fueron 28, 99, 187, 118 y 170 con niveles entre los 153.4 y 5239.9 ng g de lípido<sup>-1</sup>. El lindano en el 2005 se detectó en el 96.4% de las muestras analizadas, en el 2006 no se detectó. El incremento en los niveles de DDT sugiere la exposición a este plaguicida en nuestro país hoy día a pesar de su prohibición. La presencia del lindano demostró el amplio uso de este compuesto en la prevención de la pediculosis humana en las poblaciones infantiles. La presencia de PCBs en el área de estudio fue inesperada, se sospecha que podrían venir del río Hondo o de la Bahía de Chetumal.

**Palabras clave:** POPs, DDT, DDE, PCBs, lindano, niños.



## INTRODUCCIÓN

De los 12 COPs propuestos inicialmente en el Convenio de Estocolmo, el DDT sobresale en importancia para México, ya que este compuesto fue utilizado por más de 40 años en las zonas endémicas de paludismo (SSA, 2000) para el control del mosquito vector trasmisor de parásito de la malaria. Se estima que en la región de América Central incluyendo a México, se aplicaron en el control de vectores cerca de 85 mil toneladas de DDT, de las cuales cerca de 70 mil toneladas fueron usadas en México (ISAT, 2001). Además, este compuesto también fue utilizado en la agricultura para el control de plagas en el cultivo del algodón (ISAT, 2001; SSA 2000) y se estima que en México durante la década de 1950, se emplearon alrededor de 1 000 toneladas de DDT al año para uso agropecuario (Flores-Lévano, y col., 2003), siendo de los índices más altos de Latinoamérica (PAHO, 1994 en Corona-Cruz y col., 1999) y del mundo (CCA 1998; en Díaz-Barriga 2003). Aunque para los años 70's el DDT fue prohibido en EUA y Canadá. En México, en 1987, se crea la Comisión Intersecretarial para el Control del Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas (Cicoplafest, 2004); para 1990 el uso de DDT fue restringido a campañas de salud pública y su uso se redujo a 3000 ton/año; en 1997 se anuncia un programa que plantea la reducción del uso de DDT en 80% (600 ton/año) para el año 2002, esta meta se logró con holgura en el año 2000 cuando la Secretaría de Salud de México logró mantener



en una tendencia decreciente los casos de paludismo en el país al mismo tiempo que dejaba de usar DDT (SSA, 2004).

Aunque el DDT ya no sea utilizado en México, debido a su alta persistencia en el ambiente debe de ser considerado como un problema de contaminación y salud en la actualidad. Por ejemplo, nuestro grupo ha realizado estudios en zonas endémicas de paludismo donde el DDT fue utilizado a gran escala en campañas de salud, los estudios mencionados demostraron contaminación en medios ambientales como suelos, sedimentos y agua (Yáñez, 2002); de la misma forma exposición a este compuesto y sus metabolitos ha sido mostrado en biota (Gabrielsen y col., 2004) y humanos (Longnecker y col., 1997; Alavanja, 2004) en las mismas zonas (Herrera, 2005a; Pérez-Maldonado 2004a). Aun más, en un estudio de monitoreo de la exposición a contaminantes orgánicos persistentes y metales realizado en niños en 9 comunidades de 8 estados de la República Mexicana (Trejo y col., 2008) se encontró que todos los niños estudiados (n=229) estaban expuestos al DDE, el principal metabolito del DDT y que cerca del 50% de los niños estudiados lo fueron al DDT. También es importante mencionar que los niños con la mayor exposición en este estudio, son los niños que viven en el sureste del país en el estado de Chiapas, zona que dejó de utilizar el DDT para campañas de salud hasta el año 2000 (SSA, 2004). Finalmente debemos mencionar que en este estudio de monitoreo además de que se encontró exposición al DDT y sus metabolitos, fue demostrada la exposición a otros



compuestos persistentes como los son el Lindano ( $\gamma$ -HCH), Bifenilos Policlorados (PCBs), hexaclorobenceno, los congéneres de Policlorados Bifenilos 52, 118, 138, 153, 170 y 180 (Trejo y col., 2008).

Por lo tanto, el objetivo del estudio fue evaluar los niveles de exposición a contaminantes orgánicos persistentes, en poblaciones infantiles que nacieron y viven en zonas endémicas de transmisión de paludismo en donde se realizaron actividades de rociado residual intradomiciliar para el control de vectores transmisores de enfermedades.

## MÉTODOS

**Población.** Durante los años 2005 y 2006 se estudió un total de 165 niños sanos (75 en el 2005 y 90 en el 2006) de las comunidades de La Ventanilla, La Victoria, Lacanjá y El Ramonal de los Estados de Oaxaca, Chiapas y Quintana Roo respectivamente (Figura 1) de edades entre 6 y 12 años. Las comunidades seleccionadas tienen las mismas condiciones socioeconómicas y los niños han vivido en sus comunidades desde que nacieron. Después de informar a los padres y tutores el objetivo y logística del estudio se obtuvo el consentimiento por escrito de cada padre o tutor, un cuestionario fue aplicado para recabar información sobre la edad, peso, altura, consumo de pescado, exposición a medicamentos, al humo



de tabaco y de interiores y enfermedades infecciosas. El peso y la altura de cada niño se obtuvieron para evaluar el estado nutricional.

**Toma de muestras de sangre.** Las muestras de sangre fueron obtenidas por punción venosa en tubos de 10 mL al vacío con heparina como anticoagulante, las muestras fueron centrifugadas a 2500 rpm por 10 min para separación del plasma y transferido a un vial ámbar con pipetas Pasteur enjuagadas previamente con hexano. El plasma fue almacenado a  $-20^{\circ}\text{C}$  hasta su análisis.

**Determinación de plaguicidas organoclorados y PCBs.** La cuantificación de los compuestos organoclorados se realizó de acuerdo al reporte de Dallaire y col., 2006. Una alícuota de 2 ml de plasma se extrae con una mezcla de sulfato de amonio/etanol/hexano (1:1:3), y el extracto se concentra y limpia en columnas de florisil. Catorce plaguicidas organoclorados ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ -HCH, HCB, aldrín, heptaclorepóxido, oxiclordano,  $\alpha$  y  $\gamma$ -clordano, trans-nonaclor, cis-nonaclor, DDE, DDT y mirex) y catorce congéneres de PCBs (International Union for Pure and Applied Chemistry no. 28, 52, 99, 101, 105, 118, 128, 138, 153, 156, 170, 180, 183, 187; Dallaire y col., 2004) fueron cuantificados. El análisis cuantitativo se realizó utilizando un cromatógrafo de gases HP 6890 acoplado a un espectrómetro de masas HP 5973. Se utilizó una columna, HP5-MS 60 m x 0,25 mm ID, 0,25  $\mu\text{m}$  de espesor película (J & W Científico, Bellefonte, PA, EE.UU.). Las temperaturas del horno fueron las siguientes: inicial,  $100^{\circ}\text{C}$  (2 min), final,  $310^{\circ}\text{C}$  (rampas:



20°C/min hasta 200°C, 10,0°C/min hasta 245°C, 4,0°C/min hasta a 280°C y 30°C/min hasta 310°C 6min), la temperatura del inyector fue de 270°C operado en modo splitless pulsado. Se añadieron a todas las muestras  $\alpha$ Hexachlorociclohexane-C<sup>13</sup>, Endrín-C<sup>13</sup> y PCB-141-C<sup>13</sup> como estándares internos. Se empleó helio como gas acarreador a una velocidad lineal de 1,0 mL/min, con estas condiciones y utilizando los datos de nueve replicas cerca de la concentración más baja detectable en la curva de calibración, el límite de detección para los plaguicidas y los PCBs fueron en promedio de 0.3 µg/L. La cuantificación de los PCBs y los plaguicidas organoclorados formaron parte del Programa de Comparación interlaboratorios organizado por el Institut National de Santé Publique du Québec (Canadá) obteniendo resultados dentro de los límites de tolerancia. La exactitud en este programa fue de 80-120% para todos los analitos.

**Estadística.** Para satisfacer los criterios de normalidad, el valor de la concentración de todos los compuestos fueron transformados logarítmicamente. Por lo tanto todos los niveles se muestran como media geométrica. Las medias de todos los contaminantes fueron comparadas entre comunidades, usando un análisis de varianza (ANOVA), seguido por la prueba de Tukey. Para todos los análisis estadísticos se utilizó el paquete Jump in Start Statistics Software 5.0 (SAS Institute).





## RESULTADOS

La tabla 1 muestra el nivel de exposición a DDT, DDE y Lindano para los niños en cada una de las comunidades visitadas. El DDT fue detectado en el 87.7% y 72.2% del total de la población en el 2005 y 2006 respectivamente, en ambos años los niveles más altos fueron observados en Lacanjá con valores de 2231.8 y 5651.7 ng g de lipido<sup>-1</sup> (Tabla 1). De igual manera para DDT, niveles muy similares entre sí fueron encontrados en las tres comunidades restantes analizadas para el año 2005 (Tabla 1). En el año 2006, se observó un aumento en la concentración en los niveles de DDT en todas las comunidades estudiadas, pero es importante resaltar que los niños donantes de sangre para el análisis de los analitos, no son los mismos en el año 2005 y el año 2006. Los niveles de exposición registrados en el 2006 fueron para La Victoria de 1953.8 ng g de lipido<sup>-1</sup>, Lacanjá 5651.7 ng g de lipido<sup>-1</sup>, El Ramonal 2547.8 ng g de lipido<sup>-1</sup> y La Ventanilla 696.1 ng g de lipido<sup>-1</sup>.

Para el caso del DDE, se observa una exposición más generalizada en comparación con el DDT, con un 96.4 % y 91.8 % de exposición a DDE de la población general estudiada para el año 2005 y el año 2006 respectivamente. De la misma forma que para el DDT, los niveles más altos fueron encontrados en Lacanja (29039.6 ng g de lipido<sup>-1</sup>) para el año 2005 y para el año 2006 los niveles más altos se observaron en El Ramonal (39432.3 ng g lipido<sup>-1</sup>; Tabla 1).



Al igual que el DDE, el Lindano fue detectado en aproximadamente el 97 % de la población para el año 2005 (Tabla 1), lo que nos demuestra un uso generalizado de este compuesto en nuestro país hasta el año 2005. Para el año 2006, el Lindano no fue detectado en ninguna de las muestras analizadas de las cuatro comunidades estudiadas (Tabla 1).

Por otro lado, se obtuvo la proporción DDT/DDE de las poblaciones estudiadas (Tabla 2), una proporción cercana a uno o mayor a uno indica una exposición reciente. (Kushik and Chandrabhan, 2003; Zumbado y col., 2004; Koepke y col., 2004). Todos los índices estuvieron por debajo de 0.35, lo que nos habla de una exposición no reciente al DDT.

Se realizó un estudio longitudinal con 36 niños que participaron en ambos años del estudio, (15 de El Ramonal, 4 de Lacanja, 8 de La Ventanilla y 9 de La Victoria). La figura 2. Muestra un incremento en el nivel medio de exposición en los 36 niños del estudio, lo anterior nos habla de una exposición reciente al insecticida DDT. La anterior aseveración es reforzada cuando es calculado el índice DDT/DDE, aunque no es cercano o mayor a uno, el promedio del índice aumento del año 2005 al año 2006 (Figura 3).

El Ramonal fue la única comunidad en la que se detecto exposición a PCBs en ambos años del estudio (Tabla 1). En el 2005 dos muestras revelaron la



exposición a PCBs, congéneres 118 ( $235.1 \text{ ng g lípido}^{-1}$ ) y 153 ( $228.7 \text{ ng g lípido}^{-1}$ ). En el 2006, en el 28.9% de las muestras analizadas se detectaron 5 congéneres de PCBs (28, 99, 187, 118 y 170) (Figura 4) en donde el PCB28 presentó el nivel más bajo y el más alto ( $153.4$  y  $5239.9 \text{ ng g lípido}^{-1}$  respectivamente). El PCB187 se encontró en el 75.5% de las muestras analizadas con un valor de  $877.7 \text{ ng g lípido}^{-1}$  (Tabla 1).

## DISCUSIÓN

En los últimos años, se ha tomado conciencia sobre las amenazas a la salud y al ambiente por el uso indiscriminado de las sustancias químicas tóxicas, particularmente aquellas de origen sintético y que requieren tiempos prolongados para su degradación (Fernández y col., 2004). El 80% de las poblaciones infantiles en nuestro estudio presentaron exposición a DDT y más del 90% lo fueron al DDE, revelando la exposición amplia y generalizada en el pasado al DDT. El 96.4% de las muestras en 2005 se detectó la presencia de lindano y para el 2006 no hubo exposición a este compuesto.

Nuestro resultados concuerdan con estudios realizados por Yáñez y col., (2002), Herrera et al. (2005a) Pérez et al. (2004a), en los cuales se demuestra mayores niveles de exposición al DDT y DDE comparado con otras regiones del mundo (WWF, 2003; CDC, 2005; Becker and Kolossa-Gehring, 2008). El nivel del DDT



fue más de 350 veces más alto que los del Reino Unido en ambos años del estudio, mientras que en Estados Unidos y Alemania no se registra exposición para este compuesto (Tabla 3). Para el caso de DDE los niveles en las poblaciones estudiadas fueron en promedio en 2005 más de 35 veces más altos que los de Alemania, Estados Unidos y El Reino Unido. Para el 2006 los niveles fueron en promedio más de 50 veces más altos que Alemania, Estados Unidos y El Reino Unido (Tabla 3). Kushik and Chandrabhan (2003), confirman lo anterior, mostrando que los niveles de exposición en México de tejido adiposo y suero son más altos que otros países.

Es importante mencionar, que en el 2004 se analizaron plasma de niños de 9 estados de la república mexicana (Trejo y col., 2008), encontrando los niveles más altos de DDT y DDE en el sureste de México (Puerto Madero, Chiapas), siendo once veces más altos que el resto del país. Las poblaciones en nuestro estudio son también comunidades del sureste de México y los niveles encontrados son más altos.

Un hallazgo importante fue observar incremento en los niveles de exposición a DDT. Los niveles de los niños participantes en ambos años del estudio muestran el mismo comportamiento, la proporción DDT/DDE fue calculada para cada niño en ambos años del estudio, tres comunidades (El Ramonal, Lacanjá y La Victoria) muestran claramente incrementos en la proporción DDT/DDE (Figura 3). Las



comunidades de Chiapas (Lacanjá y La Victoria) refieren que en meses previos al muestreo del segundo año (2006) sufrieron inundaciones en sus comunidades, en donde probablemente la remoción de los compuestos del suelo haya sido la causa del incremento en la exposición.

El incremento en el nivel del DDT e índice DDT/DDE sugieren una exposición reciente al DDT, hecho importante debido a que en México se prohibió el uso del DDT hace casi 10 años (SSA, 2000). Con este estudio es difícil predecir el origen del aumento en la exposición al DDT pero algunos autores sugieren el uso ilegal y clandestino en México y Centroamérica (ISAT, 2001; Balluz y col., 2001; SSA, 2001; Alegría y col., 2000; Alegría y col., 2006; Cuadra y col., 2006), esto es posible pero complicado de comprobar debido a su actividad clandestina, además de lo difícil de recabar informes al respecto haciendo difícil la credibilidad de la información.

Por otro lado, Alegría y col., (2006) midieron los niveles de insecticidas organoclorados en el aire ambiental de Chiapas, mostrando que en el aire hay presencia de plaguicidas, mencionando que estos provienen de fuentes frescas y viejas, apoyándose en la teoría de que la masa de aire que pasa por Chiapas, proviene de áreas de uso continuo o reciente de insecticidas probablemente del mismo estado de Chiapas o de comunidades de Centroamérica (Alegría, 2000, 2006). Daly y col., (2007), midieron las concentraciones de DDT y DDE en el aire



de Costa Rica encontrando que los niveles son más bajos que los medidos por Alegría y col., (2000 y 2006) en Belice y México. Alegría y col., (2006) sugieren que México es una fuente regional de DDT, considerando al suelo como probable fuente y proponen a Centroamérica como fuente regional de organoclorados (Alegría, 2000). Esto podría ser posible debido a que las aplicaciones de DDT en las campañas de control de vectores y en la agricultura fueron excesivas y prolongadas y que las viviendas de Chiapas fueron las que mayor cantidad de rociados residuales intradomiciliares recibieron (SSA, 2000) y que la tierra es el depósito principal de los plaguicidas de donde pueden ser liberados a la atmósfera, el agua subterránea y a los organismos vivos (Pandya, 2006).

Al pensar en el origen de las fuentes de exposición a DDT, debemos de considerar como probable alternativa la desadsorción de insecticidas del suelo como posible fuente de DDT al ambiente, ocasionada por el cambio en las condiciones fisicoquímicas del suelo (humedad, temperatura, etc.) liberando los plaguicidas adsorbidos, para incorporarlos a la solución en el suelo (Navarro y col., 2007), en donde esto puede ser ocasionado por la acción de los vientos y las corrientes de agua (Sánchez y Sánchez, 1984). Alegría (2006) muestra en su estudio que las concentraciones más elevadas del DDE y DDT en Chiapas, se presentaron entre Agosto y Diciembre, correspondiente a la temporada de lluvias, lo que propiciaría la desadsorción de los compuestos del suelo.



Otro aspecto a considerar en la exposición a DDT y DDE es la acción de las lluvias provocadas por huracanes o tormentas tropicales en el sureste mexicano y Centroamérica, que provocan inundaciones y erosión del suelo en áreas de cultivo, en donde probablemente liberen los plaguicidas retenidos. En Honduras tras los desastres provocados por el Huracán Mitch, Balluz y col., (2001) reportaron importantes niveles de contaminación por insecticidas en el suelo y altos niveles de exposición a insecticidas organoclorados y organofosforados en la población de 15-18 años, en el 95% de las muestras analizadas se detectó DDE. El origen del DDT no es claro, por lo cual estamos investigando el probable origen de los niveles de exposición a DDT en las comunidades del sur de México

La exposición al DDT y DDE en niños es un factor de riesgo para la salud, no hay un indicador de salud claramente asociado, en un estudio previo de nuestro grupo se relacionó la exposición al DDT y DDE con apoptosis de las células del sistema inmune (Vine, 2001; Pérez-Maldonado, 2004a, 2004b). Otros autores lo han hecho encontrando efectos reproductivos (De Jager C, y col., 2006); Asma (Sunyer, y col., 2006); efectos neurológicos (Longnecker y col., 2003; Dorner and Plagemann, 2002; Torres-Sánchez y col., 2007; Fenster y col., 2007 ); memoria verbal (Ribas-Fito N., y col., 2006), daño al ADN (Yáñez y col., 2004; Herrera-Portugal y col., 2005b) e inmunodeficiencia (Dewailly, y col., 2000; Vine, y col., 2001; Belles-Isles, y col., 2002; Bilrha, y col., 2003; Cooper, y col., 2004; Dallaire, y col., 2004).



Un hecho inesperado fue la detección de PCBs en El Ramonal, debido a que en esta zona la actividad industrial es mínima. Los valores encontrados de PCBs en el Ramonal en 2006 (Figura 4) son superiores a los reportados en estudios de otros países y en México (CDC, 2005; WWF, 2003; Becker and Kolossa-Gehring, 2008; Trejo y col., 2008) (Tabla 3). Se sospecha que los PCBs podrían venir del río Hondo o de la Bahía de Chetumal (Noreña-Barroso y col., 1998), estamos investigando las probables fuentes de PCBs en la zona y si estos contaminantes se encuentran localmente o es una problemática regional. Los PCBs han ejercido efectos adversos sobre las capacidades de aprendizaje de niños y jóvenes y son un contaminante de preocupación. (Larisa y col., 2004; Schantz y col., 2003; Ribas-Fitó y col., 2001; Weisglas-Kuperus y col., 2000) por lo que es necesario realizar estudios sobre los posibles efectos en las poblaciones expuestas.

En las muestras analizadas en ambos años del estudio no se detecto la presencia de alfa y beta hexaclorociclohexano (HCH) (Tabla1), solo se detecto el isómero gamma (lindano), el cual en México se utilizo con fines terapéuticos contra la pediculosis humana y la escabiasis (INE, 2004). El lindano es un compuesto que puede afectar el sistema nervioso central de los mamíferos, ratas expuestas a lindano a concentraciones moderadas mostraron efectos en el comportamiento y en actividades motoras. Altas dosis han mostrado que induce convulsiones (Sang y col., 1999). En Cuba, en niños expuestos a lindano se observaron síntomas como molestia en ojos, dolor de cabeza; urticaria y afectaciones neurológicas





(Hernández y col., 2000). Los niveles de exposición encontrados en nuestro estudio en el 2005 son altos respecto a otros países (Tabla 3) En el 2006 no detectamos la presencia de lindano en las muestras analizadas esto probablemente a que en México en junio del 2005, propuso que el lindano se añadiera al anexo A del Convenio de Estocolmo (SEMARNAT, 2007), debido a que cumple con las características y criterios de selección especificados para considerarlo como COPs (WWF 2005; Vijgen J. 2006), además de que hasta el 2006 este compuesto se considero dentro del cuadro básico de medicamentos (SSA, 2006). Debido a que las poblaciones nos refieren el amplio uso de este compuesto en champús y cremas es necesario realizar estudios que evalúen los posibles efectos ocasionados en las poblaciones expuestas, además de ser necesario corroborar que no existan y sean retiradas del mercado todas las presentaciones que contengan este compuesto, para proteger la salud de las poblaciones expuestas.

Las poblaciones infantiles son un grupo especialmente vulnerable a los efectos de los contaminantes. Aún antes del nacimiento en el vientre materno, pueden exponerse a distintas sustancias tóxicas como los insecticidas agrícolas, de uso en salud pública y personal; o por el consumo de alimentos contaminados con residuos de estas sustancias. Los efectos pueden ser adversos y se ven magnificados por el grado de pobreza y marginación.



"El trabajo descrito en el manuscrito fue realizado de acuerdo con la comités de ética, bioseguridad e investigación institucional para la protección de las personas humanas.



## BIBLIOGRAFÍA

Alavanja M., Hoppin J. and Kamel F. (2004). Health effects of chronic pesticide exposure: Cancer and Neurotoxicity. *Annu. Rev. Public Health* 2004. 25:155–97.

Alegría, H., Bidleman T. and Shaw T. J. (2000). Organochlorine Pesticides in Ambient Air of Belize, Central America. *Environ. Sci. Technol.* 34, 1953-1958.

Algeria H., Bidleman T. F. and Figueroa M. S. (2006). Organochlorine pesticides in the ambient air of Chiapas, Mexico. *Environmental Pollution* 140 483 -491

Balluz L., Moll D., Díaz-Martínez M. G., Mérida-Colindres J. E. y Malilay J. (2001). Exposición ambiental a plaguicidas en Honduras tras el huracán Mitch. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud. Recopilación de artículos No 5. Artículo publicado en inglés en el Bulletin of the World Health Organization, 2001. 79 (4): 288–295.*

Becker K. and Kolossa-Gehring M. (2008). German Environmental Survey (GerES). Federal Environment Agency. <http://www.oehha.org/multimedia/biomon/wrkshp/mats/pdf/GerProgPres060908.pdf>

Belles-Isles, M., Ayotte, P., Dewailly, E., Weber, J.P., Roy, R. (2002). Cord blood lymphocyte functions in newborns from a remote maritime population exposed to organochlorines and methylmercury. *J. Toxicol. Environ. Health A* 65, 165–182.

Bilrha, H., Roy, R., Moreau, B., Belles-Isles, M., Dewailly, E., Ayotte, P. (2003). In vitro activation of cord blood mononuclear cells and cytokine production in a remote coastal population exposed to organochlorines and methyl mercury. *Environ. Health Perspect.* 111, 1952-1957.



CDC (2005). Third National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Environmental Health. Division of Laboratory Sciences. Atlanta, Georgia.

Cicloplafest (2004). Catalogo de plaguicidas. Comisión Intersecretarial para el control del proceso y uso de plaguicidas, fertilizantes y sustancias Tóxicas. Secretaria de Salud, Secretaria de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. Secretaria del Medio Ambiente y Recursos Naturales. Secretaria de Economía.

Cooper, G.S., Martin, S.A., Longnecker, M.P., Sandler, D.P., Germolec, D.R. (2004). Association between plasma DDE levels and immunologic measures in African-American farmers in North Carolina. *Environ. Health Perspect.* 112, 1080–1084.

Corona-Cruz, A., Gold-Bouchot, G., Gutiérrez-Rojas, M., Monroy-Hermosillo, O., Favela, E. (1999). Anaerobic-Aerobic Biodegradation of DDT (Dichlorodiphenyl Trichloroethane) in Soils. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 63:219-225.

Cuadra S. N., Linderholm L., Athanasiadou and Jakobsson K. (2006). Persistent organic pollutants in children working at a waste-disposal site and in Young females with high fish consumption in Managua, Nicaragua. *Royal Swedish Academy of Sciences. AMBIO Vol. 35 No. 3 May.*

Dallaire, F., Dewailly, E., Muckle, G., Vézina, C., Jacobson, SW., Jacobson, JL., Ayotte, P. (2004). Acute infections and environmental exposure to organochlorines in Inuit infants from Nonavik. *Environ. Health Perspect.* 112, 1359-1363.



Dallaire, F., Dewailly, E., Vézina, C., Muckle, G., Weber, J.P., Bruneau, S., Ayotte, P., (2006). Effect of prenatal exposure to polychlorinated biphenyls on incidence of acute respiratory infections in preschool Inuit children. *Environ. Health Perspect.* 114, 1301–1305.

Daly G., Lei Y., Teixeira C., Muir D., Castillo L., Jantunen L, and Wania F. (2007). Organochlorine Pesticides in The Soils and Atmosphere of Costa Rica. *Environ. Sci. Technol.*, 41, 1124-1130.

De Jager C, Farias P, Barraza-Villarreal A, Avila MH, Ayotte P, *et al.* (2006). Reduced seminal parameters associated with environmental DDT exposure and p'p'-DDE concentrations in men in Chiapas, Mexico: A cross-sectional study. *J Androl*; 27:16-27.

Dewailly, E., Ayotte, P., Bruneau, S., Gingras, S., Belles-Isles, M., Roy, R. (2000). Susceptibility to infections and immune status in Inuit infants exposed to organochlorines. *Environ. Health Perspect.* 108, 205–211

Díaz-Barriga, F., Borja-Aburto, V., Waliszewski S y Yáñez, L. (2003). DDT in Mexico. In: Hutzinger O. (Editor in chief). *The Handbook of Environmental Chemistry*, vol. 3, Anthropogenic compounds Part O, Persistent Organic Pollutants. Springer, Berlin, pp. 371–388.

Dorner G, Plagemann A. (2002). DDT in human milk and mental capacities in children at school age: an additional view on PISA 2000. *Neuro Endocrinol Lett.* 23:427-431.

Fenster L, Eskenazi B, Anderson M, Bradman A, Hubbard A, Barr D. B. (2007). In utero exposure to DDT and performance on the Brazelton neonatal behavioral assessment scale. *Neurotoxicol.* 28:471-477.



Fernández A., Yarto M. y Castro J. (2004). Las sustancias tóxicas persistentes en México. Recopiladores. Secretaria del medio ambiente y recursos naturales. Instituto Nacional de Ecología. [www.ine.gob.mx](http://www.ine.gob.mx)

Flores-Luévano S, Farías P, Hernández M, Romano-Riquer P, Weber JP, Dewailly E, Cuevas-Alpuche J, Romieu I. (2003). DDT/DDE concentrations and risk of hypospadias. A case-control pilot study. *Salud Pública Mex*;45:431-438.

Gabrielsen G. W., Knudsen L. B., Verreault J., Push K., Muir Derek and Letcher R. (2004). Halogenated Organic Contaminants and Metabolites in blood and adipose tissue of polar bears (*Ursus maritimus*) from Svalbard. Report 915/204. The Norwegian Pollution Control Authority. Norwegian Polar Institute.

Hernández N., Menéndez Z., Montada D., Isla M. y Vega E. (2000). Efectos colaterales del lindano en niños con pediculosis. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kouri. *Rev. Cubana Med. Trop.* 52(3):228-9.

Herrera C, Ochoa H, Franco G, Yáñez L, Díaz-Barriga F. (2005a). Environmental pathways of exposure to DDT for children living in a malarious area of Chiapas, Mexico. *Environ. Res.* 99:158-163.

Herrera-Portugal C, Ochoa-Díaz H, Franco-Sánchez G y Díaz-Barriga F (2005b). DNA damage in children exposed to DDT in a malarious area of Chiapas, Mexico. *Acta Toxicol Arg* 13: 12-16.

INE (2004). El lindano en México. Instituto Nacional de Ecología.

ISAT (2001). Diagnóstico situacional del uso de DDT y el control de la malaria. Informe regional para México y Centro América.



Koepke R., Warner M., Petreas M., Cabria A., Danis R., Hernandez-Avila M. and Eskenazi B. (2004). Serum DDT and DDE levels in pregnant woman of Chiapas, México.

Kushik Jaga and Chandrabhan Dharmani (2003). Global surveillance of DDT and DDE levels in human tissues. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 16(1): 7-20.

Larisa A., Covance A., and Hauser (2004). The Relationship between Levels of PCBs and Pesticides in Human Hair and Blood: Preliminary Results *Environmental Health Perspectives* Volume 112 Number 11 August.

Longnecker MP, Wolff MS, Gladen BC, Brock JW, Grandjean P, Jacobson JL, et al. (2003). Comparison of polychlorinated biphenyl levels across studies of human neurodevelopment. *Environ Health Perspect.* 111:65-70.

Longnecker, M. P., Rogan W. J and Lucier G. (1997). The human health effects of DDT (dichlorodiphenyltrichloroethane) and PCBs (polychlorinated biphenyls) and an overview of organochlorines in public health. *Annu. Rev. Public Health.* 1997. 18:211-44.

Navarro S., Vela N. and Navarro G. (2007). Review. An overview on the environmental behaviour of pesticide residues in soils. *Spanish Journal of Agricultural Research* 2007 5(3), 357-375. Available online at [www.inia.es/sjar](http://www.inia.es/sjar) .

Noreña-Barroso E., Zapata-Pérez O., Ceja-Moreno V. and G. Gold-Bouchot (1998). Hydrocarbon and Organochlorine Residue Concentrations in Sediments from Bay of Chetumal, Mexico. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 61:80-87



Pandya G. H., Kumar K., Saravana Devi S., Kondawar V. K., and Chakrabarti T. (2006). Evaluation of HCH, DDT and Endosulfan Levels in Soil by Gas Chromatography/Tandem Mass Spectrometry. *Soil & Sediment Contamination*, 15:529–541, 2006

Pérez-Maldonado IN, Díaz-Barriga F, de la Fuente H, González-Amaro R, Calderón J, *et al.* (2004a). DDT induces apoptosis in human mononuclear cells in vitro and is associated with increased apoptosis in exposed children. *Environ Res*; 94:38-46.

Pérez-Maldonado IN, Herrera C., Batres L. E., González-Amaro R., Díaz-Barriga F, Yáñez L. (2004b). DDT induce oxidative damage in blood mononuclear cells. *Environ Res* 2004; 94:38-46.

Ribas-Fitó N., Sala M, Kogevinas M, Sunyer J (2001) Polychlorinated biphenyls and neurological development in children: a systematic review. *J Epidemiol Community Health*; 55:537–546.

Ribas-Fitó N., Torrent M., Carrizo D., Muñoz-Ortiz D., Júlvez J., Grimalt J. O., and Sunyer J. (2006). In Utero Exposure to Background Concentrations of DDT and Cognitive Functioning among Preschoolers. *American Journal of Epidemiology*. Vol. 164, No. 10. DOI: 10.1093/aje/kwj299

Sánchez M.J. y Sánchez M. (1984). Los plaguicidas. Adsorción y evolución en el suelo. Temas de divulgación. Instituto de recursos Naturales y agrobiología. 1ª edición.

Sang S. Petrovic S and Cuddeford V. (1999). Lindane a review of toxicity and environmental fate. World Wildlife Fund Canada November





Schantz S. L., Widholm J. J., and Rice D. C. (2003) Effects of PCB Exposure on Neuropsychological Function in Children. Environmental Health Perspectives Volume 111 Number 3 March.

SEMARNAT (2007). Plan nacional de implementación del Convenio de Estocolmo. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT). México D. F. Octubre.

SSA (2000). Situación actual de la malaria y el uso de DDT en México. Centro Nacional de Salud Ambiental. Centro de vigilancia epidemiológica. Diciembre. p 103.

SSA (2001). Enfermedades transmitidas por vector. Programa de acción. Secretaria de Salud de México. P 74.

SSA (2006). Cuadro básico y catálogo de medicamentos. Consejo de salubridad general. Comisión intersecretarial del cuadro básico de insumos del sector salud.

SSA. (2004). Proyecto DDT/GEF. Guía para la implementación y demostración de alternativas sostenibles de control integrado de la malaria en México y América Central. Programa regional de acción y demostración de alternativas sostenibles para el control de vectores de la malaria sin uso de DDT en México y América Central. Secretaria de salud de México.

Sunyer J, Torrent M, Garcia-Esteban R, Ribas-Fitó N, Carrizo D, Romieu I, et al. (2006). Early exposure to dichlorodiphenyldichloroethylene, breastfeeding and asthma at age six. Clin. Exp. Allergy. 36:1236-1241.



Torres- Sánchez, L., Rothenberg, S.J., Schnaas, L., Cebrián, M.E., Osorio, E., Del Carmen Hernández, M., García- Hernández, R.M., Del Rio-García, C., Wolff, M.S., López- Carrillo, L. (2007). In utero p,p'-DDE exposure and infant neurodevelopment: a perinatal cohort in Mexico. *Environ. Health Perspect.* 115, 435–439.

Trejo-Acevedo A., Díaz-Barriga F., Carrizales L., Domínguez G., Costilla R., Ize-Lema I., Yarto-Ramírez M, Gavilán-García A., Mejía-Saavedra J. J., and Pérez-Maldonado I. N. (2008). Exposure assessment of persistent organic pollutants and metals in Mexican children. *Chemosphere.* doi:10.1016/j.chemosphere.2008.10.030

Vijgen J. (2006). The Legacy of Lindane HCH Isomer Production. A Global Overview of Residue Management, Formulation and Disposal. International HCH & Pesticides Association. January.

Vine, MF., Stein, L., Weigle, K., Schroeder, J., Degnan, D., Tse, CK., Backer, L. (2001). Plasma 1,1-dichloro-2,2-bis (p-chlorophenyl) ethylene (DDE) levels and immune response. *Am. J. Epidemiol.* 153, 53-63.

Weisglas-Kuperus N., Patandin S., Berbers G. A. M, Sas T. C. J., Mulder .P. G. H, Sauer P. J. J., and Hooijkaas H. (2000) Immunologic Effects of Background Exposure to Polychlorinated Biphenyls and Dioxins in Dutch Preschool Children. *Environmental Health Perspectives* Volume 108 Number 12 December.

WWF (2003). Contamination. The results of wwf's biomonitoring survey. WWF-UK National Biomonitoring Survey. November.



WWF (2005). Stockholm Convention: “New POPs”. Screening Additional POPs Candidates. April.

Yáñez L, Borja-Aburto VH, Rojas E, de la Fuente H, González-Amaro R, *et al.* (2004). DDT induces DNA damage in blood cells. Studies in vitro and in women chronically exposed to this insecticide. *Environ Res*; 94:18-24.

Yáñez L, Ortiz-Pérez D, Batres LE, Borja-Aburto VH, Díaz-Barriga F. (2002). Levels of dichlorodiphenyltrichloroethane and deltamethrin in humans and environmental samples in malarious areas of Mexico. *Environ. Res.* 88:174–181.

Zumbado M., Goethals M., Álvarez E., Luzardo O., Serra L., Cabrera F. y Domínguez Boada L. (2004). Exposición inadvertida a plaguicidas organoclorados (DDT y DDE) en la población de las Canarias. *Ecosistemas*. Septiembre-diciembre, año/vol. XIII, número 003. Alicante, España.



## Leyendas de Figuras

**Figura 1.- Comunidades en estudio en los Estados de Oaxaca, Chiapas y Quintana Roo.**

**Figura 2. Niveles de exposición a DDT y DDE en los mismos niños del sureste de México. Los niveles se muestran en  $\text{ng g de lipido}^{-1}$ . Los valores son la media geométrica.**

**Figure 3. Proporción DDT/DDE en los mismos niños 2005-2006. La proporción DDT/DDT es el resultado del cociente entre el valor de la concentración de DDT entre el valor de la concentración de DDE.**

**Figure 4. Concentración en sangre de PCBs en niños del sureste en la comunidad de El Ramonal en 2005 y 2006. Los niveles se muestran en  $\text{ng g de lipido}^{-1}$ . Los valores son la media geométrica.**

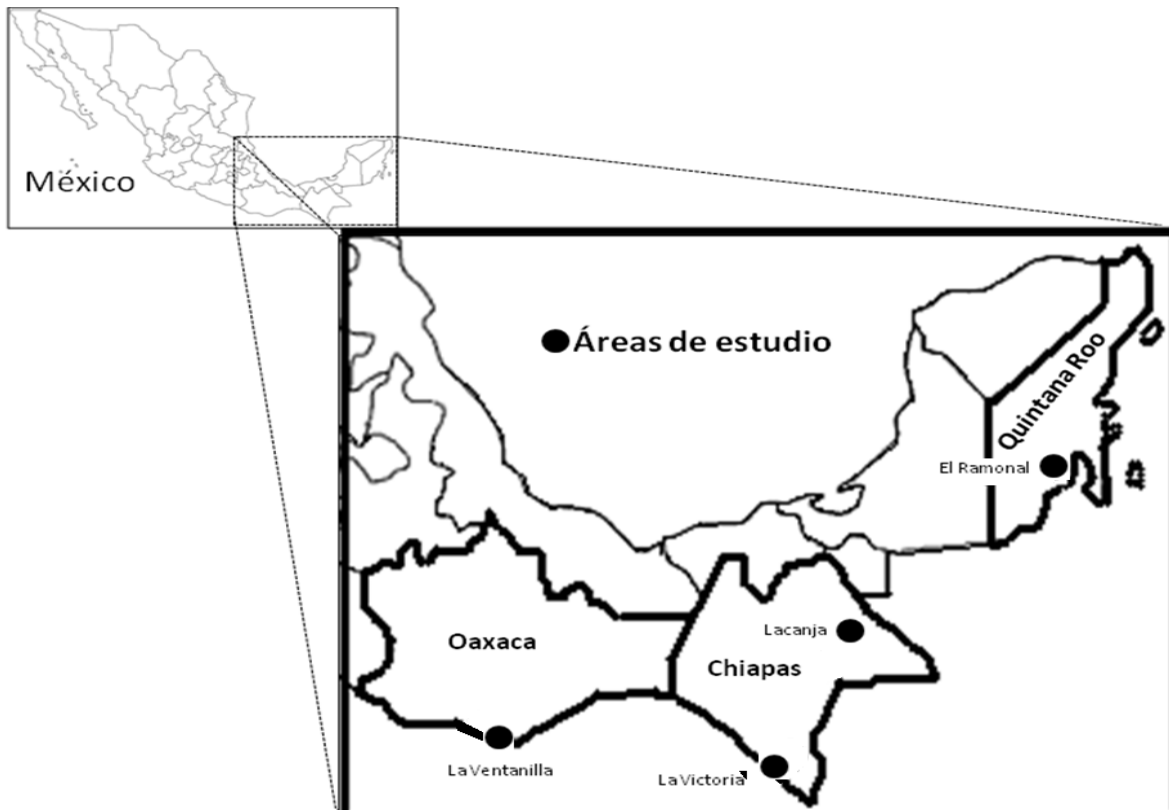


Figura 1

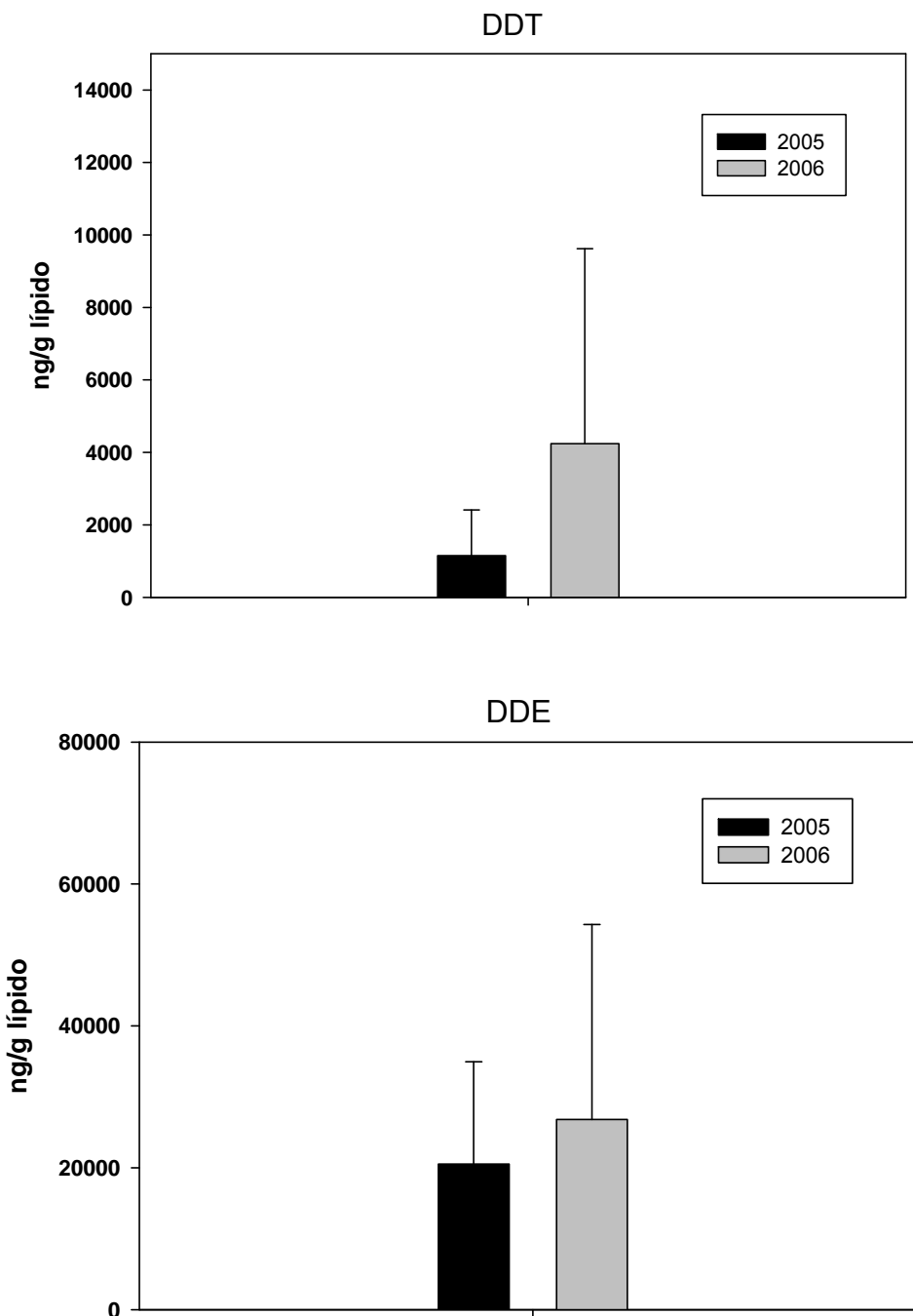


Figura 2

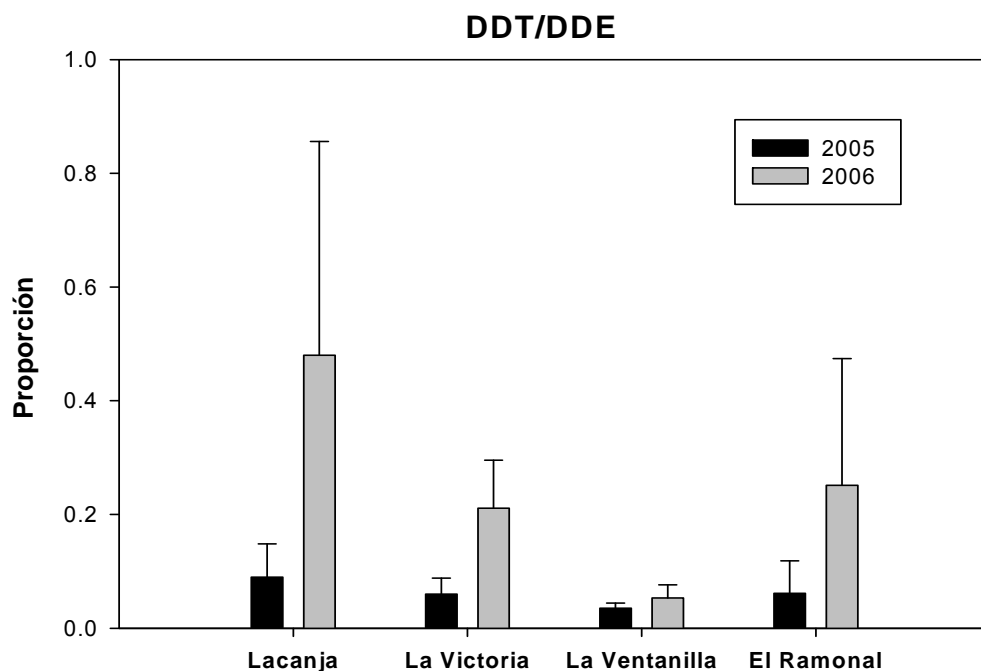


Figura 3

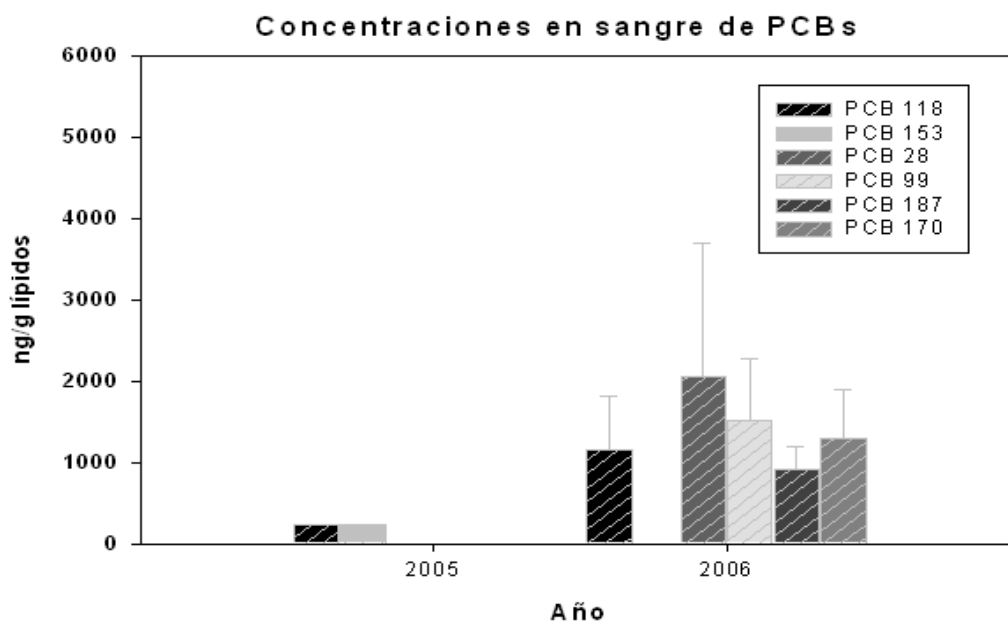


Figura 4



**Tabla 1. Concentraciones en sangre de compuestos organoclorados en niños del sureste Mexicano (ng g de lípido<sup>-1</sup>).**

Localidad	Año	Analito	N	Pos	%Pos	MG	D. E.	Mín.	Percentiles				
									25	50	75	90	Máx.
Lacanja	2005	Lindano	8	8	100.0	5446.9	18453.1	952.0	1041.0	9467.0	34479.0	40096.7	40096.7
		DDE	8	8	100.0	29039.6	9653.5	17131.9	20625.0	32174.0	38419.0	40144.4	40144.4
		DDT	8	8	100.0	2231.8	1607.9	1270.8	1395.9	2015.0	4224.6	4879.8	4879.8
	2006	Lindano	17	0	0.0	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
		DDE	17	17	100.0	17434.9	10190.4	5943.4	11039.0	20056.0	26170.0	37368.0	42052.2
		DDT	17	16	94.1	5651.7	6064.2	1799.3	2580.0	5968.0	10392.0	20304.0	22193.0
Victoria	2005	Lindano	21	20	95.2	1219.1	8358.2	393.9	761.0	1033.0	1363.0	4716.0	38335.1
		DDE	21	20	95.2	9660.4	7590.3	2759.2	6698.0	10720.0	12111.0	23898.0	35231.2
		DDT	21	19	90.5	560.1	302.8	244.6	274.8	633.8	802.2	1200.9	1234.3
	2006	Lindano	14	0	0.0	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
		DDE	14	13	92.9	10998.7	4354.8	4224.4	9617.0	10926.0	15428.0	18640.0	20097.2
		DDT	14	13	92.9	1953.8	1743.5	452.0	1179.3	2437.0	3035.5	5844.8	7043.7
Ventanilla	2005	Lindano	15	15	100.0	1907.4	1656.9	997.6	1513.8	1701.3	2066.6	5723.0	7450.0
		DDE	15	15	100.0	11061.6	6267.1	3976.0	7860.0	12738.0	17059.0	22640.0	26998.0
		DDT	15	11	73.3	589.1	416.6	244.6	392.4	482.9	1146.9	1403.9	1443.9
	2006	Lindano	14	0	0.0	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
		DDE	14	11	78.6	12702.3	7169.9	5285.0	8678.0	11754.0	17474.0	29036.0	31123.1
		DDT	14	4	28.6	696.1	314.0	462.1	475.5	694.5	1064.4	1128.1	1128.1
Ramonal	2005	Lindano	31	28	90.3	1273.1	1864.5	351.1	718.4	1225.5	1853.4	5719.0	6153.8
		DDE	31	28	90.3	16143.1	15375.1	398.7	11393.0	18597.0	32297.0	40960.0	69102.6
		DDT	31	27	87.1	1272.1	1364.8	166.8	807.0	1356.6	2657.6	3926.7	5481.9
	2006	PCB 118	31	1	3.0	235.1	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC
		PCB153	31	1	3.0	228.7	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC
		Lindano	45	0	0.0	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND
		DDE	45	43	95.6	39432.3	33920.5	6624.3	24350.0	39934.0	74063.0	100119.0	143717.1
		DDT	45	33	73.3	2547.8	4355.5	15.4	1691.0	5646.0	7427.0	12924.0	17886.5
		PCB28	45	8	17.8	1417.4	1626.2	153.4	915.5	1757.6	3128.8	5239.9	5239.9
		PCB99	45	3	6.7	1347.8	752.4	650.5	650.5	1844.4	2040.8	2040.8	2040.8
		PCB187	45	34	75.5	877.7	269.4	439.7	845.8	845.8	1068.4	1388.2	1537.8
		PCB118	45	9	20.0	1034.0	661.4	587.9	815.4	939.3	1237.7	2811.3	2811.3
		PCB170	45	11	24.4	1215.2	586.3	753.4	947.8	1179.7	1462.7	2637.2	2918.1

N= numero de muestras analizadas, Pos= muestras positivas, %Pos = Porcentaje de muestras positivas como una respuesta cuantitativa del instrumento, MG= Media geométrica, D.E.=Desviación Estándar, Mín= Valor mínimo, Máx= Valor máximo, ND=No detectado, NC= No calculado. Las concentraciones en sangre se muestran en ng g de lípido<sup>-1</sup>. Los valores son la media geométrica.





**Tabla 2. Proporción DDT/DDE en niños del sureste Mexicano.**

Localidad	Año	Proporción DDT/DDE
Lacanja	2005	0.077
	2006	0.324
La Victoria	2005	0.058
	2006	0.177
La Ventanilla	2005	0.053
	2006	0.055
El Ramonal	2005	0.078
	2006	0.065

La proporción DDT/DDT es el resultado del cociente entre los valor de la Media Geométrica de la concentración de DDT entre la de DDE.



**Tabla 3. Concentraciones en sangre de compuestos organoclorados en niños (ng g de lípido<sup>-1</sup>)**

País	Año	Analito	N	Edad (años)	M. G.	Mín.	Máx.	Referencia
NHANES III Estados Unidos	2001- 2002	DDT	756	12-19				(CDC, 2005)
		DDE	758	12-19	124.0	106.0	146.0	
		g-HCH	758	12-19				
		PCB28	647	12-19				
		PCB99	758	12-19				
		PCB187	758	12-19				
		PCB118	667	12-19				
		PCB170	756	12-19				
PCB 153	757	12-19						
Reino Unido	2003	DDT	155		3.3	0.8	73.0	(WWF, 2003)
		DDE	155		100.0	15.0	2600.0	
		g-HCH	155		18.0	6.8	110.0	
		PCB28	155		2.3	0.85	14.0	
		PCB99	155		3.2	0.67	17.0	
		PCB187	155		7.9	57.0	0.7	
		PCB118	155		6.2	0.52	29.0	
		PCB170	155		13.0	1.4	61.0	
PCB 153	155		42.0	8.7	170.0			
Alemania Este Alemania Oeste	2003	DDE		3-14	413.0			(Becker and Kolossa-Gehring, 2008)
		DDE		3-14	190.0			
Mexico	2004	DDT	229	6-12	343.5	16.3	2394.3	(Trejo et al., 2008)
		DDE	229	6-12	1701.5	90.4	26067.8	
		g-HCH	229	6-12	3947.3	298.0	25065.1	
		PCB118	229	6-12	62.8	13.0	163.0	
		PCB153	229	6-12	184.8	82.9	521.2	
		PCB170	229	6-12	382.7	87.1	774.0	
Mexico	2005	DDT	75	6-12	1163.3	166.8	5481.9	Nuestros resultados 2005
		DDE	75	6-12	16477.0	398.7	69102.6	
		g-HCH	75	6-12	2461.6	351.1	40096.7	
		PCB 118	31	6-12	235.1	235.1	235.1	
		PCB 153	31	6-12	228.7	228.7	228.7	
Mexico	2006	DDT	90	6-12	2712.4	694.6	22193.0	Nuestros resultados 2006
		DDE	90	6-12	20142.0	4224.0	143717.0	
		g-HCH	90	6-12	ND	ND	ND	
		PCB28	45	6-12	1417.4	153.4	5239.9	
		PCB99	45	6-12	1347.8	650.5	2040.8	
		PCB187	45	6-12	877.7	439.7	1537.8	
		PCB118	45	6-12	1034.0	587.9	2811.3	
		PCB170	45	6-12	1215.2	753.4	2918.1	

N= numero de muestras analizadas, MG= Media geométrica, Mín= Valor mínimo, Máx= Valor máximo, ND= No detectado. Las concentraciones en sangre se muestran en ng g<sup>-1</sup>.



**TERCER ARTÍCULO.**

**EXPOSICIÓN A CONTAMINANTES ORGÁNICOS PERSISTENTES EN NIÑOS  
DE LA ZONA ENDÉMICA DE PALUDISMO DE LA SIERRA DE CHIHUAHUA,  
MEXICO**

**Antonio Trejo-Acevedo<sup>1,2</sup>, Norma Edith Rivero Pérez<sup>1,2</sup>, Guillermo Espinosa-Reyes<sup>1</sup>, Rebeca Martínez<sup>1</sup>, Jorge Alegría<sup>1</sup>, Iván Nelinho Pérez Maldonado<sup>1,3</sup>, Fernando Díaz-Barriga Martínez<sup>1</sup>.**

- 1. Departamento Toxicología Ambiental, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.**
- 2. Centro Regional de Investigación en Salud Pública/ Instituto Nacional de Salud Pública**
- 3. Unidad Académica Multidisciplinaria Zona Media, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.**

\*Corresponding author:

E-mail:



## Resumen

Internacionalmente se han negociado una serie de convenios para tratar los problemas ambientales provocados por distintos contaminantes, que tienen consecuencias para la naturaleza, la salud y el bienestar humano. El Convenio de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPs) prohíbe el uso de los contaminantes conocidos como la docena sucia. El DDT es uno de los 12 COPs, este compuesto se utilizó en México por más de 40 años en las zonas endémicas de paludismo, en donde los habitantes de las comunidades están expuestos al DDT residual utilizado en las campañas de control. Se conocen los efectos tóxicos que ocasionan el DDT y su principal metabolito el DDE sobre las poblaciones expuestas, los seres vivos y el ambiente. En muestras de plasma de poblaciones infantiles se evaluaron los niveles de exposición a COPs y se midieron los niveles de DDT y DDE en suelo y polvo de tres comunidades de la zona endémica de paludismo de la sierra de Chihuahua. Un hallazgo interesante fue que en el 100% de las muestras analizadas de plasma se detectó DDT, registrando los niveles más altos en México con niveles entre 80.6 y 68669.2 ng/g de lípido, por arriba de otras comunidades endémicas de paludismo. El DDE se detectó en el 83% de las muestras con niveles entre 13.3 y 596.2 ng/g lípido. Se calculó la proporción DDT/DDE en donde las comunidades de San Juan de Dios y Morelos presentaron valores de 8.5 y 6.7 respectivamente, lo que indica una exposición reciente a DDT a pesar de tener casi 10 años de prohibirse su uso en el país. Los resultados de los niveles de DDT y DDE en el suelo interior y el polvo



de las viviendas indican que son una ruta importante de exposición para los niños de la Sierra de Chihuahua. Se detectó la presencia de lindano en el 76% de las muestras de plasma, con valores de 18.2 a 21,557.8 ng/g lípido. En la comunidad de San Juan de Dios se determinó en el 5% y el 8% de las muestras analizadas la presencia de los compuestos aldrín y el congénere 28 de los PCBs respectivamente. Los niveles detectados de aldrín fueron entre 233.6 ng/g lípido y 4769.4 ng/g lípido. Para el PCB28 los niveles detectados fueron entre 44.8 ng/g lípido y 238.7 ng/g lípido. En base a los resultados es necesario evaluar en las poblaciones expuestas los posibles efectos tóxicos a la salud asociados con la exposición a estos compuestos.

**Palabras clave:** COPs, Exposición, DDT, niños, Chihuahua.



## INTRODUCCIÓN

El Convenio de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPs) es un tratado internacional destinado a restringir y eliminar la producción, utilización, emisión y almacenamiento de 12 compuestos, entre los que se incluyen insecticidas organoclorados de primera generación tales como el dieldrín, DDT, toxafeno y clordano, algunos productos químicos industriales como los bifenilos policlorinados (BPC), dibenzo-p-dioxinas (dioxinas) y dibenzo-p-furanos (furanos) (Ritter et al, 1995). De los COPs el uso del DDT sobresale en México, debido a que se utilizó ampliamente por más de 40 años en el rociado residual intradomiciliar, estrategia fundamental de la Organización Mundial de la Salud en las campañas para el control del paludismo en México y el Mundo (WHO 2007).

En México se estima que en el 58% de su superficie presenta condiciones favorables para la transmisión del paludismo y el 33% de su población habita en ellas, zonas en las planicies costeras del pacífico, golfo de México y península de Yucatán, así como el área del centro del trópico de cáncer y de algunas regiones más al norte de país, como las zonas montañosas de Sinaloa, Durango, Chihuahua y Sonora (SSA 2004; Díaz-Barriga et al., 2002). El 70% de los casos de paludismo en México a través del tiempo se registraron en los estados de Chiapas, Oaxaca, Guerrero, Michoacán y Sinaloa, en donde se realizaron el 60% de los rociados intradomiciliares (SSA 2000). Durante las campañas de control de



paludismo cada casa fue rociada con 670 g de DDT dos veces por año (SSA 2000). Se estima que en la región de América Central incluyendo a México, se aplicaron en el control de vectores cerca de 85 mil toneladas, de las cuales cerca de 70 mil se usaron en México (ISAT, 2001). Con el uso del DDT del área originalmente de transmisión en 1958, se redujo en más del 90% el número de casos paludismo para el 2000. Actualmente los principales focos de paludismo en México se encuentran en los estados de Oaxaca y Chiapas, además de las zonas consideradas de alto riesgo en los estados fronterizos con los países de Guatemala y Belice; y en el norte del país en una pequeña porción de los estados de Sonora, Sinaloa y Chihuahua (SSA 2001; Rodríguez, 2008).

Otro uso importante del DDT fue en la agricultura en el control de plagas del algodón (ISAT, 2001; SSA 2000), aplicando en México más de 1000 toneladas por año (Flores-Luévano, et al., 2003), siendo los índices más altos de Latinoamérica (PAHO, 1994 en Corona-Cruz et al., 1999) y del mundo (CCA 1998; en Díaz-Barriga 2002).

La exposición a DDT es un factor de riesgo para la salud humana, ha sido relacionada con inmunosupresión (Svensson et al., 1994; Vine et al., 2001; Pérez Maldonado, 2004); efectos reproductivos (Rylander et al., 1996; Longnecker et al., 2001; Ayotte P, et al., 2001; De Jager C, et al., 2006); periodos cortos de lactancia (Gladen and Rogan, 1995); efectos neurológicos, de comportamiento (Miersma et



al., 2003; Dorner and Plagemann, 2002); y genotóxicidad (Rabello et al., 1975; Yáñez et al., 2004; Pérez Maldonado, 2004b ).

Aunque el uso del DDT esté prohibido o restringido en muchos países a causa de sus efectos tóxicos, es común encontrarlo en el ambiente, especialmente en el suelo, debido a su fuerte adsorción a partículas sólidas proporcionando una gran persistencia (EPA, 1986). El suelo es el depósito principal de los plaguicidas, de donde pueden ser liberados a la atmósfera, al agua subterránea y exponiendo a los organismos vivos (Pandya 2006). Algunas investigaciones mencionan que el DDT que está adsorbido al suelo puede degradarse en dos años, otras han encontrado que el proceso puede tomar de quince a veinte años o más (Spencer, 1996; WWF 1998; Montgomery J. H. 1997; Allsopp y Erry 2000).

El objetivo de este estudio fue evaluar en muestras de plasma de niños que nacieron y radican en comunidades de la zona endémica de paludismo de la sierra de Chihuahua los niveles de exposición a COPs y medir los niveles de DDT y DDE en suelo (exterior e interior) y polvo de sus viviendas. Comparando los niveles de exposición con las comunidades endémicas de paludismo del sur de México, lo que ayudará a tener un mejor conocimiento de la exposición a COPs en cada área lo que facilitará el desarrollo de programas de intervención a fin de evitar o reducir la exposición a estos contaminantes.





## MÉTODOS

**Población de estudio.** Se seleccionaron de la zona endémica de paludismo de la sierra del Estado de Chihuahua, 3 comunidades, Morelos, San Juan de Dios y Aguacaliente de los Municipios de Morelos, Urique y Batopilas respectivamente con antecedentes de actividades de rociado residual intradomiciliar de insecticidas para el control del paludismo y del uso de insecticidas agrícolas (Figura 1). Un total de 101 niños clínicamente sanos, de edades entre los 6 y 11 años fueron seleccionados. Las comunidades tienen condiciones socioeconómicas similares, clasificadas como de muy alta marginación (CONAPO, 2005) y los niños han vivido en su comunidad desde que nacieron. Después de informar y obtener la firma de consentimiento, se obtuvo la muestra de sangre y se aplicó un cuestionario de exposición a COPs. El cuestionario registró características como edad, peso, talla, consumo de pescado, exposición a medicamentos, a humo de tabaco, humo en interiores y enfermedades infecciosas. El peso y la altura de cada niño se obtuvieron para evaluar el estado nutricional.

**Toma de muestras de sangre.** Las muestras de sangre fueron extraídas de la vena cubital, colectadas en tubos de 10 mL al vacío, con heparina como anticoagulante. Las muestras fueron centrifugadas a 3000 rpm por 10 min. El plasma fue transferido a un vial color ámbar con pipetas Pasteur enjuagadas previamente con hexano. El plasma fue almacenado a  $-20^{\circ}\text{C}$  hasta su análisis.



**Toma de muestras de suelo y polvo.** Se colectó la parte superficial del suelo exterior junto a las viviendas y del interior de las mismas. Las muestras de polvo de los hogares se colectaron de las esquinas, ventanas, puertas, travesaños y del centro de la casa, esta se homogenizó considerándola como muestra única y representativa de la vivienda.

**Determinación de plaguicidas organoclorados y PCBs.** La cuantificación de los compuestos organoclorados se realizó de acuerdo al reporte de Dallaire et al. 2006. De una alícuota de 2 ml de plasma se extrajeron los analitos. El método consiste en una extracción líquido-líquido utilizando una mezcla de sulfato de amonio/etanol/hexano (1:1:3), y un proceso de limpieza, empleando columnas de florisil. Se cuantificaron catorce plaguicidas organoclorados ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ -HCH, HCB, aldrín, heptaclorepóxido, oxiclordano,  $\alpha$ ,  $\gamma$ -clordano, trans-nonaclor, cis-nonaclor, DDE, DDT y mirex) y catorce congéneres de PCBs (International Union for Pure and Applied Chemistry no. 28, 52, 99, 101, 105, 118, 128, 138, 153, 156, 170, 180, 183, 187; Dallaire et al. 2004). El análisis cuantitativo se realizó utilizando un cromatografo de gases HP 6890 acoplado a un espectrómetro de masas HP 5973. Se utilizó una columna, HP5-MS 60 m x 0.25 mm DI, 0.25  $\mu$ m de espesor de película (J & W Científico, Bellefonte, PA, EE.UU.). El programa de temperatura del horno fue: inicial 100°C (2 min), final 310°C (5 min) (rampas: 20°C/min hasta 200°C, 10.0°C/min hasta 245°C, 4.0°C/min hasta a 280°C y 30°C/min hasta 310°C). La temperatura del inyector fue de 270°C operado en modo splitless



pulsado. Se emplearon  $\alpha$ -Hexaclorociclohexano- $C^{13}$ , Endrín- $C^{13}$  y PCB-141- $C^{13}$  como estándares internos. Se utilizó helio como gas acarreador a una velocidad lineal de 1.0 mL/min. Con estas condiciones y utilizando los datos de nueve repeticiones cerca de la concentración más baja detectable en la curva de calibración. El límite de detección para los plaguicidas y los PCBs fue de aproximadamente 0.30  $\mu$ g/L. La cuantificación de los PCBs y de los plaguicidas organoclorados formaron parte del Programa de comparación interlaboratorios organizado por el Institut National de Santé Publique du Quebec, Canadá con resultados dentro de los límites de tolerancia. La precisión obtenida fue de 80 a 120% para todos los analitos.

**Análisis de DDT en suelo.** Se tomó una alícuota de 1g de suelo y se realizó la extracción de los diferentes analitos con una mezcla de acetona-hexano (1:1) empleando horno de microondas Mars 5-MES 1000 (CEM) de acuerdo al método de Yáñez et al. 2002. El extracto se concentró 0.2 ml con flujo de nitrógeno y resuspendido en 2.0 ml de hexano. La limpieza de la muestra se realizó empleando columnas de Florisil de 1 g de fase sólida, eluyendo los diferentes compuestos con una mezcla al 6% de éter etílico y hexano, finalmente el extracto se concentró a 1 ml con flujo de nitrógeno. Análisis cuantitativo. Se empleó el PCB-141 como estándar interno, la cuantificación de los diferentes analitos se realizó por cromatografía de gases mediante un cromatógrafo Agilent 6890 con detector de captura de electrones (ECD), se utilizó una columna PP-608, 30 m,



0,25 mm de diámetro y 0.25 Tm espesor de película (Supelco, Bellefonte, PA, EE.UU.). El volumen de muestra inyectado fue de 1  $\mu$ l. Condiciones del Horno: Temperatura inicial de la columna 150°C (1 min), Temperatura final 295°C (rampas: 10°C/min hasta 280°C, 50°C/min hasta 295°C). La temperatura del inyector fue de 270°C y del detector fue de 300°C. Se utilizó helio como gas acarreador a una velocidad de 0,2 mL/s y el nitrógeno en el make-up con un flujo de 30ml/min.

**Análisis Estadístico.** Para satisfacer los criterios de normalidad los datos obtenidos fueron transformados logarítmicamente. Por lo que se reporta la media geométrica. Para determinar si había diferencia entre las comunidades se realizó un análisis de varianza (ANOVA), seguido por la prueba comparación de Tukey. Se empleo el paquete estadístico Jumpin Start Statistics Software 5.0 (SAS Institute).

## RESULTADOS

De los 28 compuestos analizados en las muestras de plasma se detectó la presencia de 5 de ellos, éstos fueron el DDT, DDE, lindano, aldrín y el congénere 28 de los PCBs. Por lo que no se registro la presencia de  $\alpha$  y  $\beta$ -HCH, HCB, heptaclorepóxido, oxiclordano,  $\alpha$  y  $\gamma$  Clordano, trans-nonaclor, cis-nonaclor y



mirex, ni los congéneres de PCBs (52, 99, 101, 105, 118, 128, 138, 153, 156, 170, 180, 183, 187).

El DDT se determinó en el 100% de las muestras de plasma analizadas. La comunidad que presentó el nivel más alto fue la de San Juan de Dios, en el municipio de Batopilas (Figura 2) con un valor de la media geométrica de 12,999.6 ng/g lípido. Mientras que en la comunidad de Morelos del mismo municipio y Agua Caliente del municipio de Urique los niveles promedio fueron de 7152.5 y 4494.4 ng/g lípido respectivamente (Tabla 1).

El DDE fue detectado en las tres comunidades (Figura 3). En Agua caliente el 100% mostró exposición a este compuesto, mientras que en San Juan de Dios fue del 79%, mientras que en el municipio de Morelos la exposición correspondió al 70%. El nivel más alto se encontró en la comunidad de Agua caliente, seguido por San Juan de Dios y Morelos con valores de 30,485.0 ng/g lípido, 1,521.4 ng/g lípido y 1,066.7 ng/g lípido respectivamente (Tabla 1).

Se calculó la proporción DDT/DDE de cada una de las comunidades (Tabla 1) para observar los niveles de DDT respecto al tiempo, en donde un valor cercano a uno o mayor indica una exposición reciente a este compuesto (Kushik and Chandrabhan, 2003; Zumbado et al., 2004; Koepke et al., 2004). En la Tabla 1 se observan los valores obtenidos para cada comunidad, en donde un hecho



sorprendente es que las comunidades de San Juan de Dios y Morelos presentan valores muy por arriba de uno (8.5 y 6.7 respectivamente). La comunidad de Agua Caliente presentó un valor de 0.1.

La presencia del lindano en plasma se detectó en las tres comunidades (Figura 4) en el 80, 79 y 69% de las poblaciones de Agua Caliente, Morelos y San Juan de Dios, respectivamente. Con niveles promedio de 2,552.6 ng/g lípido, 1,536.5 ng/g lípido y 1,840.5 ng/g lípido respectivamente (Tabla 1).

Los otros compuestos detectados en las muestras plasmáticas de San Juan de Dios fueron el aldrín y el PCB28 en el 5 y 8% de las muestras respectivamente, con niveles promedio de 1,055.6 ng/g lípido y 201.2 ng/g lípido respectivamente (tabla 1).

En la tabla 2 se muestran los resultados obtenidos del análisis de 86 muestras ambientales (suelo y polvo) obtenidas de las viviendas de las tres comunidades. Para el análisis de los resultados se consideraron los valores de dos guías, para el DDT en suelo residencial: 0.7 mg/kg de Canadá (Environment Canada 2007) y de 1.6 mg/kg del Estado de California en los Estados Unidos de Norte América (CALEPA 2005).



Las concentraciones de DDT y DDE en las muestras de suelo exterior se encuentran por debajo de los niveles de las guías (Tabla 2). Solo en la comunidad de Morelos el 6.25% supera el valor de la guía Canadiense (0.7 mg/Kg).

La concentración de DDT en el suelo interior de las tres comunidades supera los valores de las dos guías. La comunidad de Aguacaliente presenta el porcentaje más alto, seguido de San Juan de Dios y Morelos (Tabla 2). Respecto al DDE los niveles encontrados están por debajo de las guías, solamente la comunidad de Aguacaliente presenta niveles por arriba de éstas (Tabla 2).

Se detectó DDT en el polvo de las viviendas de todas las comunidades, superando los niveles de las guías, el porcentaje más alto (50%) se observó en la comunidad de Aguacaliente (Tabla 2). Solamente en la comunidad de Morelos los niveles encontrados no superan el valor de la guía de California (1.6 mg/Kg). Respecto al DDE en polvo, este compuesto no superó los niveles de las guías. Únicamente el 25% de las muestras de la comunidad de Aguacaliente estuvo por arriba del valor de 0.7 mg/Kg de la guía Canadiense (Tabla 2).

## DISCUSIÓN

El Convenio de Estocolmo estableció las bases para la eliminación de 12 contaminantes de preocupación mundial y la entrada en vigor de este convenio ha



representado un gran avance para la salud y el ambiente de los países de la región (SSA, 2004). Este es el primer estudio en que se evalúan los niveles de exposición a COPs en comunidades endémicas de paludismo del Estado de Chihuahua.

Por las características de la zona de estudio se esperaba que los niveles de exposición a DDT y DDE fueran altos, similar a los niveles reportados en otras áreas endémicas de paludismo del país como las del sureste (Yáñez et al., 2002; Herrera C. et al., 2005; Trejo et al., 2008; Trejo (En revisión). Sin embargo los niveles encontrados muestran contrastes. Las concentraciones de DDE detectadas en las comunidades de San Juan de Dios y Morelos (Tabla1) estuvieron por debajo del nivel del promedio nacional encontrado en 9 comunidades del país (Tabla 3) de comunidades no endémicas de paludismo. Mientras que el nivel de exposición en la comunidad de Agua Caliente (Tabla1) fue similar a los encontrados en las comunidades palúdicas del sureste como El Ramonal, Quintana Roo y Lacanjá, Chiapas (Tabla 3). Las concentraciones de DDE en suelo (exterior e interior) y polvo (Tabla 2) muestran esta misma tendencia, observándose que las comunidades de San Juan de Dios y Morelos no superan los valores de las guías. Mientras que por otro lado los niveles de DDE en la Comunidad de Aguacaliente los niveles en suelo interior y polvo más del 25% de las muestras superan los niveles de las guías (Tabla 2). Se observa una





asociación entre los niveles de exposición de los niños y los niveles del suelo interior y el polvo (Tabla 1 y 2).

Un hallazgo sorprendente fueron los niveles plasmáticos detectados de DDT en las tres comunidades, siendo en promedio 25 veces más altos que la media nacional que es de 343.5 ng/g lípido (Tabla 3) y con valores por arriba de comunidades del sureste como Lacanjá y La Victoria, en Chiapas y El Ramonal, Quintana Roo (Tabla 3). El nivel más alto se presentó en San Juan de Dios seguido de Morelos y Aguacaliente (Tabla 1). Este es un hecho inesperado debido a que son cerca de 10 años (SSA, 2000) que se prohibió el uso del DDT en México y que a partir del año 2000 no se produce ni se usa este insecticida en América del Norte (SSA, 2004). Los niveles son más altos a los encontrados por distintos autores en México (Yáñez et al 2002; Herrera C. et al., 2005, Trejo et al., 2008; Trejo (En revisión) y otros países de América y Europa (WWF, 2003; Kushik and Chandrabhan, 2003; CDC, 2005; Barra et al., 2006). En contraste los niveles de DDT en suelo exterior en las tres comunidades no superan los valores de las guías (Tabla 2) a excepción de Morelos que supera el nivel de la guía Canadiense de 0.7 mg/Kg. Por lo que consideramos que el suelo exterior no es una ruta importante de exposición a este compuesto. Por otro lado los niveles de DDT en el suelo interior y el polvo en las tres comunidades superan los niveles de las guías, con la excepción del polvo de la comunidad de Morelos (Tabla 2). Comparando los resultados de los niveles plasmáticos de DDT y los niveles encontrados en las



muestras de suelo interior y polvo (Tabla 1 y 2) se observa la relación positiva entre los niveles de exposición en plasma de los niños y los niveles del suelo interior y el polvo.

En base a lo anterior podemos asumir que al observar la relación entre la exposición a DDT y DDE en los niños en estudio y los niveles detectados en el suelo interior y el polvo, estos últimos son una ruta importante de exposición a DDT y DDE para los niños de la Sierra de Chihuahua.

Los niveles encontrados de DDT reflejan una exposición reciente, la cual es difícil de poder explicar por desconocer las posibles fuentes. Distintos autores ha sugerido el uso ilegal y clandestino en México y Centroamérica de este insecticida (ISAT, 2001; Balluz et al., 2001; SSA, 2001; Alegría et al., 2000; Alegría et al., 2006; Cuadra et al., 2006;), lo cual es posible pero complejo de evidenciar debido a su actividad clandestina, además de no existir informes. Otra posible fuente secundaria de DDT es la aplicación de dicofol acaricida producido a partir del DDT técnico y utilizado en los campos de algodón (Li et al., 2008) el cual puede contener DDT como una impureza (Barra et al., 2006).

Aunado a lo anterior actualmente existe la preocupación de que el DDT vuelva a ser utilizado en los programas de salud pública de México y Centroamérica como estrategia en el control de vectores (SSA, 2004). Antes de tomar una decisión de



esta índole debemos de hacer conciencia en que antes de aceptar la reintroducción de este plaguicida, es necesario investigar los niveles de exposición en el resto del país y evaluar los posibles efectos de los COP en la salud y el ambiente, para prevenir o reducir riesgos para la salud humana, la biota acuática y terrestre, y al ambiente derivados de la contaminación por COPs.

El lindano se detectó en el 76% del total de las muestras de plasma analizadas, lo que nos indica el amplio uso de este compuesto entre las poblaciones estudiadas. Los niveles encontrados son inferiores a la media (Tabla 3) detectada en comunidades no endémicas de paludismo en México (Trejo et al., 2008), pero que son similares en cuanto a condiciones socioeconómicas.). La exposición a lindano podría ser posible debido principalmente a que en México los champús usados contra la pediculosis y la escabiasis humana contenían este compuesto, hasta el año 2006 estos productos estaban considerados dentro del cuadro básico de medicamentos (SSA, 2006). Por lo que es necesario que se realice una amplia revisión de los productos farmacéuticos que contengan este compuesto y retirarlos del mercado para evitar posibles efectos tóxicos a la salud.

La presencia de aldrín en dos de las muestras analizadas nos recuerda que este compuesto también fue utilizado en el control del paludismo en México. En estudios anteriores realizados por nuestro equipo en distintos sitios del país (Tabla 3) no se tienen registros de la presencia de este compuesto en poblaciones



infantiles, por lo que resulta interesante investigar las probables fuentes de exposición al mismo. De la misma manera no encontramos justificación de la presencia del PCB28, debido a que en la zona de estudio no hay actividad industrial y la comunidad de San Juan de Dios no cuenta con luz eléctrica, por lo que se descarta como probable fuente de exposición a los transformadores de luz que contenían este tipo de compuestos. Debido a la importancia que representa para la salud de las poblaciones la exposición a este tipo de compuestos, se están analizando las probables fuentes de estos compuestos en el área de estudio.



## REFERENCIAS

Alegría, H., Bidleman T. and Shaw T. J. (2000). Organochlorine Pesticides in Ambient Air of Belize, Central America. Environ. Sci. Technol. 34, 1953-1958.

Algeria H., Bidleman T. F. and Figueroa M. S. (2006). Organochlorine pesticides in the ambient air of Chiapas, Mexico. Environmental Pollution 140 483 -491

Allsopp, M. y Erry, B., (2000). POPs in Latin America: A review of persistent organic pollutant levels in Latin America. Greenpeace Research Laboratories, Department of Biological Sciences, University of Exeter, 1-73.

Balluz L., Moll D., Díaz-Martínez M. G., Mérida-Colindres J. E. y Malilay J. (2001). Exposición ambiental a plaguicidas en Honduras tras el huracán Mitch. Boletín de la Organización Mundial de la Salud. Recopilación de artículos No 5. Artículo publicado en inglés en el Bulletin of the World Health Organization, 2001. 79 (4): 288–295.

Barra R., Colombo J. C., Eguren G., Gamboa N., Jardim J. F., and Mendoza G. (2006). Persistent Organic Pollutants (POPs) in Eastern and Western South American Countries. Rev Environ Contam Toxicol 185:1–33.

CALEPA. (2005). Use of California Human Health Screening Levels (CHHSLs) in Evaluation of Contaminated Properties. California Environmental Protection Agency

CDC (2005). Third National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Environmental Health. Division of Laboratory Sciences. Atlanta, Georgia.



Corona-Cruz, A., Gold-Bouchot, G., Gutiérrez-Rojas, M., Monroy-Hermosillo, O., Favela, E. (1999). Anaerobic-Aerobic Biodegradation of DDT (Dichlorodiphenyl Trichloroethane) in Soils. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 63:219-225.

Cuadra S. N., Linderholm L., Athanasiadou and Jakobsson K. (2006). Persistent organic pollutants in children working at a waste-disposal site and in Young females with high fish consumption in Managua, Nicaragua. *Royal Swedish Academy of Sciences. AMBIO Vol. 35 No. 3 May.*

Dallaire, F., Dewailly, E., Muckle, G., Vézina, C., Jacobson, SW., Jacobson, JL., Ayotte, P. (2004). Acute infections and environmental exposure to organochlorines in Inuit infants from Nonavik. *Environ. Health Perspect.* 112, 1359-1363.

Dallaire, F., Dewailly, E., Vézina, C., Muckle, G., Weber, J.P., Bruneau, S., Ayotte, P., (2006). Effect of prenatal exposure to polychlorinated biphenyls on incidence of acute respiratory infections in preschool Inuit children. *Environ. Health Perspect.* 114, 1301–1305.

De Jager C, Farias P, Barraza-Villarreal A, Avila MH, Ayotte P, *et al.* (2006). Reduced seminal parameters associated with environmental DDT exposure and p,p'-DDE concentrations in men in Chiapas, Mexico: A cross-sectional study. *J Androl*; 27:16-27.

Díaz-Barriga, F., Borja-Aburto, V., Waliszewski S y Yáñez, L. (2002). DDT in Mexico. In: Hutzinger O. (Editor in chief). *The Handbook of Environmental Chemistry, vol. 3, Anthropogenic compounds Part O, Persistent Organic Pollutants.* Springer, Berlin, pp. 371–388.



Dorner G, Plagemann A. (2002). DDT in human milk and mental capacities in children at school age: an additional view on PISA 2000. *Neuro Endocrinol Lett.* 23:427-431.

Environment Canada. (2007). *Canadian Soil Quality Guidelines for the Protection of Environmental and Human Health*

Flores-Luévano S, Farías P, Hernández M, Romano-Riquer P, Weber JP, Dewailly E, Cuevas-Alpuche J, Romieu I. (2003). DDT/DDE concentrations and risk of hypospadias. A case-control pilot study. *Salud Pública Mex;*45:431-438.

Gladen BC, Rogan WJ. (1991). Effects of perinatal polychlorinated biphenyls and dichlorodiphenyl dichloroethene on later development. *J Pediatr.* 119:58-63.

Herrera C, Ochoa H, Franco G, Yáñez L, Díaz-Barriga F. (2005). Environmental pathways of exposure to DDT for children living in a malarious area of Chiapas, Mexico. *Environ. Res.* 99:158-163.

ISAT (2001). *Diagnóstico situacional del uso de DDT y el control de la malaria. Informe regional para México y Centro América.*

Koepke R., Warner M., Petreas M., Cabria A., Danis R., Hernandez-Avila M. and Eskenazi B. (2004). Serum DDT and DDE levels in pregnant woman of Chiapas, México.

Kushik Jaga and Chandrabhan Dharmani (2003). Global surveillance of DDT and DDE levels in human tissues. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 2003; 16(1): 7-20.



Longnecker MP, Wolff MS, Gladen BC, Brock JW, Grandjean P, Jacobson JL, et al. (2003). Comparison of polychlorinated biphenyl levels across studies of human neurodevelopment. *Environ Health Perspect.* 111:65-70.

Montgomery J. H. (1997). *Agrochemicals desk reference.* CRC Press, ISBN 1566701678, 9781566701679. 656 páginas

Pandya G. H., Kumar K., Saravana Devi S., Kondawar V. K., and Chakrabarti T. (2006). Evaluation of HCH, DDT and Endosulfan Levels in Soil by Gas Chromatography/Tandem Mass Spectrometry. *Soil & Sediment Contamination*, 15:529–541, 2006

Pérez-Maldonado IN, Díaz-Barriga F, de la Fuente H, González-Amaro R, Calderón J, *et al.* (2004). DDT induces apoptosis in human mononuclear cells in vitro and is associated with increased apoptosis in exposed children. *Environ Res*; 94:38-46.

Pérez-Maldonado IN, Herrera C., Batres L. E., González-Amaro R., Díaz-Barriga F, Yáñez L. (2004b). DDT induce oxidative damage in blood mononuclear cells. *Environ Res* 2004; 94:38-46.

Li Q., Zhang, H., Luo Y., Song J., Wu L. and Min Ma J. (2008). Residues of DDTs and their spatial distribution characteristics in soils from the Yangtze river delta, China. *Environmental Toxicology and Chemistry*, Vol. 27, No. 1, pp. 24–30.

Ritter L., Solomon K. R. and Forget J. (1995). Persistent organic pollutants. An Assessment Report on: DDT-Aldrin-Dieldrin-Endrin-Chlordane Heptachlor-Hexachlorobenzene Mirex-Toxaphene Polychlorinated Biphenyls Dioxins and Furans. Canadian Network of Toxicology Centres.





Rodríguez L. M. H. (2008). Control focal del paludismo en México. Fifth meeting of the steering committee. Regional program of action and demonstration of sustainable alternatives for malaria vector control without the use of DDT in Mexico and Central America. DDT/UNEP/GEF/PAHO project. July 1-2. <http://www.mex.ops-oms.org/>

Spencer W. F., Singh G., Taylor C. D., LeMert R. A., Cliath M. M., and Farne W. J. (1996). DDT Persistence and Volatility as Affected by Management Practices after 23 Years Journal of Environmental Quality. Volume. **25**, no. 4, July-August.

SSA (2000). Situación actual de la malaria y el uso de DDT en México. Centro Nacional de Salud Ambiental. Centro de vigilancia epidemiológica. Diciembre. p 103.

SSA (2001). Enfermedades transmitidas por vector. Programa de acción. Secretaria de Salud de México. P 74.

SSA. (2004). Proyecto DDT/GEF. Guía para la implementación y demostración de alternativas sostenibles de control integrado de la malaria en México y América Central. Programa regional de acción y demostración de alternativas sostenibles para el control de vectores de la malaria sin uso de DDT en México y América Central. Secretaria de salud de México.

SSA (2006). Cuadro básico y catálogo de medicamentos. Consejo de salubridad general. Comisión intersecretarial del cuadro básico de insumos del sector salud.

Trejo-Acevedo A., Díaz-Barriga F., Carrizales L., Domínguez G., Costilla R., Ize-Lema I., Yarto-Ramírez M, Gavilán-García A., Mejía-Saavedra J. J., and Pérez-Maldonado I. N. (2008). Exposure assessment of persistent organic pollutants and



metals in Mexican children. Chemosphere.  
doi:10.1016/j.chemosphere.2008.10.030.

Trejo-Acevedo A., Rivero-Pérez N. E., Martínez R. I., Espinosa-Reyes G., Alegría J. Pérez-Maldonado I. N. Díaz-Barriga F., and (En revisión). Contaminantes Orgánicos Persistentes en niños del sureste de México.

Vine, MF., Stein, L., Weigle, K., Schroeder, J., Degnan, D., Tse, CK., Backer, L. (2001). Plasma 1,1-dichloro-2,2-bis (p-chlorophenyl) ethylene (DDE) levels and immune response. *Am. J. Epidemiol.* 153, 53-63.

WHO (2007). The use of DDT in malaria vector control. Global Malaria programme. WHO position statement.

WWF (1998). Las soluciones al dilema del DDT: Protección de la biodiversidad y de la salud humana. World Wild Found EUA. Also available in English.

WWF (2003). Contamination. The results of wwf's biomonitoring survey. WWF-UK National Biomonitoring Survey. November.

Yáñez L, Ortiz-Pérez D, Batres LE, Borja-Aburto VH, Díaz-Barriga F. (2002). Levels of dichlorodiphenyltrichloroethane and deltamethrin in humans and environmental samples in malarious areas of Mexico. *Environ. Res.* 88:174–181.

Yáñez L, Borja-Aburto VH, Rojas E, de la Fuente H, González-Amaro R, *et al.* (2004). DDT induces DNA damage in blood cells. Studies in vitro and in women chronically exposed to this insecticide. *Environ Res*; 94:18-24.



Zumbado M., Goethals M., Álvarez E., Luzardo O., Serra L., Cabrera F. y Domínguez Boda L. (2004). Exposición inadvertida a plaguicidas organoclorados (DDT y DDE) en la población de las Canarias. Ecosistemas. Septiembre-diciembre, año/vol. XIII, número 003. Alicante, España.



**Tabla 1. Concentraciones en sangre de compuestos organoclorados en niños de la Sierra de Chihuahua (ng/g Lípido).**

Localidad	Analito	N	Pos	%Pos	MG	D. E.	Mín	Percentiles					Proporción DDT/DDE
								25	50	75	90	Máx.	
<b>Agua Caliente</b>	<b>Lindano</b>	15	12	80	2552.6	5212.6	971.2	1108.0	2105.0	6412.0	15542.0	18964.5	0.1
	<b>DDT</b>	15	15	100	4494.4	8444.4	1062.9	3153.0	4925.0	5950.0	20013.0	36152.2	
	<b>DDE</b>	15	15	100	30485.0	37958.2	8070.9	22745.0	29257.0	43469.0	96179.0	170596.2	
	<b>Aldrín</b>	15	0	0	ND	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	
	<b>PCB28</b>	15	0	0	ND	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	
<b>San Juan de Dios</b>	<b>Lindano</b>	39	27	69	1840.5	4114.6	580.1	1008.0	1478.0	3275.0	5911.0	21557.8	8.5
	<b>DDT</b>	39	39	100	12999.6	14992.3	2033.4	8986.0	14366.0	23492.0	34475.0	68669.2	
	<b>DDE</b>	39	31	79	1521.4	4505.6	271.3	712.0	1486.0	3046.0	6278.0	23069.6	
	<b>Aldrín</b>	39	2	5	1055.6	3207.3	233.6	233.6	2501.0	4769.4	4769.4	4769.4	
	<b>PCB28</b>	39	3	8	201.2	44.8	154.0	154.0	221.6	238.7	238.7	238.7	
<b>Morelos</b>	<b>Lindano</b>	47	37	79	1536.5	3366.8	18.2	705.0	1446.0	4962.0	8935.0	11769.5	6.7
	<b>DDT</b>	47	47	100	7152.5	9433.8	80.6	4300.0	8221.0	15795.0	24211.0	37632.2	
	<b>DDE</b>	47	33	70	1066.7	2309.1	13.3	807.0	1050.0	2179.0	2912.0	13616.6	
	<b>Aldrín</b>	47	0	0	ND	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	
	<b>PCB28</b>	47	0	0	ND	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	

N= numero de muestras analizadas, Pos= muestras positivas, %Pos= Porcentaje de muestras positivas como una respuesta cuantitativa del instrumento, MG= Media geométrica, D.E.=Desviación Estándar, Mín= Valor mínimo, Máx= Valor máximo, La proporción DDT/DDE es el cociente de la MG del DDT entre MG del DDE, ND= No detectado, NC= No calculado. Las concentraciones en sangre se muestran en ng/g de lípido.



**Tabla 2.- DDT y DDE en muestras de suelo (exterior e interior) y polvo (mg/Kg)**

Comunidad	Analito	Matriz	N	M. G.	Mediana	D. E.	Máx.	Mín.	%>0.7*	%>1.6**
San Juan de Dios	DDT	Exterior	10	0.0422	0.047	0.134	0.45	0.001	0	0
		Interior	9	0.1109	0.154	0.566	1.732	0.001	22.2	11.1
		Polvo	9	0.1612	0.144	0.590	1.788	0.016	22.2	11.1
	DDE	Exterior	10	0.0227	0.031	0.069	0.219	0.001	0	0
		Interior	9	0.0587	0.110	0.337	1.063	0.001	0	0
		Polvo	9	0.0386	0.074	0.143	0.376	0.001	0	0
Morelos	DDT	Exterior	16	0.0548	0.075	0.267	0.788	0.04	6.25	0
		Interior	13	0.1238	0.094	4.245	15.47	0.016	7.69	7.69
		Polvo	18	0.0259	0.041	0.376	1.113	0.001	16.66	0
	DDE	Exterior	16	0.0327	0.037	0.188	0.629	0.001	0	0
		Interior	13	0.0278	0.025	0.228	0.685	0.001	0	0
		Polvo	18	0.0147	0.020	0.233	0.682	0.001	0	0
Aguacaliente	DDT	Exterior	4	0.2515	0.444	0.229	0.528	0.04	0	0
		Interior	3	0.708	0.664	2.339	4.416	0.121	33.3	33.3
		Polvo	4	0.9426	0.560	47.742	95.870	0.048	50	25
	DDE	Exterior	4	0.1705	0.362	0.339	0.642	0.024	0	0
		Interior	3	0.2859	0.157	0.523	1.054	0.141	33.3	33.3
		Polvo	4	0.0485	0.078	0.374	0.797	0.001	25	0

MG= Media geométrica, D.E.=Desviación Estándar, Máx= Valor máximo Mín= Valor mínimo, N= numero de muestras analizadas., \* Guía Residencial Canadiense (Environment Canada, 2007); \*\* Guía Residencial de California, Estados Unidos (CALEPA, 2005). Las concentraciones se muestran en mg/Kg.  
Límite de Detección = 0.0003 mg/kg



**Tabla 3. Concentraciones en sangre de compuestos organoclorados en niños de México (ng/g lípido).**

Localidad	Año	Analito	N	Pos	%Pos	MG	D. E.	Mín.	Máx.	Proporción DDT/DDE	Referencia
<b>Promedio Nacional</b>	<b>2004</b>	<b>Lindano</b>	229	194	84.7	3947.3	3856.5	298.0	25065.1	0.2	<b>(Trejo et al 2008)</b>
		<b>Aldrin</b>	229	0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		
		<b>DDE</b>	229	193	84.3	1701.5	3915.6	90.4	26067.8		
		<b>DDT</b>	229	33	14.4	343.5	481.1	16.3	2394.3		
		<b>PCB28</b>	229	0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0		
<b>Lacanja</b>	<b>2005</b>	<b>Lindano</b>	8	8	100.0	5446.9	18453.1	952.0	40096.7	0.077	<b>Trejo en revisión</b>
		<b>DDE</b>	8	8	100.0	29039.6	9653.5	17131.9	40144.4		
		<b>DDT</b>	8	8	100.0	2231.8	1607.9	1270.8	4879.8		
	<b>2006</b>	<b>Lindano</b>	17	0	0.0	ND	ND	ND	ND	0.324	
		<b>DDE</b>	17	17	100.0	17434.9	10190.4	5943.4	42052.2		
<b>Victoria</b>	<b>2005</b>	<b>Lindano</b>	21	20	95.2	1219.1	8358.2	393.9	38335.1	0.058	<b>Trejo en revisión</b>
		<b>DDE</b>	21	20	95.2	9660.4	7590.3	2759.2	35231.2		
		<b>DDT</b>	21	19	90.5	560.1	302.8	244.6	1234.3		
	<b>2006</b>	<b>Lindano</b>	14	0	0.0	ND	ND	ND	ND	0.177	
		<b>DDE</b>	14	13	92.9	10998.7	4354.8	4224.4	20097.2		
<b>Ramonal</b>	<b>2005</b>	<b>Lindano</b>	31	28	90.3	1273.1	1864.5	351.1	6153.8	0.078	<b>Trejo en revisión</b>
		<b>DDE</b>	31	28	90.3	16143.1	15375.1	398.7	69102.6		
		<b>DDT</b>	31	27	87.1	1272.1	1364.8	166.8	5481.9		
	<b>2006</b>	<b>Lindano</b>	45	0	0.0	ND	ND	ND	ND	0.065	
		<b>DDE</b>	45	43	95.6	39432.3	33920.5	6624.3	143717.1		
		<b>DDT</b>	45	33	73.3	2547.8	4355.5	15.4	17886.5		
		<b>PCB28</b>	45	8	17.8	1417.4	1626.2	153.4	5239.9		

N= numero de muestras analizadas, Pos= muestras positivas, %Pos = Porcentaje de muestras positivas como una respuesta cuantitativa del instrumento, MG= Media geométrica, D.E.=Desviación Estándar, Mín= Valor mínimo, Máx= Valor máximo, ND=No detectado, NC= No calculado. Las concentraciones en sangre se muestran en ng/g lípido.

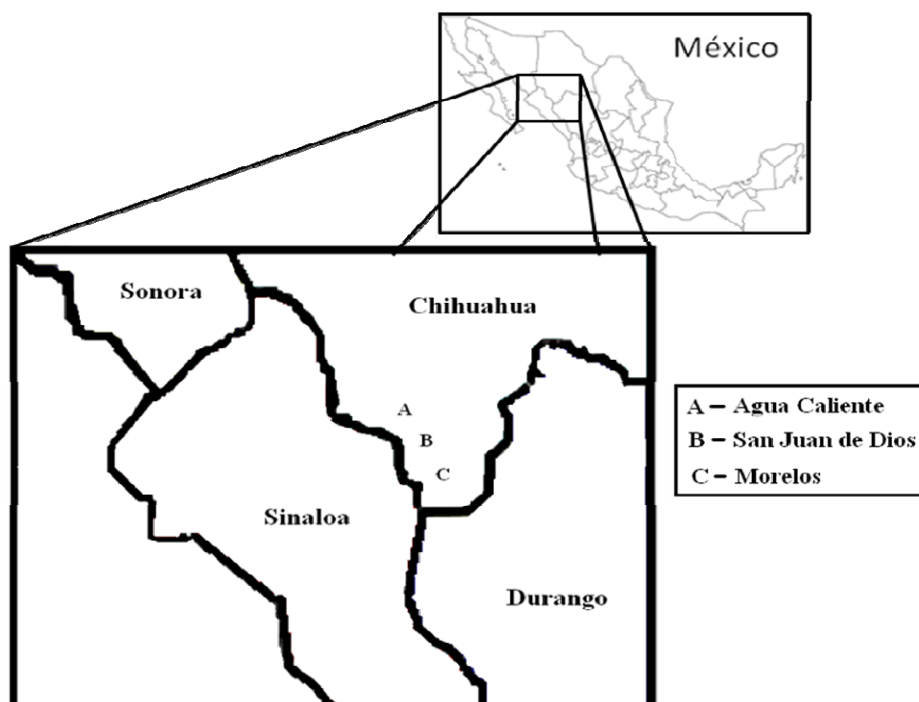


FIGURA 1

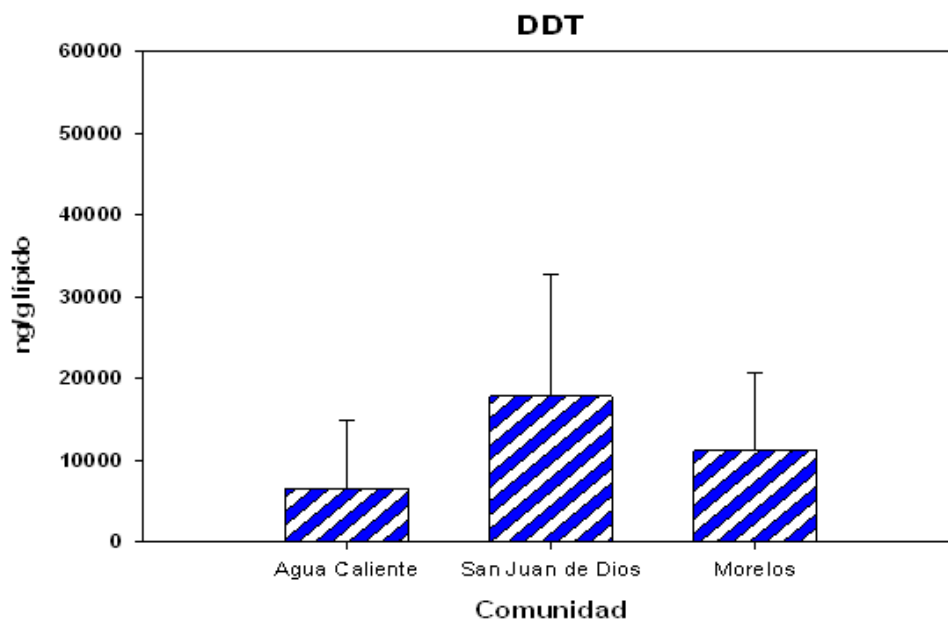


FIGURA 2

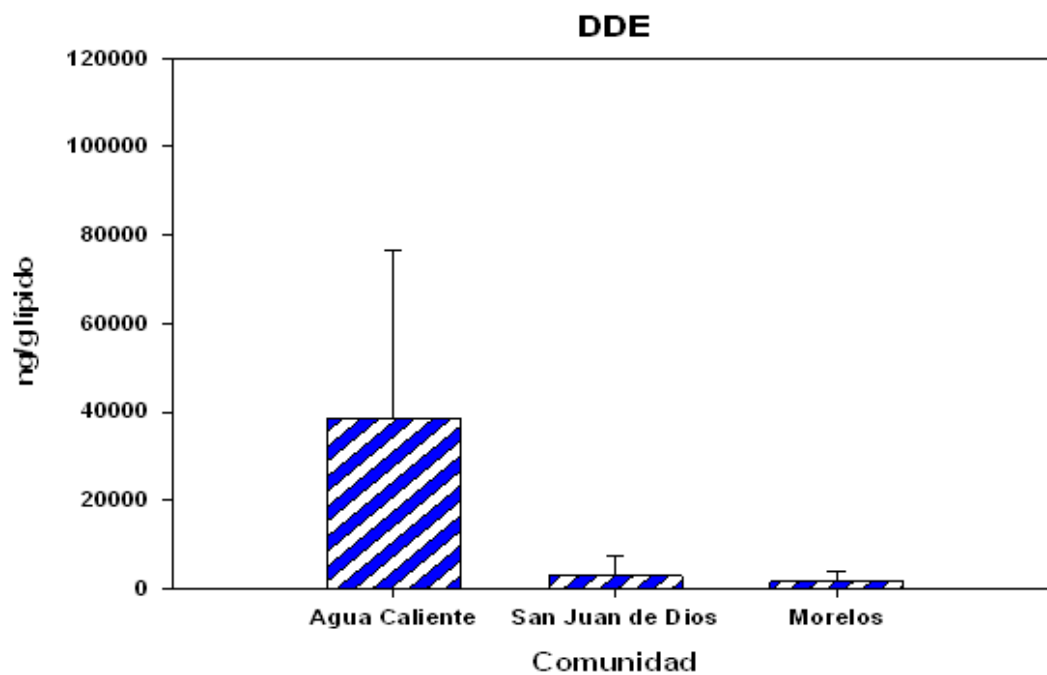


FIGURA 3

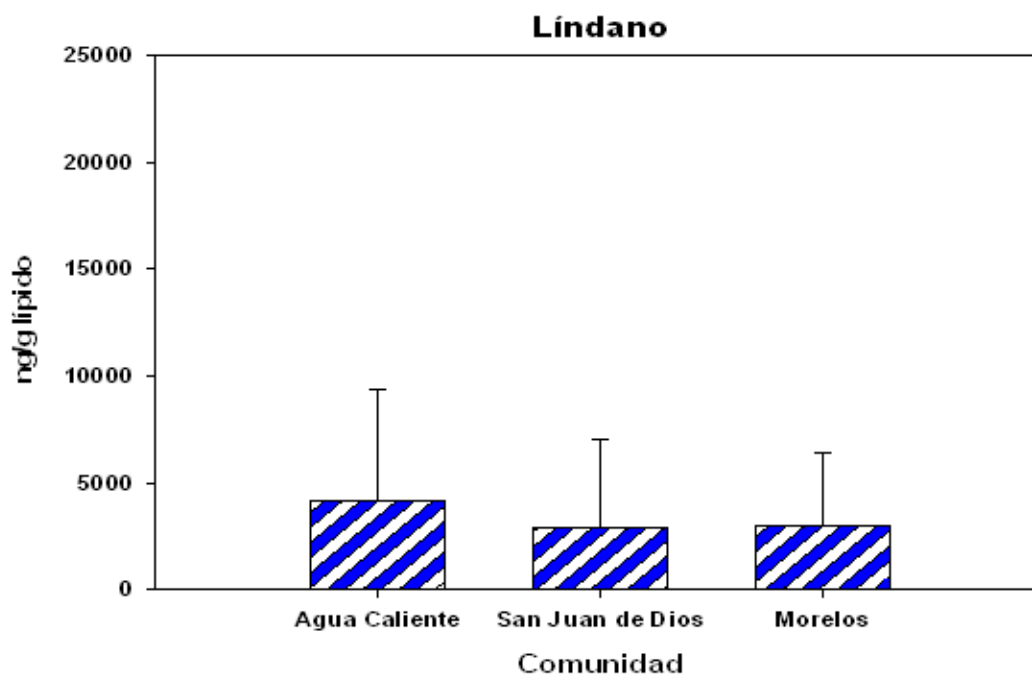


FIGURA 4





## Leyendas de figuras

**Figura 1.- Comunidades en estudio del Estado de Chihuahua.**

**Figura 2. Niveles de exposición a DDT en tres comunidades del Estado de Chihuahua. Los niveles se muestran en ng/g lípido. Los valores son la media geométrica.**

**Figura 3. Niveles de exposición a DDE en tres comunidades del Estado de Chihuahua. Los niveles se muestran en ng/g lípido. Los valores son la media geométrica.**

**Figura 4. Niveles de exposición a lindano en tres comunidades del Estado de Chihuahua. Los niveles se muestran en ng/g lípido. Los valores son la media geométrica.**



## CUARTO ARTÍCULO.

### **ENVIRONMENTAL HEALTH RISK ASSESSMENT OF DDT IN MEXICO AND CENTRAL AMERICAN COUNTRIES**

Fernando Díaz-Barriga<sup>1</sup>, Antonio Trejo<sup>2</sup>, Clemens Ruepert<sup>3</sup>, Reyna del Carmen Jovel<sup>4</sup>, Mónica Patricia Méndez<sup>5</sup>, Mirtha Ferrari<sup>6</sup>, Emilio Saballos-Sobalvarro<sup>7</sup>, Carlos Alexander<sup>8</sup>, Leticia Yáñez-Estrada<sup>1</sup>, Dania Lopez<sup>9</sup>, Iván N. Pérez-Maldonado<sup>1,10</sup>, Samuel Henao<sup>11</sup>, Emilio R. Pinto<sup>11</sup>

1. Departamento de Toxicología Ambiental, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México
2. Centro Regional de Investigación en Salud Pública, Instituto Nacional de Salud Pública, México
3. Instituto Regional de Estudios en Sustancias Tóxicas, Universidad Nacional, Costa Rica.
4. Laboratorio Central Dr. Max Bloch., Ministerio de Salud, El Salvador
5. Laboratorio Nacional de Salud, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Guatemala
6. Centro de Estudios y Control de Contaminantes, Secretaria de Recursos Naturales y Ambiente de Honduras.
7. Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia, Ministerio de Salud. Nicaragua.
8. Ministerio de Salud, Saneamiento Ambiental, Panamá
9. Facultad de Ciencias Químicas (Campus Durango), Universidad Juárez del Estado de Durango (UJED), México.
10. Unidad Académica Multidisciplinaria Zona Media, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.
11. Organización Panamericana de la Salud



**\*Correspondence:** Fernando Díaz-Barriga. Avenida Venustiano Carranza No. 2405, Col. Lomas los Filtros, San Luis Potosi 78210, SLP, México.

E-mail : [fdia@uaslp.mx](mailto:fdia@uaslp.mx).

**Running title:** DDT and its metabolites in Mexico and Central America

**Key words:** DDT, DDE, children, Mexico, Central America

**Acknowledgments:** Global Environmental Found and United Nation Environmental Program. DDT/PAHO/GEF.



Abbreviations:

DDT: 1,1,1-trichloro-2,2-bis(p-chlorophenyl)ethane

DDE: 1,1-dicloro-2,2-bis (p-diclorodifenil) etileno

PAHO: Pan American Health Organization

UNEP: United Nations Environment Programme

POPs: Persistent Organic Pollutants

WHO: World Health Organization

CEC: Commission for Environmental Cooperation

GEF: Global Environmental Facility

ECD: Electron Capture Detector

EPA: US Environmental Protection Agency



OUTLINE

Abstract

Introduction

Methods

Location

Population

Laboratory network

Sampling areas

DDT analysis in human blood

DDT analysis in soils

DDT analysis in fish tissue samples

Quantitative analysis

Results

Discussion

References

Figure legends

Table 1

Table 2

Table 3

Table 4

Table 5

Table 6

Table 7

Table 8



## ABSTRACT

Background: Since the late 50s DDT was used in Mexico and Central American countries, both, for the control of malaria and for agricultural activities; due to the malaria control program, more than 85 tons of DDT were sprayed in millions of households in this Region. The majority of the countries in Mesoamerica banned the use of DDT in the 80s, Mexico, in the year 2000. Objective: Taking into account the environmental persistence and the toxicity of DDT, the Pan American Health Organization (PAHO) organized a surveillance program in Mesoamerica which included the detection of residual DDT in environmental (soil and dust) and biological samples (fish tissue and children's blood). Methods: This program was carried out in communities from Mexico, Guatemala, El Salvador, Honduras, Nicaragua, Costa Rica and Panama. This paper presents the first report of that program. Results: As expected, the results show that the levels for total DDT in soil (outdoor or indoor) and fish samples in the majority of the locations studied are below guidelines; however, in some locations, the percentage of children exposed to total DDT is still high. Conclusions: Therefore, more efforts are needed to avoid exposure and to prevent the reintroduction of DDT into the Region. In this regard is important to know that under the surveillance of PAHO and with the support of UNEP, a Regional program in Mesoamerica for the collection and disposal of DDT and other POPs stockpiles is in progress.

**Key words:** DDT, DDE, children, Mexico, Central America



## INTRODUCTION

In 1955, the World Health Organization (WHO) started a global malaria control program; by 1958, 75 countries had joined and, at the peak of the campaign, 69,500 tons of pesticides mainly DDT [1,1,1-trichloro-2,2-bis(pchlorophenyl) ethane] were applied to 100 million dwellings each year (Wijeyaratne 1993). For the control of malaria, houses were sprayed twice a year with DDT wettable powder to kill resting mature Anopheles. Later, the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants, which came into force on 17 May, 2004, outlawed the use of 12 industrial chemicals including DDT (UNEP 2004). However, one exemption clause allows malaria-endemic nations to use DDT, strictly for indoor residual wall spraying. The United Nations Environment Programme estimates that about 25 countries will use DDT under exemptions from the DDT pesticide ban (UNEP 2004). Thus, in regard to exposure the world can be divided into three scenarios, sites where DDT is still in use; sites where there is exposure to residual DDT, and sites where the exposure to DDT is the result of a long-range transport of the insecticide to areas where it was never used like the Antarctic.

In Mesoamerica (Mexico and Central American countries) DDT was used until the year 2000, Mexico and Belize being the last nations that applied the insecticide in agriculture and for the control of malaria. Table 1 lists the period and the total amount of DDT used in each Mesoamerican country by the malaria control



program. The amount used (approximately 85,000 tons between 1946-1999) together with the high environmental persistence of DDT and its metabolites, provide the necessary conditions for DDT to become a contaminant of concern for this Region of the world.

Children are a vulnerable population, as the potential pathways of exposure to DDT are soil and dust ingestion/inhalation due to household spraying; and food ingestion, including human breast milk, due to bioaccumulation; (Díaz-Barriga et al. 2002; Herrera et al. 2005). In agreement with this scenario, high levels of DDT and its metabolites in different tissues have been reported in children living in malarious areas (Waliszewski et al. 1999a, 1999b; Yañez et al. 2002; Díaz-Barriga et al. 2002; Pérez-Maldonado et al. 2004; ISAT 2002). Exposure to DDT can become a health risk factor, as in humans, DDT has been related to different effects. In children, DDT and its metabolites has been related to: neurological effects (Dorner and Plagemann 2002; Torres-Sánchez et al. 2007; Fenster et al. 2007), asthma (Sunyer et al. 2006), immunodeficiency (Dewailly et al. 2000; Vine et al. 2001; Vine et al. 2000; Belles-Isles et al. 2002; Bilrha et al. 2003; Cooper et al. 2004; Dallaire et al. 2004), apoptosis (Pérez-Maldonado et al. 2004) and DNA damage (Yañez et al. 2004; Herrera-Portugal et al. 2005).

Taking into account the environmental persistence and the toxicity of DDT, a program for the control of malaria without using insecticides in Mesoamerica was





developed between 2004 and 2007, with assistance from the Pan American Health Organization (Chanon et al. 2003; PAHO 2008). The phase-out of DDT in Belize, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, Mexico, Nicaragua and Panama is part of a regional proposal supported by the Global Environment Facility (GEF) and the United Nations Environmental Program with the participation of the North American Commission for Environmental Cooperation (CEC). As part of this Regional Program, a surveillance project which includes the detection of residual DDT in environmental (soil and dust) and biological samples (fish tissue and children's blood) was performed in different communities of each country; the objective is to prevent the reintroduction of DDT throughout the entire region.

In this report, we present information about pathways of exposure in Mesoamerican communities with a different history of DDT spraying. Considering the antecedents, we focused our attention on children; therefore, DDT and its metabolites were assessed in soil, household dust/soil, fish and children's blood.

## **METHODS**

Locations .. The communities were selected from those previously identified in each country as villages where DDT was used for the control program of Malaria (1950-1999). Inclusion criteria were the house antiquity (to assure DDT spraying the selected houses should have more than 15 year old), the fishing activity, fish



consumption of the population and their location in rural areas. The geographical location and the names of each community are depicted in Figure 1. Almost all of them are located in agricultural areas with either banana or sugar cane plantations.

**Population.** Children who had lived in the selected area since birth and who were 6 to 13 years old at the time of the study were eligible to participate. After informed consent was obtained, a questionnaire was applied and blood samples were taken. The questionnaire registered characteristics such as age, weight, height, tobacco smoke exposure, principally. Also with this instrument, we registered household and sociodemographic characteristics, occupation of family members, and food habits. The study was approved by ethics committees in each country. Laboratory network. With the support of the Pan American Health Organization (PAHO), the network was structured considering laboratories in each country that had previous experience in the area (analysis of Persistent Organic Pollutants in environmental and biological matrices). Members of each laboratory were trained in the Department of Environmental Toxicology at the University of San Luis Potosi in Mexico, in order to use identical methodologies. Also a regional workshop was organized in topics such as sampling and risk assessment. As a quality control program, random samples were analyzed by the laboratories to confirm results. Sampling areas. Surface soil was collected outdoors in children's recreational areas located next to the dwellings. Household dust or soil samples (depending on the floor material) were sampled, collecting material from the corners and center of



the main room (one compound sample was obtained from each dwelling). Fish were collected by selecting the most common edible species in each community (no efforts were made to identify the fish species in the communities). DDT analysis in human blood. Blood samples were collected drawn from a cubital vein into 10-mL vacuum tubes with heparin as anticoagulant. Then, they were immediately frozen and kept at -30 °C until analysis. The method described by Guardino et al. (1996) was followed with some modifications for DDT analysis. Blood samples (2.0mL) were thawed at room temperature, homogenized, extracted with methanol, and centrifuged. The supernatant was then extracted by solidphase extraction with a C-18 cartridge (Baker). The cartridge was conditioned with one volume of methanol (33% in water) before the sample was percolated through. The column was then washed with water and 20% ammonia, and air dried for 2 h. The extract was then eluted with one cartridge volume of hexane. The eluate was transferred to a florisil column, where the extraction was completed with 6% ethyl ether in hexane. The florisil eluate was concentrated to 1mL by nitrogen current. We performed final analytical determination of the target analytes using gas chromatography with electron capture detector (ECD). As internal standard we used PCB 29 and Hexachlorobenzene. DDT analysis in soils. Surface soil samples (1-9 cm) were collected indoors or outdoors in all communities. Soil samples (1 g) were microwave-extracted in acetone-hexane (1:1) as Yañez et al. 2002. The extraction was performed in a Mars 5-MES 1000 (CEM) instrument. After



extraction, samples were evaporated to 0.2 ml by nitrogen current, and they were resuspended to 2.0 ml with hexane.

Finally, the cleaning of sample was on Florisil column packed in a 6-mL solid phase extraction cartridge, where the extraction was done with 6% ethyl ether in hexane and the florisil eluate was concentrated to 1 ml by nitrogen current. We performed final analytical determination of the target analyte using gas chromatography with electron capture detector. As internal standard we used PCB-141 or PCB 29. DDT analysis in fish tissue samples. The analyses were performed according to Jensen et al. (2003). Ten grams of fish muscle were homogenized and extracted with isopropanol: diethylether (2.5:1) and hexane: diethylether (9:1). The solvent was evaporated and the lipid content was gravimetrically determined for each sample. Co-extracted lipids were removed with a mixture of hexane- $H_2SO_4$  (1:1). The organic phase was evaporated and concentrated to 1mL by nitrogen current. Finally, the cleaning of sample was on a silica/silica:sulfuric acid column packed in a 3-ml solid phase extraction cartridge. We performed final analytical determination of the target analytes using gas chromatography with electron capture detector. As internal standard we used PCB-141.

**Quantitative analysis.** Quantitative analyses were performed by gas chromatography using a chromatograph Agilent 6890 with an electron capture detector (ECD), a DB-608 column, 30 m, 0.25 mm ID, 0.25- $T_m$  film thickness



(Supelco, Bellefonte, PA, USA) was used. The sample volume injected was 1  $\mu$ l. Column temperatures were initial, 150 °C (1 min), final, 295 °C (rates: 10 °C/min up to 280 °C, 50 °C/min up to 295 °C). The injector temperature was 270 °C and the detector temperature was 300 °C. Nitrogen was used as the carrier gas at a linear velocity of 0.2 mL/s, and the make-up was at 30 mL/min.

## RESULTS

Tables 2 and 3 depict DDT levels in outdoor and indoor surface soils. Taking into account two guidelines for DDT in residential soil: 0.7 mg/kg from Canada (Environment Canada 2007) and 1.6 mg/kg from the State of California in the United States (CALEPA 2005), different scenarios were observed in the countries, but in general, lower levels were found in household samples. Regarding outdoors levels, Costa Rica, Mexico and Honduras had samples above the guidelines (Table 2); however, it is relevant to note that the difference in concentration between Costa Rica and Honduras was ten times. Indoor samples were divided as soil (Table 3) or dust samples (Table 4). Whereas only in one location (Ceiba Grande, Honduras) DDT was found in indoor soil at concentrations higher than guidelines (Table 3); in Costa Rica and Mexico, a considerable number of household dust samples had DDT levels above the guidelines (Table 4). Total DDT concentrations in fish muscle tissue are exhibit in Table 5. Considering the US Environmental Protection Agency (EPA) guidelines of 15  $\mu$ g/kg for unrestricted diet and non-



cancer health endpoints and 8.6  $\mu\text{g}/\text{kg}$  for cancer endpoints (EPA 2000); it can be observed that the species of Nicaragua (Nuevo Amanecer), Panama and Mexico, had the highest mean concentrations; whereas even taking into account maximum concentrations, the samples from Guatemala, Honduras, El Salvador, Nicaragua (Miriam-Tinoco) and Costa Rica were below guidelines.

DDT levels in children's blood are presented in Table 6. Of interest, when compared to the national mean DDT concentration found in Mexico (9.7  $\mu\text{g}/\text{L}$  in children's serum) (Trejo et al. 2008), only in the locations of Feo, Honduras and Sehix, Guatemala were all the children below this value.

Analyzing the results by DDT and DDE, the quotient DDT/DDE can be obtained; as DDE is a metabolite of DDT, increasing concentrations of this compound may imply that the use or the exposure of the insecticide (DDT) is not recent. Our results are shown in Table 7. It is important to note that for some sites and matrices, the quotient DDT/DDE was above the unit suggesting a more recent use of the contaminant.

## DISCUSSION

Since the late 50s DDT was used in Mexico and Central American countries; both, for the control of malaria and for agricultural activities. Regarding the anti-malaria



program, and just in the six Mesoamerican countries included in this study, more than 85 tons of DDT were sprayed in millions of households (Table 1). Taking into account this background and considering that, with the exception of Mexico, the countries in Mesoamerica banned the use of DDT in the 80s (Table 1); a lower exposure scenario was expected in the majority of the studied locations as they were mainly malaria areas. However, DDT and/or its metabolites were found at different concentrations in different matrices (Tables 2-7), the most important finding being that children living in these areas are still exposed to DDT and its metabolites (Table 6).

Analyzing the levels of total DDT in different pathways of exposure and the concentration of DDT and DDE in children's plasma for each location, it became clear that a possible explanation for the high percentage of exposed children in Mexico (Nuevo Nicapa) is that these compounds were found in all the pathways: outdoor soil, household dust and fish (Table 8). Lower levels in other countries somehow correlated with lower concentrations in environmental and fish samples (Table 8). However, two locations deserve a different explanation: Miriam Tinoco in Nicaragua, and San Luis in El Salvador; as there, around 20% of the children had plasma levels of total DDT higher than the reference value, in spite of the low environmental concentrations of these compounds. Thus, additional pathways of exposure have to be considered. In this respect, we have to point out the limitations of our assessment, as we did not study pathways such as breast milk;



other food items; and other areas (soil/dust samples around warehouses or in areas where DDT was utilized for agriculture -for example Miriam Tinoco used to be an important producer of cotton-; etc). Furthermore, considering that with the exception of Mexico and Belize, DDT was banned in almost all the countries of the Mesoamerican Region before 1990, a DDT/DDE quotient lower than one was predicted for the concentrations of these compounds in the samples. In general this scenario was found in all the matrices (including children's plasma). However, in some locations and in some matrices, we still found high levels of DDT (Table 7). That is the case for Mexico (household dust); Guatemala (fish); and Costa Rica (outdoor soil and household dust). Different explanations can be considered to clarify the presence of DDT in environmental samples; but it appears that the recent use of this insecticide is the most reasonable one. In this regard, it is important to bring into account that in different countries, the product used for the control of malaria was still available in some warehouses. Nevertheless, in order to analyze the possibility of having other sources of DDT (residual DDT), a comprehensive study of the insecticide environmental fate and distribution in tropical ecosystems must be conducted. Taking into consideration the plasma concentrations of total DDT found in children, and considering that higher concentrations of DDE than of DDT were found in this matrix, it is difficult to define specific health risks, as levels of concern for DDT or DDE in children's plasma, have not been established by either international or national health organizations, though, as stated in the Introduction, these compounds have been associated in





children with neurological effects (Dorner and Plagemann 2002; Torres-Sánchez et al. 2007; Fenster et al. 2007), asthma (Sunyer et al. 2006), immunodeficiency (Dewailly et al. 2000; Vine et al. 2001; Vine et al. 2000; Belles-Isles et al. 2002; Bilrha et al. 2003; Cooper et al. 2004; Dallaire et al. 2004), apoptosis (Pérez-Maldonado et al. 2004) and DNA damage (Yañez et al. 2004; Herrera et al. 2005b).

Whether the children in our study are at risk is an issue that deserves further analysis; however, applying the precautionary principle it would be important to begin a risk reduction program to decrease the exposure of the children in the Region to DDT and DDE. Given this scenario, it is relevant that under the surveillance of PAHO and with the support of UNEP, a Regional program in Mesoamerica for the collection and disposal of all the products containing DDT is in progress. However, more studies are needed in order to characterize the magnitude of the dietary exposure to DDT and to DDE.

In conclusion, we have shown in this work that, although the levels for total DDT in soil (outdoor or indoor) and fish samples in the majority of the locations studied are below guidelines, the percentage of exposed children is still high. Therefore, more efforts are needed to avoid exposure and to prevent the reintroduction of DDT into the Region; especially that entire decades are needed in order to observe reduction in exposure. In this work, the two locations where DDT or DDE were not



detected in all the matrices, were from countries that stop using DDT in the control of malaria before 1980, that is 30 years ago (Table 8).



## REFERENCES

Belles-Isles M, Ayotte P, Dewailly E, Weber JP, Roy, R. 2002. Cord blood lymphocyte functions in newborns from a remote maritime population exposed to organochlorines and methylmercury. *J. Toxicol. Environ. Health A* 65:165-182.

Bilrha H, Roy R, Moreau B, Belles-Isles M, Dewailly E, Ayotte P. 2003. In vitro activation of cord blood mononuclear cells and cytokine production in a remote coastal population exposed to organochlorines and methyl mercury. *Environ. Health Perspect.* 111:1952-1957.

CALEPA. 2005. Use of California Human Health Screening Levels (CHHSLs) in Evaluation of Contaminated Properties. California Environmental Protection Agency

Chanon KE, Méndez-Galván JF, Galindo-Jaramillo JM, Olguín-Bernal H, Borja-Aburto VH. 2003. Cooperative actions to achieve malaria control without the use of DDT. *Int. J. Hyg. Environment. Health.* 206:5387-5394.

Cooper GS, Martin SA, Longnecker MP, Sandler DP, Germolec DR. 2004. Association between plasma DDE levels and immunologic measures in African-American farmers in North Carolina. *Environ. Health Perspect.* 112:1080-1084.



Dallaire F, Dewailly E, Muckle G, Vezina C, Jacobson SW, Jacobson JL, et al. 2004. Acute infections and environmental exposure to organochlorines in Inuit infants from Nonavik. Environ. Health Perspect. 112:1359-1363.

Dewailly E, Ayotte P, Bruneau S, Gingras S, Belles-Isles M, Roy R. 2000. Susceptibility to infections and immune status in Inuit infants exposed to organochlorines. Environ. Health Perspect. 108:205-211.

Díaz-Barriga F, Borja-Aburto V, Waliszewski SM, Yáñez L. 2002. DDT in Mexico. In "The Handbook of Environmental Chemistry Vol 3, Part O Persistent Organic Pollutants" (H. Fiedler, Ed.), pp 371-388. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg.

Dorner G, Plagemann A. 2002. DDT in human milk and mental capacities in children at school age: an additional view on PISA 2000. Neuro. Endocrinol. Lett. 23:427-431.

Environment Canada. 2007. Canadian Soil Quality Guidelines for the Protection of Environmental and Human Health.

EPA. 2000. Guidance for Assessing Chemical Contaminant Data for Use in Fish Advisories. Volume 2: Risk Assessment and Fish Consumption Limits Third



Edition. Office of Science and Technology, Office of Water, U.S. Environmental Protection Agency Washington, DC.

Fenster L, Eskenazi B, Anderson M, Bradman A, Hubbard A, Barr DB. 2007. In utero exposure to DDT and performance on the Brazelton neonatal behavioral assessment scale. *Neurotoxicol.* 28:471-477.

Guardino X, Serra C, Obiols J, Rosell MG, Berenguer MJ, Lopez F, et al. 1996. Determination of DDT and related compounds in blood samples from agricultural workers. *J. Chromatogr. A.* 719: 141–147

Herrera C, Ochoa H, Franco G, Yáñez L, Díaz-Barriga F. 2005. Environmental pathways of exposure to DDT for children living in a malarious area of Chiapas, Mexico. *Environ. Res.* 99:158-163.

Herrera-Portugal C, Ochoa-Díaz H, Franco-Sánchez G, Díaz-Barriga F. 2005. DNA damage in children exposed to DDT in a malarious area of Chiapas, Mexico. *Acta Toxicol. Arg.* 13:12-16.

ISAT. 2002. Diagnóstico situacional del uso de DDT y el control de la malaria. Informe regional para México y Centroamérica. Instituto Salud Ambiente y Trabajo, México.



Jensen S, Häggberg L, Jörundsdóttir H, Odham G. 2003. A quantitative lipid extraction method for residue analysis of fish involving nonhalogenated solvents. *J. Agricultural and food chemistry*. 51:5607-5611.

PAHO. 2008. Regional program of action and demonstration of sustainable alternatives to DDT for malaria vector control in Mexico and Central America. <http://www.paho.org/English/AD/SDE/ddt-home.htm> (accessed 10 November 2008).

Pérez-Maldonado IN, Díaz-Barriga F, De la Fuente H, González-Amaro R, Calderón J, Yañez 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.

Sunyer J, Torrent M, Garcia-Esteban R, Ribas-Fitó N, Carrizo D, Romieu I, et al. 2006. Early exposure to dichlorodiphenyldichloroethylene, breastfeeding and asthma at age six. *Clin. Exp. Allergy*. 36:1236-1241.

Torres-Sánchez L, Rothenberg SJ, Schnaas L, Cebrián ME, Osorio E, Del Carmen Hernández M, et al. 2007. In utero p,p'-DDE exposure and infant neurodevelopment: a perinatal cohort in Mexico. *Environ Health Perspect.* 115:435-439.



Trejo-Acevedo A, Díaz-Barriga F, Carrizales L, Domínguez G, Costilla R, Ize-Lema I, et al. 2008. Exposure Assessment of Persistent Organic Pollutants and Metals in Mexican Children. Chemosphere. doi:10.1016/j.chemosphere.2008.10.030 (In press).

United Nations Environment Programme (UNEP). 2004. Initial actions to be considered on becoming a party to the Stockholm convention on persistent organic pollutants. Geneva, Switzerland.

Vine MF, Stein L, Weigle K, Schroeder J, Degnan D, Tse CKJ, et al. 2000. Effects on the immune system associated with living near a pesticide dump site. Environ. Health Perspect. 108:1113-1124.

Vine MF, Stein L, Weigle K, Schroeder J, Degnan D, Tse CKJ, et al. 2001. Plasma 1,1-dichloro-2,2-bis(p-chlorophenyl)ethylene (DDE) levels and immune response. Am. J. Epidemiol. 153:53-63.

Waliszewski SM, Aguirre AA, Infanzon RM, Benitez A, Rivera J. 1999a. Comparison of organochlorine pesticide levels in adipose tissue and human milk of mothers living in Veracruz, Mexico. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 62:685-690.



Waliszewski SM, Aguirre AA, Infanzon RM. 1999b. Levels of organochlorine pesticides in blood serum and umbilical blood serum of mothers living in Veracruz, Mexico. *Fresenius Environ. Bull.* 8:171-178.

Wijeyaratne P. 1993. Control of disease vectors: a current perspective. In: *Impact of pesticide use on health in developing countries* (Forget G, Goodman T y de Villiers A, eds) International Development Research Centre, Ottawa. p. 263-279.

Yáñez L, Ortiz-Pérez D, Batres LE, Borja-Aburto VH, Díaz-Barriga F. 2002. Levels of dichlorodiphenyltrichloroethane and deltamethrin in humans and environmental samples in malarious areas of Mexico. *Environ. Res.* 88:174–181.

Yáñez L, Borja-Aburto VH, Rojas E, De la Fuente H, González-Amaro R, Gómez H, et al. 2004. DDT induces DNA damage in blood cells. *Studies in vitro and in women chronically exposed to this insecticide.* *Environ. Res.* 94:18-24.



## FIGURE LEGENDS

Figure 1. Location of communities studied in Mexico and Central America.



Figure 1



**TABLE 1. HISTORY OF DDT USE IN MESOAMERICAN COUNTRIES**

<b>COUNTRY</b>	<b>YEARS OF USE</b>	<b>TOTAL TONS</b>
Panamá	1967 - 1971	188,640
El Salvador	1946 - 1973	4'270,630
Honduras	1950 - 1978	2'640,000
Guatemala	1958 - 1979	4'790,600
Costa Rica	1957 - 1985	1'387,780
Nicaragua	1959 - 1991	2'172,600
Mexico	1957 - 1999	69'545,400



**TABLE 2. TOTAL DDT IN SURFACE OUTDOOR SOIL SAMPLES (mg/kg)**

Location	Country	G.M.	Median	D. S.	Max	Min	N	% > 0.7 *	% > 1.6**
Olivia-Paraíso	Costa Rica	0.18	0.11	3.59	13.8	0.01	15	47	27
Estrada	Costa Rica	0.09	0.13	3.25	12.90	0.01	16	19	13
Nuevo Nicapa	México	0.07	0.08	4.17	18.5	0.01	20	10	10
Ceiba Grande	Honduras	0.11	0.02	0.34	1.3	0.00	15	7	0
Feo	Honduras	0.07	0.01	0.23	0.9	0.00	16	6	0
Miriam Tinoco	Nicaragua	0.07	0.07	0.03	0.11	0.05	4	0	0
Nuevo Amanecer	Nicaragua	0.02	0.03	0.03	0.06	0.01	4	0	0
San Luis	El Salvador	0.04	0.02	0.05	0.2	0.00	10	0	0
Sehix A. V.	Guatemala	0.03	0.01	0.06	0.3	0.00	22	0	0
Bisira	Panamá	0.00	0.00	0.01	0.1	0.00	32	0	0

G.M.= geometric mean; S.D. = standard deviation; Max. = maximum concentration; Min = minimum concentration; N= number of samples;

\* Canadian Guideline (); \*\* USEPA Guideline ()



**TABLE 3. TOTAL DDT IN SURFACE INDOOR SOIL SAMPLES (mg/kg)**

Location	Country	G.M.	Median	D. S.	Max	Min	N	% > 0.7*	% > 1.6**
Ceiba Grande	Honduras	0.43	0.02	0.98	2.88	0.00	13	15.4	15.4
Miriam Tinoco	Nicaragua	0.09	0.09	0.03	0.13	0.06	4	0.0	0.0
Nuevo Amanecer	Nicaragua	0.03	0.03	0.02	0.05	0.01	4	0.0	0.0
Feo	Honduras	0.02	0.00	0.04	0.13	0.00	8	0.0	0.0
Sehix A. V.	Guatemala	0.02	0.01	0.02	0.06	0.00	13	0.0	0.0
San Luis	El Salvador	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	10	0.0	0.0

G.M.= geometric mean; S.D. = standard deviation; Max. = maximum concentration; Min = minimum concentration; N= number of samples; \* Canadian Guideline (); \*\* USEPA Guideline ()



**TABLE 4. TOTAL DDT IN HOUSEHOLD DUST SAMPLES (mg/kg)**

Location	Country	G.M.	Median	D. S.	Max	Min	N	% > 0.7*	% > 1.6**
Olivia Paraíso	Costa Rica	13.8	27.7	1742.7	6844.0	0.10	15	60.0	60.0
Estrada	Costa Rica	1.4	0.7	98.7	399.4	0.10	17	47.1	47.1
Nuevo Nicapa	México	0.14	0.1	1.3	4.5	0.01	17	23.5	11.8

G.M.= geometric mean; S.D. = standard deviation; Max. = maximum concentration; Min = minimum concentration; N= number of samples;  
\* Canadian Guideline (); \*\* USEPA Guideline ()

**TABLE 5. TOTAL DDT IN FISH MUSCLE TISSUE SAMPLES (µg/kg)**

Location	Country	G.M.	Median	D.S.	Max	Min	N	% > 8.6*	% > 15*
Nuevo Amanecer	Nicaragua	14.3	16.1	6.3	22.4	7.0	9	77.8	66.7
Bisira	Panamá	3.7	5.0	5.2	19.0	1.5	11	45.5	18.2
Nuevo Nicapa	Mexico	4.7	3.7	7.6	22.4	1.4	7	42.9	14.3
Sehix A. V.	Guatemala	2.3	1.5	1.2	4.3	1.5	12	0.0	0.0
Ceiba Grande	Honduras	1.5	1.5		1.5	1.5	10	0.0	0.0
San Luis	El Salvador	1.4	1.2	0.4	2.2	1.0	8	0.0	0.0
Miriam Tinoco	Nicaragua	1.3	1.1	2.4	7.8	0.5	9	0.0	0.0
Olivia-Paraíso	Costa Rica	0.6	0.6	0.3	1.5	0.1	14	0.0	0.0
Estrada	Costa Rica	0.6	0.5	0.6	2.9	0.3	15	0.0	0.0

G.M.= geometric mean; S.D. = standard deviation; Max. = maximum concentration; Min = minimum concentration; N= number of samples;  
\*US Environmental Protection Agency (USEPA) guidelines of 8.6 ppb for cancer effects and 15 ppb for unrestricted diet and non-cancer effects (ref)



**TABLE 6. TOTAL DDT IN PLASMA OF CHILDREN (ng/ml)**

Location	Country	G.M.	Median	D. S.	Max	Min	N	% > 9.7*	% > 20**
Nuevo Nicapa	Mexico	50.19	77.4	83.0	385.4	0.8	40	90.0	90.0
Olivia-Paraíso	Costa Rica	5.7	4.0	12.7	53.0	1.5	45	40.0	15.6
San Luis	El Salvador	3.8	3.5	9.08	36.2	1	40	22.5	12.5
Miriam Tinoco	Nicaragua	2.3	2.0	4.0	15.9	0.5	24	20.8	4.2
Estrada	Costa Rica	2.9	1.5	14.5	64.0	1.5	41	9.8	7.3
Ceiba Grande	Honduras	5.3	2.8	7.4	40.9	1.0	45	8.9	4.4
Nuevo Amanecer	Nicaragua	3.9	4.7	8.6	43.5	0.5	27	7.4	0.0
Feo	Honduras	1.8	1.0	1.5	6.8	1.0	42	0.0	0.0



**TABLE 7. DDT/DDE QUOTIENT**

The DDT/DDE quotient was obtained by dividing the correspondent Geometric Mean of each matrix. ND = non detectable levels.

COUNTRY	LOCATION	Outdoor Soil	Indoor Soil	Household Dust	Fish	Plasma
Mexico	Nvo. Nicapa	0.75		2.02	0.5	0.1
Guatemala	Sehix A. V.	0.3	1.3		2.1	
El Salvador	Sn.Luis	ND	ND		0.5	1.1
Honduras	Ceiba Grande	1.2	0.2		ND/1.5	0.6
Honduras	Feo	0.1	1.1			ND/1.25
Nicaragua	Nuevo Amanecer	ND/0.03	ND/0.03		<1/14.3	ND/3.9
Nicaragua	Miriam Tinoco	0.3	0.5		<1/1.3	ND/2.3
Nicaragua	Barricada	0.15				
Costa Rica	Estrada	1.9		7.6	0.78	ND/2.9
Costa Rica	Talamanca	3.3		0.1	1.0	ND/12.7
Panama	Bisira	0.2			0.5	

G.M.= geometric mean; S.D. = standard deviation; Max. = maximum concentration; Min = minimum concentration; N= number of samples; \*National Geometric Mean Concentration in Mexico (re); \*\* Concentration found in control individuals in Spain (ref).



**TABLE 8. PERCENTAGE OF SAMPLES ABOVE THE CORRESPONDENT GUIDELINE**

Location	Country	Suelo Exterior	Suelo Interior	Peces	Sangre
Nuevo Nicapa	México	10	23	43	90
Olivia-Paraíso	Costa Rica	47	60	0	40
Estrada	Costa Rica	19	47	0	10
Ceiba Grande	Honduras	7	15	0	9
Nuevo Amanecer	Nicaragua	0	0	78	7
Miriam Tinoco	Nicaragua	0	0	0	21
San Luis	El Salvador	0	0	0	22
Feo	Honduras	6	0	---	0

For this Table the percentage of samples above the lowest guideline for each matrix was considered.