

EVALUACIÓN DE LOS NIVELES DE DDT Y HCH EN EL TEJIDO ADIPOSO DE ALGUNAS PERSONAS FALLECIDAS EN EL ESTADO DE VERACRUZ, MÉXICO

Stefan M. WALISZEWSKI, Violeta T. PARDIO SEDAS, Jorge N. CHANTIRI PÉREZ,
Rosa María INFANZON RUÍZ y Jaime RIVERA

Instituto de Medicina Forense de la Universidad Veracruzana, Framboyanes esq. Reyes Heróles, Veracruz 91950, Ver. México

(Recibido diciembre 1994, aceptado noviembre 1995)

Palabras clave: plaguicidas organoclorados, tejido adiposo humano

RESUMEN

Se determinaron los residuos de los plaguicidas organoclorados β -HCH, γ -HCH, pp'-DDE, op'-DDT y pp'-DDT en 177 muestras de tejido adiposo, tomadas de la región abdominal de personas fallecidas en la Ciudad de Veracruz del estado de Veracruz, México, durante los años 1988, 1991 y 1992. Los niveles de γ -HCH fueron superiores a los descritos en otros países, mientras que los correspondientes a β -HCH fueron comparables a ellos. El contenido total de DDT presentó una tendencia ascendente alcanzando un nivel de 24.82 mg/kg (en base lipídica) en 1992, constituido principalmente por el metabolito DDE con una concentración de 18.91 mg/kg (en base lipídica). Esta contaminación pudo deberse principalmente a los alimentos de origen animal, como son los productos lácteos y cárnicos, altamente contaminados por DDE, que al ser ingerido se acumuló en el tejido adiposo.

ABSTRACT

During the 1998, 1991 and 1992 period a total of 177 samples of human adipose tissue were taken from abdominal cavities and the following organochlorine pesticides were determined: β -HCH, γ -HCH, pp'-DDE, op'-DDT and pp'-DDT. The determined residue levels of γ -HCH were higher, while the levels of β -HCH were comparable with those described in other countries. The total DDT amount tended to increase, reaching 24.82 mg/kg (on fat basis) in 1992, which was mainly composed by the metabolite DDE 18.19 mg/kg (on fat basis). The contamination was probably due to intake of foods of animal origin such as milk and meat products, extremely contaminated by DDE and this substance was then accumulated in the adipose tissue.

INTRODUCCIÓN

El uso de los plaguicidas ha traído consigo tanto beneficios como efectos adversos. Se ha convertido en un problema mundial debido a la elaboración de una gran cantidad de compuestos químicos con propiedades plaguicidas, que presentan actividad tóxica y que se acumulan en el organismo y a las necesidades económicas de los países de obtener una mayor producción de alimentos y asegurar la protección a la salud.

Hoy en día, se pueden apreciar los efectos originados por el uso indiscriminado de los plaguicidas al detectarse la contaminación en los seres humanos con la posible aparición de problemas patológicos. La preocupación por esta contaminación no carece de fundamentos, entre ellos se destacan la acumulación y la persistencia de los plaguicidas organoclorados en la cadena trófica y especialmente en los

tejidos ricos en grasa de los organismos.

En la República Mexicana, de acuerdo con el Catálogo de los Plaguicidas (Gutiérrez-Samperio *et al.* 1992), están permitidos aproximadamente 250 ingredientes activos de plaguicidas comercializados en cerca de dos mil formulaciones. Entre los de mayor importancia se pueden mencionar a los organoclorados que están caracterizados por siete ingredientes activos permitidos: Clordano, DDT, Dicofol, Dienoclor, Endosulfan, Lindano (γ -HCH) y Metoxiolor (Gutiérrez-Samperio *et al.* 1992). Los más importantes de este grupo y que son utilizados en forma restringida están representados por DDT y Lindano (γ -HCH); el primero se emplea actualmente en las campañas sanitarias en áreas tropicales para el control de vectores transmisores de enfermedades como el paludismo y el segundo en agricultura para la protección de cultivos y en ganadería para el combate de ectoparásitos del ganado. Su actividad tóxica se incrementa debido a la persistencia y acumulación en la

cadena alimenticia, razón por la cual el DDT y el HCH técnico fueron prohibidos en muchos países desde principios de los años 70.

La ingesta de alimentos con residuos de este tipo de plaguicidas representa la principal fuente de contaminación para el hombre, mientras que las vías inhaladora y dérmica son generalmente secundarias, pudiendo ocasionar contaminación en el caso de que su exposición sea directa y frecuente o por su aplicación alrededor o dentro de las casas-habitación que tienen poca ventilación. La importancia de este hecho radica en que la absorción y la acumulación de los plaguicidas organoclorados en el organismo se realizan desde el desarrollo fetal; ello ha provocado la detección de una elevada concentración en tejidos, tales como adiposo y sanguíneo (IPCS 1979, Siddiqui *et al.* 1981, Kanja *et al.* 1992). El modo de acción tóxica de los plaguicidas organoclorados consiste en el bloqueo de los complejos ionóforos y del receptor GABA que induce a la liberación anormal de acetilcolina e hiperexcitación sináptica, con la correspondiente inhibición de la transmisión nerviosa central (Eldefrawi y Eldefrawi 1989, Narahashi 1989, Coats 1990, Eto 1990, Bloomquist 1991, Tokutomi *et al.* 1994).

La presente investigación tuvo por objeto la determinación de los niveles de DDT, de su metabolito DDE y de los isómeros β - y γ -HCH, como principales plaguicidas organoclorados persistentes que se acumulan en el tejido adiposo humano.

MATERIALES Y MÉTODOS

Análisis Químico

Para evaluar el nivel de contaminación por los residuos de plaguicidas organoclorados a través de las personas fallecidas en Veracruz, en el transcurso de los años 1988, 1991 y 1992, se tomaron 177 muestras de tejido adiposo de la región abdominal durante las necropsias practicadas en el Instituto de Medicina Forense de la Universidad Veracruzana, en Veracruz, por orden del ministerio público con el fin de establecer la causa del fallecimiento. Las muestras se guardaron en frascos de cristal de 10 ml, identificadas mediante un número y almacenadas en un congelador a -18°C hasta su análisis. Cada una de ellas fue registrada con los siguientes datos: sexo, edad, lugar de residencia y causa del fallecimiento, con el fin de evaluar las posibles relaciones entre estos factores y el nivel de contaminación encontrado.

El equipo utilizado para este estudio fue el siguiente: un rotavapor, un refrigerador con congelador vertical, una balanza analítica y el cromatógrafo de gases Varian Modelo 3300 con detector de captura de electrones con fuente radioactiva ^{63}Ni , conectado a un integrador Varian Modelo 4400. Para la separación de los plaguicidas organoclorados se usó una columna cromatográfica de vidrio de borosilicato de 2 mm i.d. y 2 m de largo, empacada con 1.5% SP-2250 + 1.95% SP-2401 sobre "Supelcoport 100/120 mesh" de la compañía Supelco-EUA, de acuerdo con el método 608 de la USEPA.

Se empleó como gas de arrastre nitrógeno ultrapuro (Linde-México) con el flujo de 20 ml/min. Las temperaturas de operación fueron las siguientes: detector 300°C , columna 200°C . El volumen de inyección fue de 1 μl .

La cristalería específica para laboratorio de análisis de residuos de plaguicidas y los frascos para las muestras fueron lavados con mezcla crómica, enjuagados con abundante agua potable, agua destilada y con éter de petróleo para evitar así la contaminación de las muestras procesadas.

Se utilizaron los reactivos siguientes: éter de petróleo destilado con un rango de ebullición 40 - 60°C (Baker-México), sulfato de sodio en polvo (Baker-México), previamente activado y purificado en un horno-mufla a 650°C durante 16 horas, ácido sulfúrico 95-97% grado analítico (Merk-México) y los estándares analíticos de los siguientes plaguicidas: β -HCH, γ -HCH, pp'-DDT, op'-DDT, pp'-DDE, de la compañía Supelco-EUA.

El análisis se realizó de acuerdo con la siguiente metodología (Waliszewski y Szmczynski 1982): se colocó aproximadamente 2 g de la muestra del tejido adiposo humano en un mortero y se trituraron con suficiente cantidad de sulfato de sodio hasta obtener el polvo seco y homogéneo. A continuación, la muestra se transfirió a una columna cromatográfica de 1 cm i.d. y 50 cm de longitud con un disco poroso de cristal o un tapón de fibra de vidrio y un receptáculo para retención. La muestra en la columna se compactó, eliminando las burbujas de aire. Las grasas, que contenían disueltos los residuos de plaguicidas organoclorados, se extrajeron con 50 ml de éter de petróleo, con un flujo de 3 ml/min. El eluato se concentró hasta aproximadamente 30 ml en un rotavapor con una temperatura del baño de agua de 40°C . La muestra concentrada se dejó reposar media hora a temperatura ambiente. Se tomaron 10 ml de extracto y se transvasaron a un matraz de 50 ml previamente pesado en la balanza analítica. Otros 10 ml del extracto se transvasaron cuantitativamente a un tubo de ensayo con tapón de polietileno o teflón. El contenido del matraz se evaporó en el rotavapor a sequedad para eliminar el disolvente y se pesó nuevamente en la balanza analítica para determinar gravimétricamente la cantidad de sustancias no volátiles consideradas como grasa. El valor obtenido constituyó el peso de la muestra. La cantidad de grasa utilizada en el análisis no debe sobrepasar los 500 mg, considerando la capacidad purificadora del ácido sulfúrico concentrado. Al extracto en el tubo de ensayo se le adicionó 1 ml de ácido sulfúrico concentrado y se agitó vigorosamente durante un minuto para precipitar las grasas, se dejó reposar unos minutos para promover la separación de las fases. El sobrenadante se filtró a través de una capa de sulfato de sodio (3-4 g) colocada en un embudo, recuperándola en un matraz de 50 ml. El sulfato de sodio se enjuagó con éter de petróleo y el extracto con el enjuague se concentró en el rotavapor hasta unas gotas. El extracto concentrado se transvasó cuantitativamente con éter de petróleo al frasco volumétrico Reacti-vial (Pierce) con tapa y se llevó el volumen final de la muestra a 1 ml. De la muestra purificada, se tomó 1 μl del extracto con una jeringa Hamilton y

TABLA I. NIVEL (mg/kg en base lipídica) Y PORCENTAJE PROMEDIO DE RECUPERACION Y DESVIACION ESTANDAR DE LOS PLAGUICIDAS ORGANOCOLORADOS AGREGADOS A LA GRASA BUTIRICA

PLAGUICIDAS	NIVEL (mg/kg)	\bar{X} (%)	V %	DE
β -HCH	0.185	91.8	9.9	9.1
γ -HCH	0.185	101.5	11.3	10.6
pp'-DDE	0.185	97.4	6.0	5.7
op'-DDT	0.277	96.0	6.0	5.7
pp'-DDT	0.370	95.2	4.9	4.6

se inyectó al cromatógrafo de gases para proceder a los análisis cualitativo y cuantitativo. El primero se realizó comparando los tiempos de retención y el segundo mediante la comparación del área bajo el pico de los plaguicidas determinados contra aquellos obtenidos con los estándares internos correspondientes. Todas las muestras fueron analizadas en duplicado y los resultados representan su media aritmética.

TABLA II. PROCEDENCIA Y CANTIDAD DE MUESTRAS ANALIZADAS DE TEJIDO ADIPOSEO HUMANO

PROCEDENCIA	1988	1991	1992
Veracruz-Ciudad	7	29	27
Veracruz-Zona Conurbada	8	6	28
Estado de Veracruz	14	18	22
Foráneos	2	3	13
Total	31	56	90

Para la valoración del método analítico se efectuó un estudio de adición de estándar con 10 repeticiones que permitió precisar el porcentaje promedio de recuperación de los plaguicidas investigados, así como la varianza y la desviación estándar de los resultados obtenidos. Debido a la imposibilidad de obtener la muestra de tejido adiposo humano con un nivel mínimo de contaminación correspondiente al límite de detección para los plaguicidas investigados, se utilizó grasa butírica libre de residuos de plaguicidas. Los resultados de los estudios de recuperación de los plaguicidas organoclorados analizados se presentan en la **tabla I.**

Análisis Estadístico

La estimación de los niveles medios para cada plaguicida analizado y DDT total, con su desviación estándar y varianza correspondientes, se calcularon por separado para los resultados obtenidos de las personas fallecidas en los años 1988, 1991 y 1992, así como para los sexos femenino y masculino, para los procedentes de las diversas municipalidades, para los grupos de edad 0-20, 21-50 y más de 50 años y por cada causa de fallecimiento reportada y agrupada como cardiovascular, otras patologías, homicidio-suicidio y accidente. Las diferencias entre los años, sexos, lugar de procedencia y causa de fallecimiento se determinaron mediante un análisis de varianza multivariado y las diferencias entre las medias dentro de cada grupo se compararon aplicando la prueba Student-Newman-Keuls (Minitab 8.2 para MacIntosh).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se tomaron y analizaron durante el estudio un total de 177 muestras, cuya procedencia y cantidad correspondientes a cada año se presentan en la **tabla II.** Para todas se recopilaron los datos referentes a sexo, edad, procedencia y causa del fallecimiento. La mayoría (34.8%) corresponden a la ciudad de Veracruz y las restantes a la zona conurbada (22.5%), del estado de Veracruz (33.9%) y los foráneos provenientes del Distrito Federal y de los estados de Oaxaca, Nuevo León y Baja California (8.8%).

La frecuencia de la determinación de los plaguicidas organoclorados en las muestras analizadas en los años 1988, 1991 y 1992, así como los intervalos de los valores detectados se presentan en la **tabla III.** En todas las muestras analizadas se encontraron pp'-DDT y su metabolito pp'-DDE, mientras que el isómero op'-DDT se evidenció en menor proporción, lo que evidencia la exposición a las preparaciones de DDT con mayor grado de pureza. Los valores máximos notados durante el estudio, los cuales ascendieron en el año de 1992, correspondieron a 157.77 mg/kg (en base lipídica) de pp'-DDE y 55.17 mg/kg (en base lipídica) para el pp'-DDT. Ello indica la acumulación del pp'-DDE en tejido adiposo humano derivado del DDT metabolizado y de los alimentos contaminados de origen animal, donde el DDT fue metabolizado previamente a DDE. Los niveles elevados de DDT pueden también producirse

TABLA III. PORCIENTO DE MUESTRAS POSITIVAS E INTERVALOS DE VALORES DE CONCENTRACION (mg/kg en base lipídica) DE PLAGUICIDAS ORGANOCOLORADOS DETERMINADOS EN EL TEJIDO ADIPOSEO DE MEXICANOS EN 1988, 1991 Y 1992

PLAGUICIDAS	%	1988	%	1991	%	1992
γ -HCH	32	0.13 - 0.69	16	0.14 - 0.38	6	0.11 - 0.53
β -HCH	10	0.02 - 0.14	5	0.02 - 0.14	10	0.07 - 0.83
pp'-DDE	100	0.70 - 33.63	100	0.70 - 44.58	100	0.51 - 157.77
op'-DDT	45	0.20 - 9.13	34	0.20 - 5.54	54	0.20 - 14.57
pp'-DDT	100	0.20 - 22.17	100	0.20 - 46.43	100	0.20 - 55.17
Σ -DDT		0.90 - 86.95		0.90 - 90.38		0.71 - 161.92

TABLEA IV. VALORES MEDIOS (mg/kg en base lipídica) Y DESVIACION ESTANDAR DE PLAGUICIDAS ORGANOCORADOS EN EL TEJIDO ADIPOSO DE MEXICANOS EN 1988, 1991 Y 1992

PLAGUICIDAS	1988			1991			1992		
	\bar{X}	\pm	DE	\bar{X}	\pm	DE	\bar{X}	\pm	DE
γ -HCH	0.58	\pm	0.96	0.27	\pm	0.21	0.30	\pm	0.18
β -HCH	0.11	\pm	0.04	0.06	\pm	0.69	0.25	\pm	0.26
pp'-DDE	9.97	\pm	8.54	10.00	\pm	10.46	18.91	\pm	23.29
op'-DDT	1.79	\pm	3.02	1.35	\pm	1.34	1.19	\pm	2.37
pp'-DDT	6.67	\pm	13.53	4.02	\pm	7.18	4.72	\pm	9.39
Σ -DDT	17.45	\pm	21.03	14.06	\pm	15.98	24.82	\pm	27.88

por la inhalación de vapores del plaguicida rociado en la cercanía de las casas-habitación, lo que sucede durante las acciones sanitarias. Las concentraciones de β -HCH y γ -HCH a través de todo el estudio permanecieron a niveles bajos, similares a las determinadas en otros países.

En la **tabla IV** y en la **figura 1** se presentan los valores promedio y las desviaciones estándar reportados en base lipídica, de los niveles de residuos de plaguicidas organoclorados determinados en las muestras examinadas en los años 1988, 1991 y 1992. El análisis de varianza indica que existen diferencias significativas ($p < 0.05$) entre los años 1988, 1991 y 1992, correspondiendo la concentración promedio mayor a todos los años al pp'-DDE, siendo ésta significativamente superior en 1992 que en los años anteriores. En el caso del pp'-DDT, la variación en estos tres años no fue estadísticamente significativa, según el análisis de varianza realizado a un nivel de confianza del 95%. Por lo que respecta a β -HCH y γ -HCH los niveles detectados durante este estudio no cambiaron significativamente ($p < 0.05$).

El incremento de aproximadamente el doble de la concentración del pp'-DDE, en las muestras de tejido adiposo pertenecientes a 1992, se considera debido a la extensa contaminación de los alimentos grasos de origen animal, consumidos por la población mexicana, lo que coincide con lo descrito en otros grupos por Mussalo-Rauhamaa *et al.* (1984) y Duarte-Davidson *et al.* (1994). Los valores promedio del pp'-DDT, utilizado en las campañas sanitarias para combatir el paludismo, se mantuvieron relativamente bajos y parecidos a través de los años estudiados. Estas observaciones comprueban que la fuente de contaminación que elevó significativamente el nivel de DDT total en 1992, es provocado por la ingesta de los alimentos contaminados principalmente por el pp'-DDE tales como: leche, mantequilla, queso y carne, que al ser consumidos liberan en el tracto digestivo a los plaguicidas organoclorados, los que posteriormente se depositan y concentran en el tejido adiposo humano.

Al llegar a la conclusión de que el DDT y su metabolito DDE fueron los plaguicidas organoclorados que se detectaron predominantemente en las muestras analizadas, la suma de los valores correspondientes al pp'-DDT, op'-DDT y pp'-DDE, que se denominó DDT total, se tomó como base de cálculo para evaluar las diferencias entre las medias de los residuos de los plaguicidas estudiados en función de los factores de sexo,

edad, lugar de procedencia y causa de fallecimiento. En la **tabla V** se presentan los promedios de DDT total encontrado, considerando el factor de procedencia. Se observa que existe una elevada contaminación, estadísticamente significativa ($p < 0.05$), de los habitantes de la zona conurbada a la ciudad de Veracruz que incluye a Boca del Río. Cabe señalar que en las

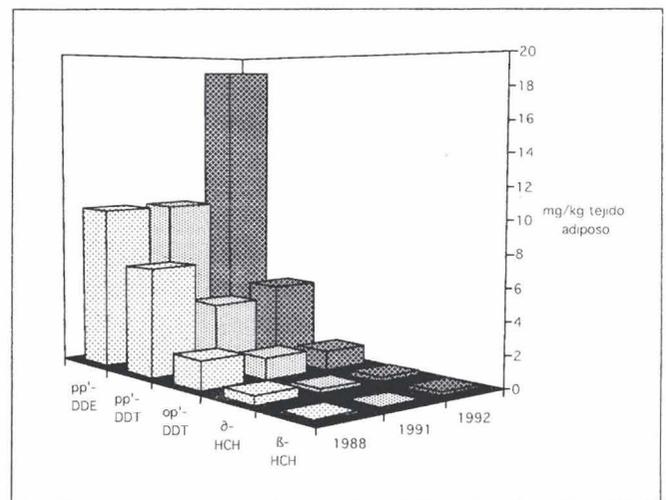


Fig.1. Valores de los niveles medios de los residuos de plaguicidas organoclorados en tejido adiposo de personas del Estado de Veracruz fallecidas durante los años 1988, 1991 y 1992

muestras de tejido adiposo contaminadas con DDT en mayor grado, el cociente pp'-DDT/op'-DDT fue de 3/1, lo que comprueba el uso y la exposición al DDT técnico en estas zonas caracterizadas por ser áreas pantanosas y en donde se rocía el DDT hasta la fecha, en forma intensiva en el combate de mosquitos (SSA comunicación personal). Las concentraciones de los plaguicidas analizados, evaluados de acuerdo con el origen de las muestras, bajan gradualmente conforme se alejan de la zona conurbada hacia la ciudad de Veracruz y del estado de Veracruz, llegando a valores varias veces menores en los habitantes del Distrito Federal, la ciudad de Monterrey y las localidades de los estados de Baja California y de Oaxaca, estos últimos comprendidos bajo el término de foráneos.

Los resultados obtenidos en función del sexo que se presentan en la **tabla VI**, indican una mayor contaminación con DDT total en 1988 en el sexo femenino. Estas cifras cambian en

TABLA V. ORIGEN, CANTIDAD DE MUESTRAS ANALIZADAS, VALOR MEDIO Y DESVIACION ESTANDAR DE VALORES (mg/kg en base lipídica) DE DDT TOTAL DE ACUERDO CON EL LUGAR DE PROCEDENCIA EN 1988, 1991 Y 1992

ORIGEN	1988		1991		1992	
	CANTIDAD DE MUESTRAS	$\bar{X} \pm DE$	CANTIDAD DE MUESTRAS	$\bar{X} \pm DE$	CANTIDAD DE MUESTRAS	$\bar{X} \pm DE$
Ciudad de Veracruz	7	8.35 ± 3.35	29	16.80 ± 13.87	27	18.77 ± 21.29
Zona conurbada de Veracruz	8	38.05 ± 29.54	6	28.61 ± 29.76	28	38.55 ± 39.59
Estado de Veracruz	14	11.85 ± 11.82	19	6.54 ± 5.43	20	15.65 ± 12.15
Foráneos	2	5.46 ± 2.99	2	2.09 ± 1.19	15	18.24 ± 16.19
Total	31		56		90	

1991 y 1992 a favor del sexo masculino. La relación clara entre nivel de DDT total y el sexo es difícil de establecer, lo que concuerda con las observaciones de Camps *et al.* (1989) y Ferre *et al.* (1992).

Con respecto a la edad, los datos de los análisis se muestran en la **tabla VII** divididos en grupos de 0 a 20 años, de 21 a 50 años y de mayores de 50 años. En los tres grupos estudiados, los valores superiores corresponden a las personas mayores de 50 años.

Esta observación concuerda con las de Camps *et al.* (1989), Mes (1990), Ferrer *et al.* (1992), Gómez-Catalán *et al.* (1993), Tanabe *et al.* (1993), Duarte-Davidson *et al.* (1994) y Ludwicki y Góralczyk (1994), que indican una tendencia hacia un mayor grado de acumulación de DDT total en el tejido adiposo con respecto a la edad. A este grupo le sigue en 1988 el de los jóvenes de 0-20 años y en 1992 los grupos 0-20 y 21-50 no difieren significativamente ($p < 0.05$). El caso extremo en 1992 correspondió a un recién nacido en el cual se detectaron 102.21 mg/kg (en base lipídica) de DDT total en tejido adiposo.

Para la evaluación de los resultados en función de la causa de fallecimiento se integraron los grupos denominados como

TABLA VI. CONTENIDO (mg/kg en base lipídica) DE DDT TOTAL EN EL TEJIDO ADIPOSEO HUMANO, DE ACUERDO CON EL SEXO, EN 1988, 1991 Y 1992

SEXO	CANTIDAD DE MUESTRAS	$\bar{X} \pm DE$	INTERVALOS
1988			
Femenino	6/31	30.36 ± 29.54	2.96 - 86.95
Masculino	25/31	14.35 ± 17.01	0.99 - 81.92
1991			
Femenino	9/56	7.12 ± 3.08	2.62 - 10.92
Masculino	47/56	15.39 ± 17.08	0.90 - 90.38
1992			
Femenino	25/90	22.87 ± 28.15	0.71 - 102.21
Masculino	65/90	24.63 ± 27.97	0.90 - 161.92

TABLA VII. CONTENIDO (mg/kg en base lipídica) DE DDT TOTAL EN EL TEJIDO ADIPOSEO HUMANO, DE ACUERDO CON LA EDAD, EN 1988, 1991 Y 1992

EDAD (AÑOS)	CANTIDAD DE MUESTRAS	$\bar{X} \pm DE$	INTERVALOS
1988			
0-20	9/31	17.36 ± 13.06	2.96 ± 45.38
21-50	18/31	8.92 ± 7.69	0.99 ± 22.34
>50	9/31	56.04 ± 31.02	10.17 ± 86.95
1991			
0-20	9/56	4.31 ± 2.65	0.90 ± 9.74
21-50	29/56	11.48 ± 11.25	1.27 ± 49.31
>50	18/56	22.50 ± 21.49	2.29 ± 9.38
1992			
0-20	28/90	22.03 ± 29.50	0.71 ± 102.21
21-50	40/90	20.82 ± 21.53	1.19 ± 100.64
> 50	22/90	31.99 ± 32.23	5.76 ± 161.92

TABLA VIII. CONTENIDO (mg/kg en base lipídica) DE DDT TOTAL EN TEJIDO ADIPOSEO HUMANO, DE ACUERDO CON LA CAUSA DE FALLECIMIENTO EN 1988, 1991 Y 1992

CAUSA	CANTIDAD DE MUESTRAS	$\bar{X} \pm DE$	INTERVALOS
1988			
Cardiovascular	2/31	84.34 ± 2.51	81.92 ± 86.95
Otras patologías	3/31	22.15 ± 9.20	3.59 ± 31.82
Homicidio-suicidio	7/31	13.37 ± 13.38	2.96 ± 45.10
Accidente	19/31	11.58 ± 11.12	0.99 ± 45.38
1991			
Cardiovascular	11/56	25.65 ± 17.35	5.18 ± 64.44
Otras patologías	9/56	8.94 ± 8.11	0.90 ± 28.06
Homicidio-suicidio	14/56	13.06 ± 21.87	2.26 ± 90.38
Accidente	22/56	9.85 ± 7.53	2.96 ± 26.11
1992			
Cardiovascular	10/90	51.35 ± 41.68	19.40 ± 161.92
Otras patologías	25/90	17.20 ± 19.88	2.17 ± 102.21
Homicidio-suicidio	11/90	23.71 ± 17.73	10.19 ± 58.81
Accidente	44/90	22.90 ± 25.52	0.70 ± 100.64

TABLEA IX. COMPARACION DE NIVELES (mg/kg en base lipídica) DE PLAGUICIDAS ORGANOCORADOS EN EL TEJIDO ADIPOSEO DE PERSONAS FALLECIDAS DE VARIOS PAISES

PAIS	AÑO	γ -HCH	β -HCH	pp'-DDE	op'-DDT	pp'-DDT	Σ -DDT	REFERENCIAS
Alemania	1990	0.038	0.42	0.436	0.013	0.093	0.556	Teufel <i>et al.</i> (1990)
EUA	1991	-	0.163	0.679	0.014	0.294	0.987	Adeshina y Todd (1991)
India	1992	0.09	0.18	0.71	0.20	0.88	3.03	Nair y Pillai (1992)
Kenia	1992	-	0.034	3.26	0.15	2.49	5.91	Kanja <i>et al.</i> (1992)
España	1993	0.06	1.97	6.00	-	1.18	7.18	Gómez-Catalán <i>et al.</i> (1993)
Polonia	1994	0.074	0.228	5.745	-	0.573	6.828	Ludwicki y Góralczyk (1994)
México	1988	0.58	0.11	9.97	1.79	6.67	18.43	este trabajo
México	1991	0.27	0.06	10.00	1.35	4.02	15.37	este trabajo
México	1992	0.30	0.25	18.91	1.19	4.72	24.82	este trabajo

cardiovascular, otras patologías, homicidio-suicidio y por accidente, como se aprecia en la **tabla VIII**. De acuerdo con el análisis de varianza ($p < 0.05$) los valores significativamente diferentes corresponden a los individuos con padecimientos cardiovasculares. Lo anterior concuerda con los estudios hechos por Szymczynski y Waliszewski (1986), sobre el depósito elevado de DDT total en tejido adiposo en pacientes con padecimientos cardiovasculares, lo que es originado por el cambio en el balance de lípidos saturados y no saturados en el organismo en este tipo de enfermedades (Muñoz Cano 1992). Los resultados de otras patologías como cirrosis hepática, tuberculosis, así como homicidio-suicidio y accidentes en colisiones automovilísticas o atropellados, en general oscilan alrededor de los valores medios detectados.

Con el objeto de visualizar y comparar el nivel de contaminación existente por plaguicidas organoclorados en los mexicanos fallecidos en Veracruz, se presentan en la **tabla IX** los datos descritos sobre la contaminación del tejido adiposo en personas fallecidas de distintos países. Los valores de DDT total encontrados en la población mexicana son varias veces superiores a los determinados en otros países tales como India y Kenia en donde, hasta la fecha, el DDT y el HCH son permitidos en la agricultura y en la salud pública y hasta casi 45 veces mayores a los de Alemania donde el DDT fue prohibido a principio de los años 70.

CONCLUSIONES

En conclusión se puede señalar que es alarmante la contaminación de la población mexicana fallecida en Veracruz por la elevada concentración detectada de DDT y su metabolito DDE que se debe a su extenso uso en el combate sanitario contra el paludismo. El ascenso del nivel del DDT total en el año de 1992, especialmente de DDE, observado en tejido adiposo fue probablemente causado por el consumo de alimentos de origen animal altamente contaminados por DDE.

Esta situación debería llamar la atención de las autoridades correspondientes para que se inicie el monitoreo continuo de los alimentos comercializados en el país, ya que ellos constituyen la principal fuente de exposición de la población

mexicana a este tipo de sustancias tóxicas. Durante el transcurso del estudio, el nivel de DDT utilizado en las campañas sanitarias, no varió significativamente, lo que prueba las conclusiones previas sobre el origen alimenticio de la contaminación humana detectada en personas fallecidas en Veracruz.

REFERENCIAS

- Adeshina F, y Todd E. (1991). Exposure assessment of chlorinated pesticides in the environment. *J. Environ. Sci. Health* **A26**, 139-153.
- Bloomquist J.R. (1991). The role of the GABA_A receptor in insecticide-induced mammalian neurotoxicity. En: *Pesticides and the future: toxicological studies of risk and benefits* (E. Hodgson, R.M. Roe y N. Motoyama, Eds.) North California State University, Raleigh, pp. 107-117.
- Camps M., Planas J., Gómez-Catalán J., Sabroso M., To-Figueras J. y Corbella J. (1989). Organochlorine residues in human adipose tissue in Spain: study of an agrarian area. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **42**, 195-201.
- Camps J.R. (1990). Mechanism of toxic action and structure-activity relationships for organochlorine and synthetic pyrethroid insecticides. *Environ. Health Perspect.* **87**, 255-262.
- Coats J.R. (1990). Mechanism of toxic action and structure-activity relationships for organochlorine and synthetic pyrethroid insecticides. *Environ. Health Perspect.* **87**, 255-262.
- Duarte-Davidson R., Wilson S.C. y Jones K.C. (1994). PCBs and other organochlorines in human tissue samples from the Welsh population: I-Adipose. *Environ. Pollut.* **84**, 69-77.
- Eldefrawi M.E. y Eldefrawi A.T. (1989). Insecticide action on GABA receptors and voltage-dependent chlorine channels. En: *Insecticide action* (T. Narahashi y J.E. Chambers, Eds.) Plenum Publ., pp. 1-11.
- Eto M. (1990). Biochemical mechanisms of insecticidal activities. Control release, biochemical effects of pesticides, inhibition of plant pathogenic fungi. En: *Chemistry of plant protection*. Vol. 6. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg, pp. 65-107.

- Ferrer A., Bona M.A., Castellano M., To-Figueras J. y Brunet M. (1992). Organochlorine residues in human adipose tissue of the population of Zaragoza (Spain). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **48**, 561-566.
- Gómez-Catalán J., Planas J., To-Figueras J., Camps M. y Corbella J. (1993). Organochlorine pesticide residues in the population of Catalonia (Spain). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **51**, 160-164.
- Gutiérrez-Samperio J., Trujillo Arriaga J., Ramírez y Ramírez F. y Vélez Méndez A. (1992). Catálogo Oficial de Plaguicidas. CICOPALFEST, México, D.F.
- Kanja L.W., Skaare J.U., Ojwang S.B.O. y Maitai C.K. (1992). A comparison of organochlorine pesticide residues in maternal adipose tissue, maternal blood, cord blood, and human milk from mother/infant pairs. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **22**, 21-24.
- IPCS (1979). DDT and its derivatives. *Environ. Health Criteria* 9, WHO, Ginebra.
- Ludwicki J.K. y Góralczyk K. (1994). Organochlorine pesticides and PCBs in human adipose tissue in Poland. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **52**, 400-403.
- Mes J. (1990). Trends in the levels of some chlorinated hydrocarbons residues in adipose tissue of Canadians. *Environ. Pollut.* **65**, 269-278.
- Muñoz Cano J.M. (1992). Dieta y arteriosclerosis. *Ciencias de la Salud* **32**, 23-26.
- Mussalo-Rauhamaa H., Pyysalo H. y Moilanen R. (1984). Influence of diet and other factors on the levels of organochlorine compounds in human adipose tissue in Finland. *J. Toxicol. Environ. Health* **13**, 689-704.
- Nair A. y Pillai M.K.K. (1992). Trends in ambient levels of DDT and HCH residues in human and the environment of Delhi, India. *Sci. Tot. Environ.* **121**, 145-157.
- Narahashi T. (1989). The role of ion channels in insecticides action. *En: Insecticide action* (T. Narahashi y J.E. Chambers, Eds.) Plenum Publ., pp. 55-84.
- Siddiqui M.K.J., Saxena M.C., Bhargava A.K., Seth T.D., Krishnamurti C.R. y Kutty D. (1981). Agrochemicals in the maternal blood, milk and cord blood, a source of toxicants for prenatals and neonates. *Environ. Res.* **24**, 24-32.
- Szymczyński G.A. y Waliszewski S.M. (1986). High level of chlorinated pesticide residues in adipose tissue of patients with cardiovascular disorder. The Sixth International Congress of Pesticide Chemistry. Ottawa, Ontario, Canada, agosto 10-17, 8A/7E-01.
- Tanabe S., Falandysz J., Higaki T., Kannan K. y Tatsukawa R. (1993). Polychlorinated biphenyl and organochlorine insecticide residues in human adipose tissue in Poland. *Environ. Pollut.* **79**, 45-49.
- Teufel M., Niessen K.H., Sartoris J., Brands W., Lochbühler H., Waag K., Schweizer P. y Oelsnitz G. (1990). Chlorinated hydrocarbons in fat tissue: analyses of residues in healthy children, tumor patients and malformed children. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **19**, 646-652.
- Tokutomi N., Ozoe Y., Katayama N. y Akaike N. (1994). Effects of lindane (γ -BHC) and related convulsants on GABA_A receptor-operated chloride channels in frog dorsal root ganglion neurons. *Brain Res.* **643**, 66-73.
- Waliszewski S.M. y Szymczyński G.A. (1982). Simple, low cost method for determination of selected chlorinated pesticides in fat samples. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* **65**, 677-679.