



UASB - DIGITAL
Repositorio Institucional del Organismo Académico de
la Comunidad Andina, CAN

El contenido de esta obra es una contribución del autor al repositorio digital de la Universidad Andina Simón Bolívar, Sede Ecuador, por tanto el autor tiene exclusiva responsabilidad sobre el mismo y no necesariamente refleja los puntos de vista de la UASB.
Este trabajo se almacena bajo una licencia de distribución no exclusiva otorgada por el autor al repositorio, y con licencia Creative Commons – Reconocimiento de créditos-No comercial-Sin obras derivadas 3.0 Ecuador



**Conceptos nuevos y disensos sobre la epidemiología
de la toxicidad por agroquímicos
en la industria floricultora**

Jaime Breilh

2001

**CONCEPTOS NUEVOS Y DISENSOS SOBRE LA EPIDEMIOLOGIA DE
LA TOXICIDAD POR AGROQUÍMICOS EN LA INDUSTRIA
FLORICULTORA¹**

Jaime Breilh²

***Resumen:** Un enfoque distinto de la epidemiología de la intoxicación por plaguicidas que se propone como base para un cambio de la prevención. Se parte de una reconceptualización del propio proceso de intoxicación para mirarlo desde una óptica integral, reconociendo sus dominios y dimensiones, y articulando la comprensión de los aspectos toxicocinéticos y toxicodinámicos en el marco socio social. Se abordan algunos disensos y puntos de debate sobre la toxicidad y sugieren nuevas formas de protección.*

***Palabras clave:** toxicidad, epidemiología, plaguicidas, trabajo en floricultura*

INTRODUCCION

En la actualidad el conocimiento científico ha penetrado en muchos de los fenómenos o componentes del *proceso de intoxicación*: la investigación de la dinámica de los plaguicidas y los agroquímicos en general; los principios activos e inertes que provocan toxicidad, con sus formas de dispersión y reactividad; las formas generales de exposición y rutas de absorción de los mismos; los procesos toxicocinéticos y toxicodinámicos que ocurren en el organismo humano cuando penetran los residuos contaminantes; y por último los procesos fisiopatológicos que tales residuos desencadenan en el ser humano; en cambio, se conoce mucho menos acerca del movimiento epidemiológico que integra ese conjunto de elementos y sus relaciones, única forma de organizar una prevención auténtica y comprender las modalidades típicas de intoxicación en grupos vulnerables integrantes de una sociedad concreta. Lo anterior equivale a decir que se conoce mucho más sobre que hacer con los casos clínicos individuales y los problemas puntuales de la intoxicación, antes que con la globalidad del problema y los mecanismos eficaces de prevención colectiva.

Es como si se tuviera una información casi exhaustiva de los procesos componentes del problema y de algunas conexiones o asociaciones empíricas entre dichos fenómenos aislados, sin haberse logrado una comprensión integral del conjunto y de los contextos sociales que enmarcan y condicionan todo el proceso.

¹ Documento preparado para el Taller para el Desarrollo de un Programa de Estandarización y Automatización del Sistema de Monitoreo de la Salud de Trabajadores/as de Flores Cortadas, Agosto 2001

² Director del Programa EcoSalud del CEAS; jbreilh@ceas.med.ec

Varias disciplinas pueden aportar hacia el anhelado conocimiento integral de los problemas de la salud derivados de la producción contaminante, pero desde el punto de vista de la salud humana, es la *ciencia epidemiológica* un recurso básico que puede aportar al análisis de los modos de enfermar y de su relación con los determinantes de un contexto sociogeográfico/ecológico.

El problema que nos ocupa del conocimiento de los modos de intoxicación de los grupos de trabajadores y de las comunidades de una región productora de flores cortadas, no puede investigarse sólo realizando encuestas y exámenes aislados para desentrañar tendencias inductivamente. Las evidencias clínicas o individuales son importantes pero poco aportan para una comprensión epidemiológica, si se las trabaja desconectadas de su realidad. Debe estudiarse el espacio (territorio) definido en que se experimenta una intoxicación colectiva y las formas sociales que se desarrollan sobre una base natural. La investigación de un proceso epidémico como la intoxicación requiere una comprensión profunda de lo social, tal y como se desarrolla en un ámbito geográfico ecológico.

Cada sociedad, bajo determinadas condiciones históricas, genera su geografía y modela su ecología, y esos cambios que provoca contribuyen, a la vez, a su propia transformación y a la de sus modos de enfermar y morir, por eso se enfatiza aquí la necesidad de integrar elementos sociales, geográficos y ecológicos en la investigación de un proceso epidémico como la intoxicación..

Ahora bien, los *procesos epidémicos* no muestran características iguales en todos los grupos constitutivos de una sociedad, pues ni su origen, ni sus propiedades, ni su distribución son uniformes; por eso la epidemiología debe descubrir los diferentes modos en que una enfermedad se reproduce y expande entre distintos grupos de una colectividad, lo que para el caso que nos ocupa, implica la necesidad de desentrañar cuales son las relaciones sociales que inciden para provocar una expansión masiva del contacto con residuos tóxicos de plaguicidas, y cuales los modos de vida propios de cada grupo que posibilitan estilos de vida familiares y cotidianos que devienen en verdaderos *perfiles de intoxicación*, propios y característicos, que explican las distintas *modalidades y grados de exposición*.

El que la vida de un grupo se dé en contacto con sustancias contaminantes depende en gran medida de sus modos de vida y de las condiciones favorables o negativas que les impone una situación social y cultural. Hay mecanismos diversos que favorecen o limitan la contaminación de una colectividad, pero todos estos dependen principalmente de la posición social y de los recursos organizativos y culturales de sus miembros. Estos marcan el acceso de dicha población a los bienes y al disfrute de condiciones de vida y ecológicas. En la actualidad se han publicado innumerables revisiones científicas sobre los profundos contrastes que existen entre los modos de enfermar y morir de distintas clases sociales, grupos de género, formas culturales/étnicas y hasta entre grupos generacionales³; y lo importante es comprender que cada una de esas formas de diferenciación de la salud –entre clases sociales, géneros, etnias y generaciones- no existen aisladamente, sino que forman parte de una estructura de poder que las define y que moldea los modos y estilos de vida característicos de esos grupos. En cada contexto social debe especificarse la manera en que una estructura de

³ Revisiones bibliográficas sobre inequidad en salud que se han renovado en revistas como “The Lancet”; “Social Science and Medicine”; “International Journal of Health Services”; y también en reconocidas revistas latinoamericanas como “Cadernos de Saúde Pública de Fiocruz”; Salud Problema de México, etc. Y además en publicaciones oficiales de la OMSOPS.

clases sociales, se refuerza, recrea o reproduce en relación con las otras fuentes de inequidad, como las étnicas y de género [Breilh 1991, 1993, 1996 ; Hill Collins 1991].

Para la *epidemiología de la intoxicación* es fundamental insertar el análisis de problemas como la dinámica de los pesticidas en el ambiente, las formas de exposición, las diferentes vulnerabilidades de grupos distintos ante la intoxicación, etc. en la comprensión de esos determinantes macro, sin los cuales cualquier esfuerzo de interpretación quedaría desprovisto de su base explicativa fundamental. Sólo el conocimiento de todas estas relaciones permite comprender los *patrones colectivos de intoxicación*, dentro de los cuales suceden procesos de *intoxicación individual*. En una región florícola, por ejemplo, la transformación del espacio agrícola, la asignación de usos del suelo, la magnitud y mecanismos de contaminación, los patrones de vida de los/as trabajadores/as, el manejo de las respuestas sociales a la intoxicación, etc. están claramente determinadas por las relaciones de poder que operan en la producción y hasta en el comportamiento del Estado, las instituciones y las organizaciones sociales.

El presente trabajo trata de enfatizar en la necesidad de mayor investigación en la línea que hemos descrito, y convocar a un debate sobre varios disensos surgidos al interpretar aspectos claves de dicha problemática. En esta breve discusión se presenta un marco interpretativo para abordar esa discusión, con una visión algo distinta de la epidemiología de la toxicidad relacionada con la producción de flores cortadas.

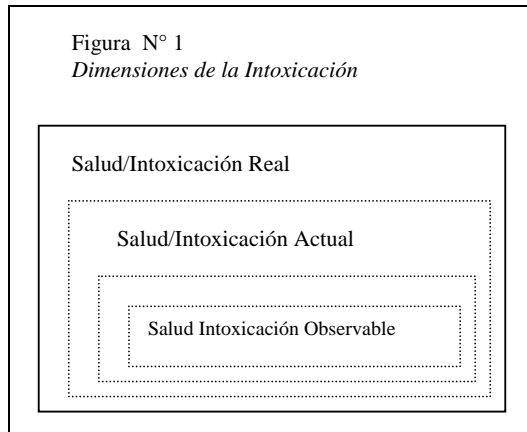
NECESIDAD DE UN NUEVO MARCO INTERPRETATIVO

El conocimiento epidemiológico no se satisface con identificar variables y correlacionarlas, pues eso implicaría reducir la realidad a un solo plano: el de los fenómenos empíricos o directamente observables, relegando el plano de los procesos generativos, es decir, el de las condiciones y relaciones determinantes.

Por eso en las últimas décadas han surgido valiosos aportes metodológicos desde la llamada *epidemiología crítica que, habiendo nacido en América Latina en los años 70, ahora gana adeptos e incorpora* investigadores de todo el mundo. Esa tendencia ha reclamado la urgencia de desarrollar una *teoría general sobre la salud* [Almeida 2001] que no sólo rebese el molde clínico bajo el que se ha hecho epidemiología, sino que supere los modelos psico-biológicos y psico-culturales, y aun los llamados modelos semiológicos, centrados todos ellos en la noción de enfermedad, en explicaciones cerradas al mundo y relaciones inmediatas, y que no han resuelto el problema crucial de las investigaciones epidemiológicas, que es el de analizar no sólo el polo enfermedad sino el polo salud, articular los procesos específicos y biológicos de la morbilidad que se analiza, con los procesos económico-sociales, culturales, políticos y geoecológicos de los grupos característicos, y hacerlo desde una perspectiva renovada en que la ciencia se abra a una construcción multicultural [Breilh 1994/97, 2001].

La investigación epidemiológica a diferencia del conocimiento clínico individual debe relacionar tres dimensiones de la salud: salud *directamente evidente*; salud *actual*; y salud *real*, o realidad completa de la salud [Breilh 2001b]. La amplitud que abarcan estas tres categorías se comprende mejor con la figura N° 1 aplicada a la intoxicación.

En la intoxicación, sus aspectos directamente detectables o constatables son los que pueden observarse en las personas; la enfermedad actual está constituida además por los procesos determinantes que se dan en los modos de vida típicos del colectivo al que pertenecen esas personas y en los estilos de vida cotidianos que se dan en las familias y los individuos; por fin, la enfermedad real o completa abarca además los procesos determinantes más amplios, e inclusive los procesos del pasado que son determinantes pretéritos que pueden heredarse y que siguen influyendo en la salud actual. En otras palabras, la *intoxicación observable*, es lo inmediato que vemos en los pacientes (por ejemplo, los síntomas neurológicos, la reducción de acetilcolinesterasa, la elevación de las transaminasas, el daño del ADN en los linfocitos o el sufrimiento y deterioro mental); la *intoxicación actual* es una dimensión más amplia que incluye además el plano de las relaciones generativas o determinantes como los modos de vida de las diferentes clases sociales; la *intoxicación real* es la más completa dimensión que abarca lo anterior pero incluye además los condicionamientos generales macro o más amplios, e inclusive las determinaciones del pasado que se han transmitido genéticamente como mutaciones o aberraciones que cambian las normas de reacción genética de la población ante el problema.



En la figura N° 2 se han expuesto juntas estas dimensiones de la intoxicación y se las expone de acuerdo a los distintos dominios de la realidad de la zona florícola, destacando a su vez, las dimensiones que forman esos dominios con sus *procesos críticos*⁴. Puede notarse que los procesos críticos seleccionados se dividen en *procesos estructurales*, *procesos generativos* y *procesos específicos de salud y morbilidad*. Obsérvese además, que los procesos críticos han sido divididos en *destructivos* (los que provocan deterioro ecológico y de la salud, agravando las condiciones de intoxicación), y *protectores* (los que promueven y protegen una ecología y salud humana deseables, mermando las posibilidades de intoxicación); de su análisis surge la posibilidad de desentrañar *perfiles de intoxicación* y *perfiles de respuesta-protección*.

Los *determinantes estructurales* actúan como modos de reproducción de la rama florícola en su conjunto (lógica productiva; patrones de demanda de las flores; características y conducta del Estado; y condiciones geoecológicas regionales); y en el nivel particular de los grupos sociales, operan como modos de vida (patrones de trabajo y consumo; cosmovisión y subjetividad, formas y recursos organizativos y relaciones ecológicas propias) que determinan patrones y grados de exposición/imposición, modalidades de absorción y deterioro o disponibilidad de recursos protectores propios. Los *procesos generativos* son los que actúan directamente bajo rutas de absorción (inhalación, ingestión, o dérmica) generando un proceso toxicocinético de biotransformación, circulación o fijación del ingrediente activo o inerte absorbidos, y luego un proceso toxicodinámico en los sitios de acción. Finalmente, tenemos los procesos específicos de salud/enfermedad-mortalidad que resultan de lo anterior.

⁴ *Proceso crítico* es un elemento del perfil epidemiológico que se destaca como objeto de investigación y de transformación en un estudio; implica una demanda de intervención.

Figura N° 2 EL PROCESO DE INTOXICACIÓN: PROCESOS CRITICOS DE LA INTOXICACIÓN REAL, ACTUAL Y OBSERVABLE

DOMINIOS	DIMENSIONES	DETERMINANTES ESTRUCTURALES		PROCESOS GENERATIVOS		PROCESOS ESPECIFICOS DE SALUD
		Destructivos	Protectores	Destructivos	Protectores	
GLOBAL	<p><i>*Lógica Determinante</i></p> <p>Productiva</p> <p>Consumo</p> <p>Estado</p> <p><i>*Condiciones geoecológicas</i></p>	<p>Recomposición Flexibilización Modelo de producción y tecnológico de la revolución verde</p> <p>“Flor perfecta”</p> <p>Desregulación</p> <p>Distribución antitécnica de uso de suelos Deterioro de suelos Pérdida de biodiversidad</p>	<p>Producción justa y ecológica Manejo ecológico integrado</p> <p>Consumo de flor justa y ecológica</p> <p>Códigos protectores, nacionales e internacionales</p> <p>Asignación planificada de uso de suelos Protección composición de suelos Protección biodiversidad</p>			

DOMINIOS	DIMENSIONES	DETERMINANTES ESTRUCTURALES		PROCESOS GENERATIVOS		PROCESOS ESPECIFICOS DE SALUD
		Destructivos	Protectores	Destructivos	Protectores	
PARTICULAR	<p><i>*Modos de vida</i></p> <p>Patrones de Trabajo</p> <p>Patrones de consumo</p> <p>Cosmovisión y perfil de subjetividad</p> <p>Formas Organizativas</p> <p>Relaciones ecológicas particulares</p>	<p>Distribución de procesos nocivos por áreas: Modelo productivo; Subsunción o falta control del trabajador ; Alta exigencia cíclica y no períodos adecuados de reposo; Extremos y fluctuación térmica; Deshidratación; Movimientos repetitivos; Forzamientos posturales; Transporte pesos; Inadecuación ergonómica de puestos; Ruido / vibraciones Exposición / imposición a plaguicidas</p> <p>Limitación y deformación alimentaria</p> <p>Conformismo; pérdida de identidad</p> <p>Alineación, no organización</p> <p>Contaminación</p>	<p>MIP; monitoreo y uso focalizado de plaguicidas. Organización y Cogestión Equipo de protección (para tóxicos, térmica y ruido) Programa téc. de hidratación Ejercicio físico cotidiano; Equipamiento ergonómico; Programación de tareas acorde con condiciones especiales de género (ej. embarazo) Transporte seguro</p> <p>Régimen de reposo diario y periódico; Perfeccionamiento y educación continuada</p> <p>Identidad personal y colectiva; conciencia ecológica y social solidaria</p> <p>Organización y participación conciente</p> <p>Manejo ecológico</p>	<p>Deterioro mental y fisiológico del trabajador/a</p> <p>Alta emisión y empleo de sust.de capacidad de daño: Persistencia Bioacumulación Biomagnificación Potencialidad de transporte</p> <p>Rutas de absorción (ingestión, inhalación; dérmica)</p> <p>Formas / Grados de Acción de Tóxicos: Dosis: Alta / baja ←</p> <p>Mecanismo: Permanente Crónico Eventual ←</p>	<p>Normas protectoras y modalidades del código de conducta</p> <p>Sistema de seguridad y protección; Nutrición adecuada; Régimen de reposo y ejercicio físico protector</p> <p>Perfil psico comunitario y cultural protector</p>	

DOMINIOS	DIMENSIONES	DETERMINANTES ESTRUCTURALES		PROCESOS GENERATIVOS		PROCESOS ESPECIFICOS DE SALUD
		Destructivos	Protectores	Destructivos	Protectores	
SINGULAR	*Estilos de vida *Procesos genotípicos y fenotípicos			Procesos críticos de exposición Prácticas cotidianas contaminantes y deteriorantes <i>Procesos Toxicocinéticos</i> Biotransformación ↔ Circulación ↔ Fijación Tisular Iniciador tóxico	Prácticas cotidianas protectoras y saludables Fisiología protectora: Reservas P. Detoxificadores P. Inmunológicos Perfil psico-familiar Protector	<i>Procesos Toxicodinámicos:</i> Bioacumulación Daño ADN (mutagénesis, carcinogénesis, teratogénesis) Deterioro hepático (hepatitis) Daño renal glomerulonefritis, Deterioro respiratorio Deterioro (gastro-intestinal) Inmunodisfunción sensibilización inmunológica, hiperergias Dermatitis Deterioro Neurológico Deterioro salud reproductiva Dependiendo de la dosis y la frecuencia deviene procesos de: INTOXICACIÓN AGUDA INTOXICACIÓN CRONICA

Basado en bibliografía citada.

UNA NUEVA VISIÓN DE LA EPIDEMIOLOGIA DE LA TOXICIDAD EN FLORICULTURA

Dominio Global: Lógica Determinante y Organización de la Producción de Flores

La producción de flores cortadas despegó en el país con la globalización mercantil de las dos últimas décadas, proceso caracterizado por una profunda *recomposición productiva*, la misma que se ha implementado a través de una flexibilización agresiva de las condiciones de trabajo.⁵ [Breilh 1999].

La agro-industria de flores cortadas se encuentra directamente sometida a las condiciones de un mercado exigente que demanda un producto de calidad mediante la aplicación de medidas fitosanitarias extremas y de nutrición vegetal, con el consiguiente uso intensivo de agroquímicos que buscan garantizar la “flor perfecta” [Gaybor 2001; Velasteguí 2001].

En el caso ecuatoriano los elementos claves para el afianzamiento de la industria florícola y sus elevadas tasas de rentabilidad, han sido una mano de obra barata, un marco legal muy favorable y recursos naturales óptimos [Gaybor 2001]. De hecho, la curva de exportaciones creció exponencialmente desde 1987 (US \$3.6 millones) hasta el 2000 (US 161.4 millones). Los volúmenes de demanda varían notablemente durante el año, alcanzado su mayor pico en épocas como San Valentín, cuando las empresas redoblan las exigencias para lograr la necesaria productividad.

Si bien hay una considerable diferencia entre los modos de actuar de distintos tipos de empresas florícolas -la verdad es que sólo una minoría de estas que no llega al 15%, funciona bajo códigos internacionales de conducta socio laboral y ecológica- de todas formas predomina una intensa mentalidad productivista, que se expresa en un modelo agroindustrial basado en: a) una lógica agrícola de monocultivo y la concepción tecnológica de la revolución verde, y; b) en un modelo productivo basado en la maximización de ganancia, minimización de los derechos sociales y de la protección de la naturaleza.

Desde el punto de vista ecológico el modelo opera expandiéndose sin regulación ni planificación agro-territorial en áreas de potencial agrícola alimentario y provocando de modo general una pérdida de biodiversidad. El uso intensivo de agua requiere la captación de grandes volúmenes –equivalentes a los que se requieren para grandes poblaciones urbanas- y a costos irrisorios, provocando una profundización del nivel estático de agua subterránea, con la consiguiente disminución del caudal de aguas superficiales [Sánchez 1997]. Observaciones preliminares indican que las fincas de rosas cortadas pueden estar consumiendo alrededor de 285153 litros de agua por semana, lo que arroja un promedio de 0.35 litros por tallo [CEAS 2001]. En las fincas que no aplican los sistemas de protección ambiental (sello verde), los procesos no controlados de empleo intensivo de plaguicidas y otros químicos, no sólo implican pérdidas económicas y desperdicio, sino que aplican mecanismos desproporcionados de control de plagas, y magnitudes muy altas de emisión de contaminantes que saldrían con los restos de agua que son voluminosos, si se piensa que una finca pequeña de alrededor de 5

⁵ La flexibilización de las relaciones contractuales ha girado alrededor de un ajuste numérico a la demanda (flexibilización numérica) combinada con la terciarización; un recálculo del salario por productividad (flexibilización salarial); y la creación de sistemas de trabajo polivalente, movilidad interna y contratación cíclica de mano de obra ocasional. Todo lo cual ha sido posible mediante una desregulación o retroceso jurídico de las normas de protección laboral y social y la limitación del derecho de organización.

hectáreas en producción puede estar utilizando, según expertos, cerca de un millón y medio de litros por semana.⁶ Las aguas contaminadas fluyen desde los invernaderos, los drenajes para agua de lavado de trajes de fumigación y personal, y escurrimientos desde restos vegetales contaminados, así como filtraciones de fosas no revestidas en suelo que favorecen su escape hacia capas freáticas superficiales; todo lo cual se expulsa hacia la red de aguas superficiales y subterráneas sin un tratamiento previo por filtraje y/o desactivación. La producción florícola genera gran cantidad de subproductos tóxicos, residuos sólidos y recipientes contaminados para los que no existen programas suficientes y adecuados de manejo y reciclaje. Además, dispersa pese a operar bajo invernadero, gases o vapores igualmente tóxicos. El uso cíclico de toneladas de plásticos para invernaderos, no sólo provocan la polución del paisaje, sino que proyectan la contaminación por varios mecanismos que no alcanzan a ser resueltos por un sistema no regulado y dispersante de reciclaje del polietileno contaminado. El impacto ecológico se distribuye por agua, aire y contaminación de suelos, provocando toxicidad en varias especies animales, pero también por daño de cultivos, eliminación de organismos benéficos y muy frecuentemente generación de resistencias directas y cruzadas. Según Velasteguí el deterioro de suelos agrícolas, se completa generalmente por falta de reposición de materia orgánica, desbalance de nutrientes, ausencia de rotación de cultivos, exceso de sales [Velasteguí 2001]. A los mecanismos de contaminación directa que provocan las fincas sin manejo ecológico, se suman los que son vehiculizados por agentes externos, como las recicladoras de materiales contaminados, el transporte de ropa de trabajo contaminada hacia miles de hogares, y la madera desechada de muchos invernaderos que se deja al ambiente y se usa para combustión doméstica [Andrango 2001].

En lo socio-epidemiológico, la producción florícola se puede caracterizar como una forma agroindustrial de alta productividad y generación de elevada plusvalía relativa. La organización del trabajo está supeditada a ritmos productivos intensos y bajo control del/a trabajador/a (subsunción formal) sobre los procesos; ciclos estresantes de alta exigencia disminuyen considerablemente los tiempos previstos para el descanso diario y periódico. Las tareas en las distintas áreas (ver anexo N° 1) se organizan bajo sobrecarga de la mano de obra: sea por los forzamientos posturales, transporte de pesos y deshidratación constante (como las tareas de cuidado de camas, laboreo, siembra, agobio etc., de las áreas de cultivo en invernadero); por el predominio de movimientos repetitivos y monótonos realizados de pie, sobre suelo húmedo y ante equipos ergonómicamente incompatibles (como las tareas de clasificación, despunte, cortes por tamaños, boncheo, etc. en poscosecha); el sometimiento a temperaturas bajas extremas y fluctuaciones térmicas (como ocurre en el trabajo de empaque en cuarto frío); la exposición al ruido en las áreas vecinas a las picadoras para compostaje, calventores -que regulan la humedad y temperatura de invernaderos- o bombas de fertiriego; el padecimiento de infecciones, especialmente micóticas de la piel por el uso de botas sin protección o el contacto con sustancias irritativas; la afección del sistema respiratorio por la inhalación de gases, polvos y humos nocivos. Pero además de lo expuesto, en esta rama de la producción el proceso crítico que sobresale por su capacidad de provocar problemas de salud y mediar la aparición de diversas enfermedades, que se explicarán más adelante, es el proceso de exposición a productos agroquímicos diversos e intoxicación. En definitiva, se observa un

⁶ El agua que llega a las fincas trae ya residuos de pesticidas desde zonas agrícolas, nematodos, viene dura con sales de magnesio y calcio, trae generalmente un pH alcalino y disminución de su cantidad de oxígeno (DBO bajo), puede arrastrar metales pesados de las industrias (Estaño, cadmio y Plomo). Una vez usada en la producción de flores, sale altamente contaminada -cuando no es tratada en piscinas de oxidación con sulfato de aluminio y cal apagada o cajas de filtros-, desde poscosecha, del lavado de trajes, plásticos y materiales contaminados, hacia acequias, o incluso la red de alcantarillado.

conjunto de procesos destructivos que afectan a una población laboral, aun más vulnerable, debido a ser mal remunerada y sometida a ritmos extenuantes de alta exigencia y estrés. Muchos de estos procesos se encuentran considerablemente atenuados en las fincas de sello verde y social, donde el cumplimiento de estándares del “código internacional de conducta” introduce varias regulaciones protectoras y paliativos importantes; desafortunadamente éstas son una minoría.

Los Productos Utilizados

El manejo de plagas predominante que es el químico, no se debe a la ausencia de alternativas, ni estrictamente a un problema de costos, sino al modelo agrotécnico (“revolución verde”) que otorga ciega primacía al uso agresivo de esos productos y a la rentabilidad sobre la vida. Los sistemas modernos llamados MIP (manejo integrado de plagas), incluyen muchas técnicas alternativas⁷ que se combinan alcanzando una eficacia considerable a menor costo y con impacto ecológico minimizado [Velasteguí 2001]. Aunque no en el campo de la floricultura, en nuestro país se ha demostrado la importancia estratégica del cambio de uso intensivo de plaguicidas, hacia un sistema MIP en la pequeña producción agrícola de la Sierra Norte [Sherwood & Cole & Paredes 2001].

La gama de agroquímicos utilizados en la floricultura de exportación es amplia y un análisis pormenorizado de los productos y sus mezclas rebasa los límites de este breve ensayo, pero caben algunas explicaciones generales.

Desde el punto de vista de su uso, los plaguicidas utilizados en la floricultura se clasifican en: *fungicidas* (protectores y sistémicos –penetran tejido vegetal-, siendo la mayor parte de los más usados de ligera toxicidad, reconocidos como de etiqueta azul); *insecticidas* (de contacto y sistémicos, siendo algunos de estos de etiqueta roja, o sea de extremada toxicidad, y unos cuantos de etiqueta amarilla, o moderada toxicidad); *nematicidas* (que existen fumigantes o volátiles y no fumigantes, son en su mayoría de extremada o alta toxicidad, o sea etiqueta roja); y los *acaricidas* (en su mayoría de contacto, que son también de alta toxicidad) (ver anexo N° 2). En otras palabras, excepto ciertos insecticidas, los nematicidas y acaricidas, la mayor parte de productos que se emplean, sobretudo en fincas de sello, son de limitada toxicidad. Si las fincas emplean monitoreo de plagas/ enfermedades y la correspondiente fumigación focalizada, y si además utilizan sistemas de manejo integral de plagas (MIP), se logra una considerable reducción en la contaminación por plaguicidas [Velasteguí 2001].

La *capacidad de daño* propia de los productos, haciendo abstracción de las condiciones sociales y geo-ecológicas de su uso, depende de su persistencia (P); de su potencial de bioacumulación (Ba) en la naturaleza y en los organismos; de su potencial de biomagnificación (Bm) al entrar en sinergismo con otras sustancias⁸; de su potencial para transporte a distancia (PTD), y de su toxicidad (T). Las tres primeras propiedades tienden a ser intensivas o independientes de su cantidad, en cambio la medición de la toxicidad depende

⁷ Técnicas alternativas como las genéticas (variedades resistentes); agronómicas (aeración y remoción de suelos, fertilización controlada); mecánicas (limpieza manual); físicas (solarización, vapor de agua, filtros ultravioletas en plásticos, ozono y ultrasonido para desinfección de agua); biológicas (microorganismos antagonistas –entomopatógenos, predadores y parasitoides-; extractos vegetales; extractos de animales); legales (normas fitosanitarias).

⁸ Caso patente el de la diferencia de acción del herbicida sistémico no selectivo Glifosato -cuya notoriedad creció por el uso en las fumigaciones aéreas del Plan Colombia-, y su uso combinado con surfactantes bajo el nombre de “Roundup” con poder multiplicado de daño.

de la cantidad que se use, y por eso en la actualidad se prefiere no valorar la sustancia mediante los parámetros clásicos de cómo la DL50 –dosis letal para el 50% de la población experimental-, que dependen de la eficiencia de penetración de la sustancia al sitio de acción tóxica, sino la dosis calculada interna. La preocupación principal no debe ser la valoración de la característica de toxicidad aislada, sino del grado de acción que resulta de la magnitud de las emisiones [Mackay & McCarty & Macleod 2001]. Una vez emitido, el contaminante puede bioacumularse en la cadena de agua y alimentación, y si es como los pesticidas organoclorados, que tienen una estabilidad en esos medios, y que provocan limitada toxicidad a los organismos de la cadena, entonces se pueden asentar en ella por mucho tiempo [Clarkson 1995].

Desde el punto de vista epidemiológico la magnitud de las emisiones es generada por el modo de producción, y las modalidades de exposición son condicionadas por los modos de vida y la organización del trabajo [Breilh 1994/97].

Con el fin de facilitar el contraste de peligrosidad de los productos se usa la clasificación de toxicidad de la OMS/OPS⁹ o de la EPA¹⁰. Los plaguicidas de síntesis química, hasta ahora los más estudiados, se agregan en catorce grupos, cada uno de los cuales tiene *mecanismos toxicodinámicos particulares* y efectos en la salud humana característicos (ver anexo N° 3). Unos provocan interferencia de la respiración celular (Benzoimidazoles; Botánicos como la Rotenona; Dinitroanilinas; Pftalimidas); otros desencadenan un bloqueo de la transmisión del impulso nervioso con inhibición de la conducción del Sodio y Potasio (Botánicos como el Piretro; Organoclorados; Piretroides); otros provocan inhibición de la Acetilcolinesterasa (Organofosforados; Carbamatos); otros ocasionan una ruptura de enlaces de fosforilación oxidativa e inhibición del transporte de electrones, así como la inhibición de algunas enzimas (Benzonitrilos); otros actúan mimetizando hormonas como las del crecimiento (Fenoxiacéticos); otros inhiben la acetaldehído dehidrogenasa (Tiocarbamatos); otros inhiben las enzimas hepáticas (Triazoles); y finalmente otros alternan el metabolismo de las vitaminas (como las Triazinas) [Briggs 1999]. Por todas aquellas vías fisiopatológicas producen *trastornos inmediatos* que van desde una leve cefalea, irritación, sensibilización cutánea y mareo, náusea, temblor, debilidad muscular, incoordinación, irritación del tracto respiratorio; hasta reacciones asmáticas, ataxia severa, convulsiones, depresión respiratoria profunda. También provocan *trastornos mediatos* que pueden ser el producto de su bioacumulación a pesar de dosis bajas y aparente poca nocividad: dermatosis, sensibilización cutánea y cloracné; alergia y asma; mutagénesis y cáncer; teratogenia; aborto; daños hepático y renal; inmunotoxicidad; hipofunción o daño de la médula ósea, la hematopoyesis y anemia; daño cardiovascular; daño endocrino –tiroides, especialmente bocio-; embriotoxicidad y fetotoxicidad; daño ovárico, esterilidad, daño testicular u oligospermia, impotencia; insomnio, alucinaciones; daño de las funciones cognitivas, cognitivo motoras, sensoriales y afectivas, ligadas al sistema nervioso, con pérdida de equilibrio, ataxia, debilidad muscular, pérdida de

⁹ Los clasificados como Ia (extremadamente peligrosos) y Ib (altamente peligrosos) son de etiqueta roja; los tipo II (moderadamente tóxicos) son de etiqueta amarilla; los tipo III (ligeramente tóxicos) son de etiqueta azul; y los tipo IV (bien usados muestran una toxicidad mínima) son de etiqueta verde.

¹⁰ La clasificación de toxicidad de la EPA (Environmental Protection Agency-EUA) establece 4 grupos (I hasta IV la menor toxicidad), según los criterios de Dosis letal 50 oral; DL50 cutánea; DL50 por inhalación; efecto observable en los ojos (opacidad corneal irreversible, o reversible, o irritación); efectos en la piel (corrosivos, moderados o leves): Grupo I (<50; <200; 0.2; opacidad corneal no reversible en 7 días; corrosiva); Grupo II (50-500; 200-2000; 0.2-2.0; opacidad corneal reversible en 7 días, irritación; corrosiva, irritación en 72 horas); Grupo III (500-5000; 2000-20000; 2.0; no opacidad corneal, irritación reversible en 7 días; moderada en 72 horas); Grupo IV (>5000; > 2000; > 2.0; no irritante; moderada o leve en 72 horas).

la memoria visual y auditiva, etc; hipoacusia. Más adelante se describen los tipos de toxicodinamia por aparatos.

Pero en el análisis de la toxicidad de un producto no interesa sólo analizar los ingredientes activos, sino también los *vehículos o ingredientes inertes* de los pesticidas, que pueden componer más del 50% del producto y que, han sido conocidos como “peligros secretos”, debido a su peligrosidad y a la poca atención y estudio que suele brindárseles. Acaba de publicarse un listado de 20 ingredientes inertes de plaguicidas – tales como el Tetracloruro de Carbono, el Clorobenceno, el Cloroformo, Cresoles, Etilbenzeno, Metilbromuro, Diclorobenceno, Fenol, Tolueno, Tricloroetileno, etc.- que producen efectos comprobados, sea de daño grave del sistema nervioso, de las funciones hepáticas o renales, anemia hipoplásica, cáncer o daño genético [Environmental Protection Bureau & Attorney General of New York 1996].

Lamentablemente la lógica que rige el uso de plaguicidas y otros químicos en la agricultura, aun en las ramas más tecnificadas como la floricultura, es la creencia de una ventaja económica inmediata: “usar lo más barato y el efecto agresivo de productos de síntesis química para proteger los cultivos”. En efecto, se ha difundido la noción de que para varios usos son irremplazables los plaguicidas de alta peligrosidad (etiqueta roja) y que su efecto es más barato y rápido. En gran medida estas nociones son consecuencia tanto de la propaganda de ciertas empresas comercializadoras de esos agrotóxicos, como de los resultados empíricos “favorables” que obtienen los agricultores sin la oportunidad real de contrastarlos con procedimientos ecológicos, consecuencia que sería comprensible en agricultores pobres que padecen severas restricciones económicas para su producción, pero no en rentables fincas florícolas. Se cree por tanto, que de ese modo se logra una relación “costo: beneficio” mejor; pero las evidencias están demostrando lo contrario, pues en primer término, cuando se logra implantar un proceso de control ecológico por manejo integrado, se obtienen ahorros considerables¹¹; pero además, y lo que es más importante, el empleo de sistemas más seguros como la combinación de control y manejo integrado con aplicaciones apenas focales de menor cantidad de químicos -aun los de sello verde y azul, y sólo eventuales de productos de extrema y alta peligrosidad como los nematocidas-, provocan a la colectividad en su conjunto un enorme ahorro en: gastos médicos de problemas actuales como la intoxicación presente, pero también gastos futuros como derivados de la atención a trastornos masivos como los genéticos, el Cáncer o las lesiones hepáticas y renales, todos los cuales se incuban y desarrollan bajo formas crónicas y subclínicas de intoxicación; también menos gastos de descontaminación, de medidas de mitigación y control; menos costos para la recuperación de suelos y biodiversidad, pérdida de especies, etc. Es decir, costos que nunca se contabilizan cuando se hace el cálculo de costo/beneficio del uso de agroquímicos, porque lamentablemente en nuestra sociedad se piensa en este problema privatizando las ganancias, mientras se socializan los gastos de la contaminación y la destrucción producidas.

Un aspecto clave de la investigación de la salud en las áreas florícolas es el conocimiento de los *procesos determinantes de la intoxicación* por productos ligados a la agroindustria. Se destaca en este caso la intoxicación, no porque sea el único efecto importante en la salud, pues los hay otros que no serán directamente analizados en esta publicación, sino porque el

¹¹ Varias empresas florícolas nacionales han logrado un considerable ahorro mediante el empleo de sistemas alternativos.

trabajo con tóxicos es un proceso crítico y típico de esta rama, por el que atraviesa además la génesis de otras afecciones.¹²

La situación antes descrita provoca a quienes trabajamos en la investigación y elaboración de propuestas para la prevención un serio dilema: no cabe una oposición ciega a una rama de la producción que ha generado empleo y ha vigorizado la economía de las regiones florícolas, de la cual dependen miles de familias; pero, por otro lado, no cabe tampoco permitir que a nombre de las ventajas económicas de corto plazo, se hipoteque y lesione gravemente la salud de los habitantes, ni los recursos naturales de un territorio que ha cedido espacios anteriormente dedicados a la ganadería y la agricultura de alimentos para la floricultura.

Para todas las entidades sociales, educativas y científicas que nos ocupamos de estos temas, el desafío central es construir colectivamente, y sumando las capacidades especiales de los distintos actores, un conocimiento profundo del problema, levantar conciencia sobre el mismo y generar propuestas sustentadas en fundamentos científicos y en la experiencia local.

Es en ese contexto que deben ubicarse los argumentos de este trabajo; explicarse algunos disensos en el terreno de la investigación médica; y establecerse líneas estratégicas para un desarrollo, científica y comunitariamente controlado, de la producción de flores cortadas. Asuntos frente a los cuales pueden desempeñar un papel fundamental los profesionales de la salud.

Peligrosidades Debatidas

Los Mitos del Umbral Seguro: El Ejemplo del Azufre

En otro trabajo hemos discutido más profundamente acerca del disenso que existe acerca de los llamados “umbrales seguros” para la exposición a productos químicos, y hemos destacado los errores del “paradigma de riesgo” al fijar niveles supuestamente aceptables de exposición, o cuotas máximas de tolerancia, especialmente porque parten de la falsa premisa de que los organismos, incluidos los seres humanos, pueden asimilar sin problema un “cierto grado o nivel de las sustancias” [Breilh 2001]. En el mejor de los casos aquel procedimiento puede ser indicativo en procesos puntuales, localizados, de corto tiempo de acción, pero la validez de esa lógica va perdiéndose conforme juzgamos procesos peligrosos de uso largo y combinado y va ganando terreno el principio de precaución que consiste en evitar toda práctica que tenga un potencial destructivo, por pequeño que este sea [Thornton 2000]. La mayor preocupación es que si bien la toxicología y otras ciencias han avanzado mucho, es poco lo que se conoce sobre los procesos bioacumulativos y de biomagnificación, que no se reducen a los productos liposolubles como los organoclorados.

¹² En relación al trabajo de floricultura destacan procesos respiratorios, gastro-intestinales, genéticos, dermatológicos, hepáticos, renales y hasta mentales, cuya patogénesis en buena parte se halla mediada o promovida por la intoxicación; aunque lógicamente hay aspectos de esa fisiopatología o de otras enfermedades como los trastornos músculo esqueléticos, que tienen que ver más bien con otros aspectos de la lógica de organización del procesos productivo y la división del trabajo florícola, como las posturas forzadas, o la sobrecarga muscular pasiva o activa en el manejo de camas, o con los movimientos repetitivos y monótonos y sobrecarga tensional de poscosecha. Hay problemas como el sufrimiento mental que están ligados también a los ritmos cíclicos de alta exigencia y a las privaciones, ligadas a los problemas de género (la “triple carga” que padece el personal femenino por ejemplo y que hemos descrito en otras publicaciones.

En la producción de flores cortadas, puede tomarse como un caso paradigmático del indicado debate, el que gira alrededor de si el azufre es o no peligroso. El uso de la sublimación de azufre como un eficaz recurso fungicida y acaricida puede ser un ejemplo que nos obligue a poner más cuidado sobre las medidas de protección. En efecto amplios sectores, incluso académicos sostienen que no hay ningún problema con su empleo, e incluso en la práctica se ha difundido la idea de que su empleo en los invernaderos puede hacerse sin mayor precaución. Al margen del hecho evidente de su olor nauseabundo, que afecta la calidad de vida de zonas residenciales vecinas, es indispensable tomar en consideración varios argumentos para enfatizar en las restricciones y precauciones que deben aplicarse para su uso; asunto que nos lleva a meditar en una política preventiva muy distinta a la que se ha difundido.

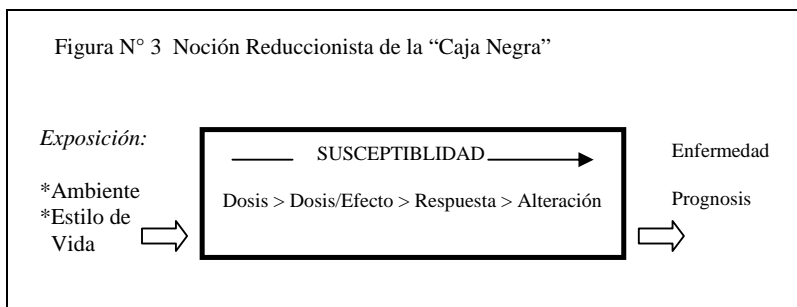
El azufre se aplica mediante sublimadores eléctricos –tecnología muy costosa al subir las tarifas eléctricas- y mediante cañón. Especialmente éste último encarna especiales problemas, no sólo para el personal que va corriendo con el aparato, diseminando grandes cantidades a lo largo de las camas, sino para la comunidad vecina. El azufre en la clasificación de la OMS aparece como producto “que probablemente no entraña un riesgo agudo en el uso normal” y corresponde al grupo IV (etiqueta verde), más en la propia tabla 5 de dicha norma técnica, se reconoce en la columna de observaciones que es irritante para la piel y las membranas mucosas [WHO 2001]. Pero el asunto no termina ahí, los propios fabricantes de azufre, como es el caso del azufre fertilizante denominado “Tiger 90CR”, dedican una sección entera de su manual a describir los peligros del producto (irritación de mucosas y tracto respiratorio si es inhalado; irritación de boca, garganta y estómago; causa lesiones en el sistema digestivo; su contacto provoca irritación cutánea y en los ojos, recomienda no usar ropa impregnada de azufre, e indica que los trabajadores deben usar ropa de cuello alto, con mangas largas, guantes y pantalones con resorte en los tobillos. La productora además reconoce que no hay un umbral establecido. La misma casa indica que la combustión accidental de ese azufre deviene en dióxido de azufre, con todas las consecuencias como la acidificación de suelo y agua, y habría que pensar con todas las consecuencias para la salud humana que la investigación ha descubierto como el asma, bronquitis crónica y cáncer pulmonar, que ostentan una copiosa literatura sobre patogenicidad [Boezen et al., Marike 1999; Kogenivas et al. 1999].

Epidemiología, Toxicocinética y Toxicodinamia

El modelo convencional de análisis de la epidemiología de la intoxicación adolece de dos problemas principales: primero, no diferencia entre las categorías *determinación* y *exposición*, o lo trata en términos reduccionistas¹³; y en segundo lugar, no interpreta adecuadamente los mecanismos y grados de exposición, como lo veremos adelante.

En efecto, la visión convencional no distingue con nitidez la intoxicación como conjunto o problema más amplio (que abarca los procesos de varios dominios y dimensiones que se expusieron en la figura N°2), de sus dimensiones más específicas (eventos finales de exposición, absorción, procesos toxicocinéticos y clínicos).

¹³ En investigación el *reduccionismo* implica reducir el estudio de la realidad al de sus componentes más simples o elementales, despojándolos de sus relaciones o concatenaciones integrales.



Para la visión convencional, el problema se concreta en el establecimiento de asociaciones empíricas de esos eventos más específicos, pero descontextualizados, este tipo de reduccionismo se

observa no sólo en el campo de la epidemiología laboral en floricultura sino en la salud ocupacional clásica, donde se aplican nociones como la de la “caja negra” (ver figura N° 3) y se enfocan sólo los procesos directamente ligados a lo que se ha llamado la dimensión empírica u observable del trabajo (estrato natural del trabajo). Deteniéndonos un momento en este importante problema, debemos efectivamente aclarar que desde la nueva visión que aquí se propone, es necesario saber que los tres elementos constitutivos de todo proceso de trabajo: la *fuerza de trabajo*; los *medios* y el *objeto* sobre el que se labora, no deben ser analizados solamente en su dimensión natural o física (es decir como procesos corporales-mentales de la fuerza de trabajo; como aspectos tecnológicos de los medios; y como caracteres físicos, químicos o mecánicos de los objetos), porque eso sería quedarnos en el plano empírico o aparente. Hay necesidad de pensar que el plano generativo o de la determinación de esos procesos, asumiendo que, tras la operación de la mano de obra y de la organización de su trabajo, hay relaciones inequitativas, que tras la organización tecnológica de los procesos hay relaciones de poder que las determinan, y que tras los objetos y su forma de uso hay también relaciones sociales. Todo ese conjunto es conocido como el estrato social del trabajo y que explica aquello que puede ser observado en la llamada “caja negra”.

Según la visión convencional, nuestra tarea se reduciría a “iluminar los elementos internos de la caja negra” y mostrar su relación con variables sueltas, tanto “independientes” (de exposición), cuanto dependientes (de la enfermedad) y actuar sólo sobre esos factores directos; como si las modalidades de exposición, las condiciones de la “caja negra” y las consecuencias en morbilidad fueran eventos patógenos en sí mismos, sin la determinación de una lógica de producción, con su organización de los procesos, con las relaciones de poder que se dan en el proceso productivo y que determinan el modo de distribuirse y de operar de los procesos críticos de exposición, así como de imposición de algunas formas destructivas permanentes. Para cubrir estos aspectos necesitamos un enfoque, un marco de interpretación alternativo, algunos de cuyos puntos exponemos a continuación.

Fase de determinación general

La *determinación* epidemiológica de la intoxicación exige mirar a los hechos epidemiológicos como constitutivos de una realidad global, en la que se dan formas típicas de ocurrir los eventos, que tienden a ser regulares o estables mientras dura una misma condición histórica. Para comprender los eventos epidemiológicos, tenemos que estudiarlos siempre en relación a las condiciones macro estructurales de toda una región/rama productiva; y a los consecuentes *modos de vida* de grupos plenamente caracterizados y diferenciados que ponen en marcha esa realidad social (clases sociales, etnias, diferencias de género y hasta generacionales), en los que devienen verdaderos perfiles epidemiológicos. Sólo en el marco de esos modos de vida y de dichos perfiles se pueden estudiar y comprender los *estilos de vida* de la cotidianidad de

las familias y personas, en cuyo marco se instalan *procesos críticos de exposición*¹⁴, más específicos que los denominados por Betancourt “eventos de exposición” [Betancourt 2001]. “Modos de vida”, “estilos de vida” y “procesos críticos de exposición” se reproducen por condicionamiento estructural y son los mecanismos generativos o determinantes de los que depende el modo de devenir de las formas de absorción, grados de acción y mecanismos toxicocinéticos y toxicodinámicos, formándose verdaderos *perfiles de intoxicación* característicos de cada grupo social considerado.

Aunque los perfiles de intoxicación varían considerablemente entre distintas clases sociales, e incluso según diferencias de género y etnoculturales, la verdad es que la investigación ha comenzado a demostrar que en la floricultura sin normas ecológicas y sin protección laboral, la exposición es muy elevada y para el caso de México, el promedio de horas/año de exposición llegó a ser 2 a 5 veces más alto que en muchas actividades agrícolas. A pesar de esa cantidad y del empleo de mezclas de plaguicidas, no se pudo detectar casos de intoxicación aguda, seguramente por el empleo de productos de moderada toxicidad, todo lo cual nos obliga a penetrar más hondo en el problema [León 1997].

La Intoxicación Probablemente Se Proyecta a los Consumidores de Flores

El problema de los efectos ecológicos y humanos del uso intensivo de plaguicidas en la producción de flores no se agota en los impactos a la fuerza de trabajo y los ecosistemas inmediatos, pues hay indicios de que las flores contaminadas pueden vehicular el impacto hacia los floristas y probablemente hacia los consumidores de flores. En un estudio realizado por el Departamento de Regulación de Plaguicidas de la EPA en California, se pudo establecer mediante estudios con cromatografía líquida y de gases, que existen residuos de plaguicidas tóxicos en las manos de los floristas, especialmente fungicidas como Clorotalonil, Vinclozolin, y Captan, encontrados en 95%, 70% y 67% de las muestras respectivamente. En esa oportunidad, no se pudo demostrar relación entre dicha exposición y las prácticas de manejo de flores, ni experiencia, ni medidas de protección en la operación de los floristas [Saiz, Steven et al 1997].

Este tipo de hallazgos convoca la atención de la sociedad civil desde otro ángulo, pues no se trata aquí del problema del impacto de los/as trabajadores que padecen directamente en la floricultura, ni sólo de los impactos por la vía del deterioro de la naturaleza, sino que hay que analizar también el problema del impacto de la propia flor contaminada en los compradores, que si bien no es el problema de mayor magnitud, no deja de ser un asunto de interés preventivo.

Por todo lo dicho, en la investigación estamos obligados a estudiar varias dimensiones del problema, tanto los procesos determinantes como los perfiles de intoxicación y de salud derivados; en otras palabras es indispensable diferenciar la intoxicación como problema clínico individual y la visión epidemiológica de la intoxicación, que es mucho más que demostrar la asociación significativa de unas cuantas variables independientes con los indicadores empíricos de toxicidad.

¹⁴ Ya dijimos que *proceso crítico* es un elemento del perfil epidemiológico que se destaca como objeto de investigación y de transformación en un estudio; implica una demanda de intervención. Un proceso crítico de exposición es un evento de exposición característico, real en su capacidad de favorecer el contacto y absorción, y susceptible de ser reconocido y modificado por intervención organizada.

Fase toxicocinética

Las *rutas de absorción* de sustancias potencialmente tóxicas son tres: inhalación, ingestión y dérmica. En la *vía por inhalación* los químicos atraviesan las vías respiratorias, llegan a pulmones y se dirigen a la sangre y sistema linfático; de ahí pueden volver a los pulmones para eliminarse; o pueden pasar al compartimiento de fluidos extracelulares y, dependiendo de su liposolubilidad, pasar a bioacumularse en distintos órganos (tejido graso, pelo, uñas, piel, huesos, otros órganos y tejido celular subcutáneo); pueden también pasar a estructuras secretorias como las glándulas sudoríparas y mamarias; o finalmente excretarse por las vías urinarias. La *vía por ingestión* se inicia en las células del tracto gastro-intestinal y de ahí los químicos pueden pasar a las heces o ingresar a la circulación enterohepática y al hígado, de donde los residuos y conjugados pueden salir al jugo biliar y al tracto digestivo para su eliminación. Finalmente en la *vía por penetración dérmica*, dichos elementos pueden pasar a la circulación y de ahí asumir las vías ya indicadas, o ir al tejido graso.

La ruta de absorción contribuye también a la severidad de los efectos (siendo la inhalación pulmonar la vía menos resistente y rápida, la ingestión gastro-intestinal una vía intermedia y la vía dérmica más lenta y protegida). Una vez absorbidos por el organismo humano, los químicos entran en la circulación y en la fase toxicocinética. Aquellos que son absorbidos por el estómago o el intestino ingresan al sistema hepático portal y son llevados al hígado donde son sometidos al proceso de *biotransformación*, que casi siempre lleva a la *detoxificación*, mediante una fase "I" de reacciones que son catalizadas por enzimas del retículo endoplasmático de -oxidación, reducción, hidrólisis, desalcalinización, desaminación, deshalogenización, formación y ruptura de anillos- y/o una fase II de conjugación de enlaces covalentes con los químicos absorbidos o los productos de la fase I –mediante compuestos como el glutatión, ácido glucorónico o amino-ácidos-. Pero no siempre la biotransformación es saludable, porque en ocasiones se torna una *biotoxificación* cuando producen agentes agresores de los ácidos nucleicos o proteínas nucleares que son mutagénicos o cancerígenos, o a su vez nitritos generados por bacterias que generan metahemoglobina y la consiguiente anoxia y muerte de los tejidos [Duffus 2001].

Los conjugados son convertidos a productos generalmente más hidrosolubles y se pueden excretar. Los químicos liposolubles deben ser biotransformados a formas excretables y los que no pueden serlo, tienden a bioacumularse en los tejidos y la leche, donde radican hasta salir expulsados para ejercer su efecto, por condiciones metabólicas o de estrés.

El resultado final de la fase toxicocinética es la eliminación o detoxificación de los químicos, o la producción de un iniciador de la toxicidad con el que comienza la siguiente fase.

Fase toxicodinámica

Una vez que los iniciadores tóxicos entran a operar y comienzan una reacción en los puntos de impacto u órganos de choque, se inicia la fase toxicodinámica y una lucha en el fenotipo entre los procesos específicos de toxicidad en distintos sectores del organismo, y los procesos de defensa.

El proceso de intoxicación puede ser *agudo* cuando se da como producto de dosis altas del producto, concentradas en un solo impacto que producen efectos manifiestos; mientras que es de *baja intensidad* cuando se produce en dosis bajas, pero que se prolongan a lo largo del tiempo, de tal forma que aunque no llegan a provocar efectos ostensibles, en cambio generan

un proceso fisiopatológico oculto, debido a la bioacumulación de los pequeños efectos que pueden actuar destruyendo órganos como el hígado, los riñones, la médula ósea, las glándulas endocrinas y gonadas, o pueden deteriorar el sistema nervioso a largo plazo, o pueden actuar como procesos promotores o detonantes de Cáncer. Según el *mecanismo de exposición* las intoxicaciones pueden clasificarse así: *exposición eventual* (de tipo casual y no ligada a un modo de vida del grupo y/o estilo de vida familiar); *exposición crónica* (generalmente ligada a un modo de vida grupal, sea en su patrón de trabajo o de consumo, o sea a un estilo familiar o personal de actividad diaria; es decir implica cotidianidad); y finalmente, *exposición permanente* (que preferimos llamar “imposición”, que implica continuidad o permanencia de actuación del proceso destructivo) [Breilh 2001].

La distribución toxicodinámica según la naturaleza química del producto y sus vías de absorción determina donde se inicien los procesos de toxicidad. Lo que si está demostrado es que en las zonas donde se emplean profusamente los pesticidas en agricultura hay una florida patología como lo demostró un sistema nacional de monitoreo de plaguicidas en Egipto, que encontró en formuladores y fumigadores porcentajes muy altos de afectación, confirmada por combinación de instrumentos diagnósticos: neuritis periférica (40%); manifestaciones psiquiátricas (40%); cambios electroencefalográficos (25%); disfunción hepato-renal (80%); hepatitis (29%); y aberraciones cromosómicas. Simultáneamente, se detectaron residuos de pesticidas en muestras de queso, mantequilla, yogurt, leche en polvo de la región estudiada [Amr 1999].

Neurotoxicidad y Acetilcolinesterasa

El conocimiento de la estructura y funcionamiento del sistema nervioso es fundamental para la comprensión de la neurotoxicidad y sus manifestaciones neuropsicológicas. Es básico reconocer que el sistema nervioso incluye estructuras somáticas que controlan los músculos estriados voluntarios y viscerales, que operan en el control de órganos internos. También hay que distinguir entre estructuras centrales derivadas del neuroeje embrionario (médula espinal, tallo cerebral, cerebelo y cerebro) y periféricas formadas por neuronas motoras, sensoriales y autonómicas situadas por fuera del sistema central (nervios espinales, nervios craneales, nervios autonómicos). El sistema nervioso autonómico con sus componentes simpático y parasimpático incide sobre las funciones involuntarias. Acerca del sistema neuroendocrino es importante aclarar que si bien antes se distinguía entre hormonas y neurotransmisores, con el descubrimiento de que neurotransmisores clásicos como la dopamina pueden actuar como hormonas, esa distinción anterior está perdiéndose. Para entendernos, y sólo desde un punto de vista anatómico, a las hormonas derivadas de células nerviosas se les denomina neurohormonas, pero en realidad el sistema nervioso es funcionalmente un sistema neurosecretor. Hasta los años 50 se pensaba que el sistema endocrino era independientemente regulado por la pituitaria, hoy se conoce que el sistema endocrino es regulado por el sistema nervioso central tanto como por las funciones endocrinas. En el nivel molecular se establece que los neurotóxicos actúan en la neurotransmisión y su efecto depende del sitio en que actúan, sus receptores químicos, de si tiene impacto en el bloqueo, inhibición o estímulo de la neurotransmisión, o si alteran la finalización o remoción del neurotransmisor. La Acetilcolina, por ejemplo, es el principal neurotransmisor del sistema autónomo simpático y parasimpático que se encuentra tanto en las sinapsis simpáticas y parasimpáticas, cuanto en las uniones neuromusculares y neurosecretorias. Se sabe que la acetilcolina tiene receptores nicotínicos y muscarínicos, según se activen con nicotina o muscarina respectivamente. Los plaguicidas organofosforados y carbamatos provocan la reducción de una enzima –la acetilcolinesterasa-

que efectúa la hidrólisis de la acetilcolina [Valciukas 1991]. Hay dos tipos de colinesterasa, la verdadera, eritrocitaria, específica, tipo “e”, que se encuentra exclusivamente en las neuronas, sinapsis ganglionares de la estructura neuromuscular y en los eritrocitos; y la pseudocolinesterasa, inespecífica, plasmática, o tipo “s”, que está presente en casi todos los tejidos y en el plasma, pero en poca concentración en el sistema nervioso central y periférico. Al trabajar con población de exposición crónica a bajas dosis es preferible trabajar con la eritrocitaria pues tiene una función similar a la isoenzima del sistema nervioso, la larga vida media de las células rojas, y porque se afecta menos por cambios fisiológicos, enfermedades y medicamentos [Carmona-Fonseca & Henao & Garcés 2000].

Ya se han comentado los procesos neurotóxicos que provocan los distintos grupos químicos de plaguicidas, en sus dos formas, aguda y crónica. Los procesos toxicodinámicos que producen una fisiopatología nerviosa, por medio de la destrucción del tejido funcional, ruptura de enlaces, inhibición de transporte de electrones, inhibición de conducción del Sodio y Potasio, inhibición enzimática, alteración de la producción de otros neurotransmisores como la norepinefrina, con lo cual se puede generar deterioro del tejido funcional, o bloqueo de los impulsos nerviosos, o acumulación excesiva de acetilcolina, según sea el caso.

Los organofosforados y carbamatos producen un síndrome agudo de tipo colinérgico (por inhibición irreversible de la enzima acetilcolinesterasa), manifestado por depresión del nivel de conciencia, miosis, bradicardia, diarrea, dolor abdominal y aumento de las secreciones respiratorias. La toxicidad crónica compromete al sistema nervioso periférico, generando una polineuropatía senso-motora que persiste, incluso meses después de suspender la exposición, llegando a producir secuelas en algunos pacientes. Los carbamatos también producen un síndrome colinérgico, pero de intensidad mucho menor, que suele seguir un curso autolimitado, en el cual la recuperación completa se produce al cabo de unos cuantos días. Los síntomas característicos de la intoxicación por compuestos organoclorados (como el DDT) comprenden hiperexcitabilidad, temblor y convulsiones, en casos extremos.

Los plaguicidas organofosforados aun se utilizan y afectan la hidrólisis enzimática del neurotransmisor acetilcolina mediante la disminución de Acetilcolinesterasa, con la consecuente intoxicación colinérgica.

La reducción de la acetilcolina eritrocitaria (AChE) –una vez ajustado su valor para hemoglobina- ha sido considerado convencionalmente como un indicador válido y confiable de exposición a pesticidas organofosforados y carbamatos que se usan frecuentemente en la floricultura. Lamentablemente la excesiva confianza en dicho indicador, no ha permitido conocer la verdadera prevalencia e incidencia de intoxicación por pesticidas en nuestro país, porque se están acumulando evidencias y aparece un disenso sobre el empleo de la AChE. La ausencia de registro o baja prevalencia de casos AChE positivos en los archivos de servicios médicos que atienden trabajadores/as de flores, así como los hallazgos de estudios realizados en el país [Bossano & Oviedo & Santacruz 1998; CEAS 1998], ponen en duda la capacidad o sensibilidad de la AChE para detectar todos los casos de intoxicación. Parece ser que dicho indicador no sirve para detectar procesos crónicos, de baja intensidad, pero no por eso menos destructivos en mayor tiempo; motivo por el cual el CEAS está trabajando en la investigación de un sistema de tamizaje (“screening”) más sensible y que a la vez sea específico [Breilh 2001b].

Se trataría de complementar el uso de AChE con otros indicadores, simples y baratos, que posibiliten detectar trastornos fisiopatológicos tempranos y subclínicos. De hecho la

reducción de AchE ha permitido realizar estudios interesantes, así [CEAS 1998], el contraste de prevalencia de toxicidad detectable por AchE entre agricultores y trabajadores de floricultura en la Sierra Norte de Ecuador [Bossano & Oviedo & Santacruz 1998]; el estudio de valores de referencia o basales de actividad colinesterásica sanguínea en población laboral activa no expuesta a plaguicidas [Carmona-Fonseca & Henao & Garcés 2000]; la correlación de la intoxicación con niveles de escolaridad en agricultores del Brasil [Oliveira Silva et al 2001].

La *toxicidad renal* se caracteriza por la destrucción de epitelio tubular y el consiguiente deterioro de la capacidad de filtración renal. La hepatotoxicidad se caracteriza por el deterioro de los hepatocitos y la reducción del nivel de glicógeno.

La investigación del impacto de plaguicidas organofosforados en el parénquima renal se ha efectuado midiendo la elevación de la actividad de enzimas como la fosfatasa alcalina, N-acetil glucosamidasas; dehidrogenasa láctica; alanina amino transferasa; aspartato aminotransferasa; y arginasa en la orina de trabajadores que trabajan en la producción de dichos plaguicidas [Kossmann 1997].

Hipofunción Hematopoyética y Plaguicidas

La médula ósea se encarga de la producción de glóbulos rojos, blancos y plaquetas. Varios trastornos afectan la función hematopoyética y de ahí ocurren diferentes tipos de anemia¹⁵.

Una de las variedades de anemia, que se denomina convencionalmente “aplástica” y que es preferible denominarla *hipoplástica*, porque se caracteriza por una disminución de las células hematopoyéticas y la consiguiente reducción de glóbulos rojos, plaquetas y leucopenia¹⁶, está asociada con el impacto de varios agroquímicos como pesticidas y benzenos (ver anexo N° 3).

En el más importante estudio de casos y controles sobre anemia “aplástica” realizado en Tailandia se pudo demostrar que existe una clara asociación entre dicha anemia y la exposición a pesticidas agrícolas, y que esa relación depende del grupo socioeconómico, siendo más estrecha en las clases de mayor deterioro [Issaragrisil 1999]. En otro estudio semejante en la China igualmente se demostró riesgo relativo importante por la exposición a plaguicidas [Zhongguo & Ke & Yuan 1992].

Las evidencias actuales apuntan hacia la necesidad de mirar con más cuidado los numerosos casos de anemia que se encuentran en la mano de obra de las fincas floricultoras y que se han interpretado, sin previa investigación, como anemia ferropriva o de carencia de hierro nutricional.

¹⁵ Anemia *ferropriva* o por deficiencia nutricional de hierro; anemia *megaloblástica* por deficiencia vitamínica; anemia por *disfunción tiroidea*; anemia hemolítica por destrucción de glóbulos rojos; anemia *mielopsítica* por leucemia y reemplazo de las células hematopoyéticas con células cancerosas; anemia por *células falciformes* por defecto estructural congénito; anemia de *enfermedades crónicas*, por inhibición de producción de eritropoyetina por parte del sistema inmune; anemia *sideroblástica* cuando habiendo nivel normal de hierro hay defecto en la producción de hemoglobina; y anemia “*aplástica*” cuando hay una destrucción, generalmente tóxica de la médula.

¹⁶ Hay que distinguir la anemia aplástica o hipoplástica, en la que existe una disminución de las células hematopoyéticas, del síndrome mielodisplástico, que antes se lo denominaba erróneamente pre-leucemia, y en el que existe una médula congestionada de células deformes y deja de producir células sanas.

No existe consenso al respecto, pero es nuestra sospecha que muchos casos de reducción de glóbulos rojos, siempre y cuando sean estos normocrómicos y normocíticos, coexistan con valores normales de ferritina sérica, y niveles bajos de plaquetas y leucocitos, podrían constituir un signo temprano de toxicidad. La ferritina sérica ha sido reconocida como el mejor indicador de anemia ferropriva¹⁷ [Guyatt & Oxman & Ali 1992].

La literatura latinoamericana también reporta el impacto mielotóxico de los pesticidas [Sinco et al 1984; Jiménez et al 1987; Kusminsky et al 1988]. La *toxicidad hematológica* se expresa en una reducción de la glutatión reductasa eritrocitaria, en la disminución de glóbulos rojos, de hemoglobina y su volumen corpuscular medio, así como la leucopenia y trombocitopenia. Se produce una virtual ausencia de las células hematopoyéticas (“stem cells”) al parecer mediado por linfocitos T activados y citokinas. El benceno también actúa produciendo metabolitos intermedios que son tóxicos para DNA y proteínas [Capurro 2001].

El impacto respiratorio

A nivel *respiratorio*, la toxicidad provoca daño en las estructuras ciliares, enfisema agudo, cianosis y hemorragia interalveolar. Se ha reportado lesiones traquéales graves debidas al herbicida Paraquat que provoca la liberación de radicales peróxidos y enzimas proteolíticas que destruyen el epitelio pulmonar y hasta pueden provocar fibrosis [Venkatesan 2000; Ruiz-Bailen & Serrano & Ramos 2001]. Estudios fisiopatológicos han demostrado que el Parathion produce modificaciones serias de la mecánica ventilatoria y menor respuesta de los mecanismos ventilatorios. Sube el índice de resistencia pulmonar; aumenta el contenido de agua en el parénquima; menor respuesta a neurotransmisores como acetilcolina e histamina, inhibición de la actividad del citocromo (P450) [Segura 1999]. La ingestión de Diquat, similar al Paraquat provocó esofagitis, mucositis y epiglotitis, antes de producir falla renal aguda. La contaminación atmosférica con pesticidas también se ha ligado a la génesis de asma [Koren & O' Nelly 1998]. La capacidad metabólica de las células del tejido olfatorio y bronquiales contribuyen a sus susceptibilidad ante los tóxicos inhalados. Las enzimas principales que metabolizan en esos niveles a los tóxicos son las monooxidasas y carboxilesterasas que contienen citocromo P450 y flavina [Dahl & Gerde 1994].

El Deterioro Renal

El impacto en el sistema urinario de los pesticidas es evidente. Se ha demostrado la relación del insecticida Ensulfan con la producción de necrosis tubular aguda y la consiguiente insuficiencia renal [Lo 1995]. Pero además ahora se sabe que la prevalencia de lesiones infecciosas inflamatorias de los riñones es más alta en grupos poblacionales expuestos a pesticidas (7.9-13.4% respecto al 1.5% en los controles) [Allazov 1994]. El Endosulfan ha provocado nefritis aguda intersticial [Segasothy 1992]. La exposición intensa a pesticidas se asoció con la aparición de glomerulonefritis [Polla 1983].

El trazador de impacto de la función renal más empleado es la creatinina sérica y su elevación en caso de insuficiencia renal progresiva, o falla renal, crónica o aguda. Hay limitaciones en el uso de la creatinina sérica como biotrazador de esos problemas, pues al investigar toxicidad renal con plomo, constatándose que dicho metal afecta la función glomerular y tubular, se estableció que el trazador más confiable de la función glomerular es la concentración de cystatin-C, ya que, a diferencia de la creatinina sérica, es independiente del sexo, la edad, la

¹⁷ La ferritina

estatura y la composición corporal [Staessen 2001]. Sin embargo, sigue usándose como una prueba útil y sensible, tanto que la Sociedad Canadiense de Nefrología la recomienda como un instrumento de tamizaje de insuficiencia renal [Mendelssohn 1999], aunque es verdad que varios estudios sugieren, de ser posible, el empleo complementario de trazadores más sensibles a disfunción renal temprana como las enzimas: alanin aminopeptidasa (AAP); N-acetil-beta-D-glucosamidasa (NAG); proteína ligadora de retinol (PLR); albumina en orina; y beta(2)-microglobulina (beta-2-M-S) y creatinina en el suero [Verplanke 2000].

La Hepatotoxicidad

Ya se explicó que un monitoreo nacional de fumigadores y formuladores confirmó la presencia de disfunción hepática en 80% de la muestra [Amr 1999], es decir el hígado es un órgano de impacto importante.

En el caso de los organoclorados se ha demostrado que su proceso fisiopatológico depende de su estabilidad, es decir liposolubilidad, con una potente acción inhibitoria de la actividad de las ATP-etas, relacionadas con la fosforilación oxidativa, bloqueando la respiración celular. Una vez transformado en hígado a metabolitos hidrosolubles y excretado, algunos de esos metabolitos vuelven a ser igualmente tóxicos para hígado y riñón [Aguilar 2000]. En estudios experimentales con Paraquat, se encontró necrosis hepática masiva. También el invasivo carcinoma hepatocelular está ligado al efecto promotor de los plaguicidas [Brodanova 1997]. Se ha reportado la muerte por hepatitis fulminante en agricultor que lavó un recipiente con diclorohidrin [Shiosaki 1994]. En otro contexto se ha reportado dermatitis de contacto fototóxica y hepatitis debidas a la absorción percutánea de Paraquat [Vilaplana J, Azon A, Romaguera C, Lecha 1993]

Las enzimas hepáticas que se emplean como trazadores en los estudios de toxicidad son de dos tipos: las transaminasas (SGOT y SGPT), convencionalmente usadas para el diagnóstico clínico y como trazadores de toxicidad en algunas encuestas epidemiológicas; y enzimas de mayor capacidad de detección utilizadas en la mayor parte de ensayos y encuestas actuales, como la alanino-transferasa (ALAT); aspartate amino transferasa (ASAT); gamma glutamil transpeptidasa (GGT); fosfatasa alcalina (FAL); bilirrubina total (BILT) en suero [Kossman & Wartalska 1984; Verplanke 2000; Sala et al 2001].

Las transaminasas (GOT, glutámico oxalacética y GPT o glutámico pirúvica) son enzimas que catalizan la transferencia de grupos amino de aminoácidos a cetoácidos. Su concentración mayor se produce en el hígado y por eso, el incremento de su nivel en plasma refleja un grado de destrucción de las células hepáticas. La GOT no solo se produce en el hígado sino en otros tejidos como el cardíaco, músculo esquelético y renal, pero la mayor parte se genera en hígado. En cuanto a su valor como trazador de intoxicación hepática se encuentran evidencias contradictorias en la literatura científica. Unos diseños experimentales han constatado su elevación en las camadas expuestas a dosis mayores y estado de intoxicación crónica por plaguicidas [Ballet et al 1999]; otros apenas encontraron fluctuaciones, aparentemente no significativas, en las curvas de SGOT y SGPT [Sawas 1998].

Los Problemas en la Piel

Ya hemos indicado que la piel es una ruta de absorción, así como un órgano de impacto. En el trabajo agrícola hay múltiples tareas que favorecen el contacto de los plaguicidas con la piel, tanto en la aspersión o fumigación, cuanto al realizar mezclas, limpiar equipos, manipular

vegetales, recipientes o instrumentos contaminados. En el caso del trabajo en floricultura, aunque suele pensarse que el personal de fumigación es el más expuesto, parece ser que en fincas donde este personal está muy protegido, otras pueden ser las áreas donde al no haber un refuerzo de medidas protectoras, se pueden dar los índices de contacto mayores. Las tareas de cultivo, poscosecha y aun las del personal de mantenimiento y servicios auxiliares, que despiertan menos temor o preocupación muchas veces se realizan sin protección adecuada y son un terreno fértil para la intoxicación crónica de baja intensidad.

Si dejamos a un lado la absorción dérmica como ruta para intoxicación y nos ocupamos del problema ocupacional que provocan en la piel los plaguicidas y sus vehículos inertes, encontramos otros problemas, como es el vasto conjunto de dermatosis. Bajo ese grupo de entidades el problema más frecuente es el de la dermatitis de contacto, tanto de carácter alérgico como irritante. Así mismo, algunos plaguicidas y/o los compuestos inertes incrementan la foto sensibilidad cutánea y provocan reacciones fototóxicas. Es interesante notar que aunque un plaguicida haya sido retirado del mercado, la sensibilización al mismo puede perdurar por años y eventualmente reaparecer mediante reacción cruzada con un nuevo plaguicida de estructura relacionada al sensibilizador inicial. Aparte de lo anterior, los plaguicidas se relacionan con otros problemas cutáneos menos frecuentes como: la urticaria (edema vascular localizado en la dermis superior); eritema multiforme (erupción eritematosa con lesiones características en forma de ojo de toro); dermatosis de Ashy (eritema discrómico como máculas en personas de tez oscura); la parakeratosis variegata (atrofia cutánea con descoloraciones); porfiria cutánea (hiperpigmentación, hirsutismo facial, pérdida de cabello y engrosamiento de la piel); cloracné (trastorno de glándulas pilosebáceas similar al acné común); hiperpigmentaciones; pérdida de cabello; distrofia ungeal; y cáncer de la piel (melanomas, cáncer labial, neoplasias no mielocíticas y del pene) [Spiewac 2001].

Genotoxicidad Múltiple

Los agentes tóxicos afectan el ADN de manera directa o adhiriéndose como “aductos” que interfieren con su función. Una vez llegados a la célula y al núcleo, provocan inestabilidad genómica produciendo alteraciones estructurales, pérdidas de continuidad, y pérdidas de cromosomas, de lo cual puede resultar: una mutación, que podría eventualmente avanzar a un cáncer; o una reparación mediante polimerasas genéticas, que puede a su vez ser satisfactoria y reponer la estructura original, o resultar en una muerte celular programada (apoptosis).

Desde el punto de vista epidemiológico es especialmente importante resaltar que, tanto los *perfiles de intoxicación* como los *perfiles de respuesta y protección*, -de los que hablamos anteriormente-, son característicos de los grupos poblacionales con distintos modos de vida. En el caso de los procesos genotóxicos este carácter contradictorio también opera, y tanto varían de una clase social a otra, de un grupo étnico a otro, etc. las formas de intoxicación y agresividad, como también la capacidad de respuesta, defensa o protección. Procesos destructivos los primeros y protectores los segundos que se hacen posibles dentro de los modos y estilos de vida propios de cada grupo, y que en la dimensión biológica incluyen la confrontación entre el poder de los tóxicos para generar inestabilidad genómica y trastornos cromosómicos, y la capacidad reparadora de los genes, que se diferencia también de un grupo social a otro¹⁸.

¹⁸ Cesar Paz y Miño, Director del “Laboratorio de Genética Molecular y Citogenética” de la PUCE sostiene que hay relación entre la capacidad reparadora y la condición étnica y que los afroecuatorianos e indígenas -el polimorfismo de los genes otorga diferente reactividad-. Creemos que esa observación es muy importante

El impacto genético de los plaguicidas y sustancias inertes es múltiple. Provocan *mutagénesis* (alteración del material genético de un solo gen, o en el número o estructura de los cromosomas, factible de llevar más tarde a teratogénesis o neoplasia); *carcinogénesis* (inducción de crecimiento anormal neoplásico, desordenado en un tejido u órgano); y *teratogénesis* (inducción de anomalías en el producto de la gestación que ocurre cuando el tóxico atraviesa la barrera placentaria) [Albert 1990].

De ahí que se pueden emplear estudios citogenéticos y sus trazadores como instrumentos de monitoreo de genotoxicidad, detección temprana y predicción. Las pruebas más comunes hasta hoy son inespecíficas y de dos tipos: estudios cromosómicos, que pueden efectuarse en células sanguíneas y llevan más o menos 15 días por caso; o estudios por electroforesis del núcleo de células únicas –linfocitos o exfoliativas-, como la llamada *prueba de la cometa* (“comet assay”), que apareció hace poco como instrumento alternativo para monitoreo de daño tóxico del ADN. La prueba de la cometa es un ensayo *in vitro* de la capacidad destructiva del ADN de un determinado producto, usando electroforesis de microgel en células únicas –generalmente linfocitos-, cuyo uso en monitoreo genotóxico se ha generalizado con resultados bastante satisfactorios [Guo 1999; Gluck et al 2000; Monarca 2001; Hartmann et al 2001] aunque algunos autores llaman la atención sobre la posibilidad de que las imágenes de células apoptóticas puedan generar falsos positivos [Choucroun 2001], algunos señalan la necesidad de controlar los falsos positivos por citotoxicidad, asegurándose de que la máxima concentración de la sustancia analizada produzca una viabilidad mayor del 75% [Henderson et al 1998], y otros recomendarían su reforzamiento o validación con la prueba del micronúcleo [Hartmann et al 2001]. Ese tipo de limitaciones y la necesidad de controlar variables perturbadoras -edad, exposición a aire contaminado, dieta, tipo de ejercicio, género, infección intercurrente, exposición a Radón, hábito de fumar- según otros autores, no deben disuadirnos de su uso, pues los resultados negativos están ampliamente superados por los resultados positivos, y la sensibilidad, facilidad, confiabilidad y bajo costo de la prueba recomiendan ampliamente su empleo¹⁹ [Moller et al 2000]. Incluso ha sido empleado para observar el impacto tóxico en el cáncer de mama, sometiendo a dicha prueba, tanto los residuos obtenidos de leche materna contaminada, cuanto las células exfoliativas de la misma [Martín 1999]. En la prueba no sólo se efectúa la apreciación cualitativa del daño, sino que observando la cola de la cometa se analiza el daño en ADN tomando tres parámetros: longitud de la cola; porcentaje de ADN en la cola; momento de la cola [Kopjar & Garaj-Vrhovac 2001].

Mirando ahora el tema de la genotoxicidad en floricultura caben analizarse algunos hallazgos epidemiológicos. Una investigación de impacto mutagénico de plaguicidas en trabajadoras de floricultura y grupo control se efectuó en México. Ante indicios de problemas en dicha fuerza laboral y la constatación de una prevalencia 100 veces más alta de neoplasias en población vecina a invernaderos de floricultura se iniciaron varios estudios para constatar los grados de inestabilidad genómica y alteraciones cromosómicas (mediante análisis en linfocitos

pero nosotros insistiríamos que, en concordancia con el consistente hallazgo epidemiológico de contrastes sociales, esa diferenciación reparadora debe encontrarse también entre clases sociales con historias y calidades de vida profundamente distintas.

¹⁹ La técnica empleada en Quito por el Laboratorio de Genética Molecular y Citogenética distingue tipos cualitativos desde “A”, ninguna deformación del núcleo, hasta “E” con máxima deformación nuclear como si fuera un cometa. La “cola” de la cometa se puede medir en micrones, entendiéndose que a mayor deformación equivale un mayor daño.

sanguíneos de intercambios de cromátides hermanas en metafase²⁰ –ICH-; índice mitótico y replicación celular; y análisis de micronúcleos de una muestra de mucosa oral). Se pudo demostrar que en las pruebas cinéticas de proliferación celular los índices del grupo de trabajadoras de flores fueron significativamente más altos, y que dichas operarias mostraron daño cromosómico [León 1997]. En Ecuador un diseño semejante contrastó 41 trabajadores de flores y 41 controles, analizando 100 metafases por individuo para descubrir alteraciones numéricas y roturas de los cromosomas. El porcentaje de fragilidad cromosómica en el grupo de trabajadores de flores fue mayor que en el de los controles: cromosomas 50 veces más alterados; frecuencia de aberraciones cromosómicas fue 30 veces mayor [Paz y Miño 2000].

Salud Reproductiva y Plaguicidas

La *salud reproductiva* es la capacidad de una mujer sana de procrear descendencia sana con hombres sanos, así como la capacidad de sus descendientes de hacer lo mismo. La salud reproductiva es uno de los procesos más vulnerables a los tóxicos, y por eso se ha dicho que la salud de la mujer y de sus hijos es uno de los mejores indicadores del estado ecológico. Los contaminantes orgánicos persistentes son compuestos carbonados con gran persistencia y capacidad de bioacumulación. Una serie de esos productos generan diversos impactos en la salud reproductiva: alteraciones hormonales, mediante la mimetización o el bloqueo de la acción de estrógenos y testosterona; de esa forma pueden ocasionar hipofunción y anomalías en el aparato reproductivo y endocrino; deterioro de las glándulas adrenales; y como tienen la capacidad de atravesar la barrera placentaria y contaminar la leche materna, entonces provocan deterioro en la formación y retardo del crecimiento cerebral; en la mujer pueden generar endometriosis, con la formación de tejido endometrial fuera del útero como nódulos o tumores [Ohanjanyan 1999]. Varios plaguicidas provocan cambios degenerativos en el epitelio seminífero, atrofia testicular, quistes ováricos y otros cambios histológicos en los órganos reproductivos.

En el trasfondo de muchos de los procesos anteriores y por su íntima relación con la capacidad de respuesta contra los procesos destructivos y la intoxicación, está el impacto de los químicos sobre el sistema inmune o *toxicidad inmunológica* se expresa en reducción considerable de inmunoglobulinas G y M y gammaglobulinas, cuya disminución provoca la inhabilidad del organismos para desencadenar sus recursos protectores y detoxificadores.

ALGUNOS ASPECTOS DEL MONITOREO INTEGRAL

La meta de una “flor justa y ecológica” que nos hemos fijado, requiere de quienes realizamos una labor académica o técnica en los campos sociales, de salud o ambiental, de una estrategia de cambio en tres dimensiones: investigación, monitoreo y certificación.

Se necesita mucha investigación para perfeccionar nuestro conocimiento de los procesos destructivos (para contrarrestarlos) y saludables (para promoverlos). Pero se requiere además establecer un sistema de monitoreo de los procesos, con el fin de evaluar permanentemente las tendencias. Y finalmente, es necesario desarrollar un proceso de certificación, que haga valer el control social sobre las actividades de la floricultura.

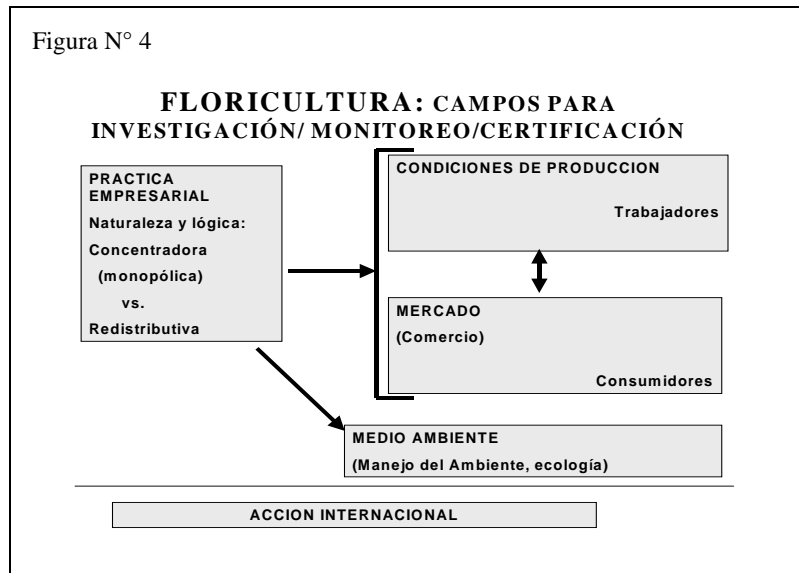
²⁰ La mitosis o reproducción celular que se realiza en todas las células excepto las de gónadas, tiene etapas: profase; metafase; anafase y telofase.

Pero un abordaje integral de la *investigación/monitoreo/certificación* de actividades de floricultura, debe tomar en cuenta todas las dimensiones del problema: tanto aquellas que afectan a los/as trabajado-res/as dentro de las fincas y a los consumidores individualmente, sino que debe abarcar todo el conjunto del problema. Es decir, tienen que conocerse y monitorearse también las condiciones de mercado que imponen patrones de calidad y ritmos de producción; y las prácticas empresaria-les, que con sus modos y estilos determinan la lógica de la actividad florícola en su conjunto, nacional e internacionalmente (ver figura N° 4) [Breilh 2000].

Desde un punto de vista epidemiológico, tenemos que luchar porque el *producto* sea seguro para los consumidores, no sólo de calidad para el

mercado y los *procesos* tienen que ser saludables, primeramente dentro de las fincas –de tal forma que el proceso de trabajo que afecta a los/as trabajadores/as sea saludable, seguro y equitativo-, y de tal manera que las *relaciones ecológicas* dentro de las fincas sean igualmente saludables y seguras; pero además, es nuestro deber luchar porque el mundo de las *prácticas empresariales* sea sustentable, para evitar que la organización empresarial monopólica y la corrupción de los negocios, terminen destruyendo el beneficio humano derivado de la producción de flores. Finalmente, en una línea de intervención integral no puede faltar la *acción internacional* que permita ampliar y promover los esfuerzos conjuntos de defensa de condiciones justas y seguras de trabajo, que contribuya al mercadeo de flores seguras para los consumidores de todo el mundo y que proteja la equidad y la sustentabilidad del sistema de producción y distribución en su conjunto.

La *investigación* provee de conocimientos para elaborar *normas técnicas de seguridad y salud*; el *monitoreo* hace viables los *códigos* y permite controlar el cumplimiento de *estándares* sociales y ecológicos; y la *certificación* implanta la posibilidad de un control social efectivo sobre los procesos. Idealmente, entonces un plan integral de flor justa y ecológica, tendría que articular esfuerzos en esos tres elementos interdependientes, y eso no es factible sin el compromiso y participación de varios actores claves: las empresas con espíritu social y ecológico; los gremios y organizaciones de los trabajadores involucrados; las comunidades de las regiones florícolas; los funcionarios de las entidades del Estado con responsabilidades frente a la protección del ambiente y la salud; la seguridad social; los movimientos sociales dedicados a la lucha por la equidad etno-nacional y de género, en fin, no es factible organizar un gran proyecto regional o nacional por una flor justa y ecológica, si no se activa un gran sistema de participación y control social. Pero, además, no debemos cerrar el ámbito de acción en lo nacional, porque es mucho lo que se puede lograr para el impulso de la producción justa y ecológica con el concurso de organizaciones internacionales de consumidores, expertos y centros académicos, que están interesados también en construir un mundo de equidad y sustentable.



Normas, Códigos y Estándares para Una Flor Justa y Ecológica

A fines de los años 80 y comienzos de los 90 se organizó una *campana internacional de flores* impulsada por organizaciones de América y Europa –especialmente sindicatos y ONGs de Alemania y Holanda- preocupadas por la necesidad de impulsar estándares de protección social y de la naturaleza en la producción de flores cortadas. Ese esfuerzo culminó hacia 1998 con la implementación del *Código Internacional de Conducta*²¹ bajo el Programa de sello verde para las flores “Flower Label”. Esa versión inicial se ha perfeccionado hacia un código más sólido que es el que permite calificar a las empresas de flores que laboran bajo un sistema más justo en lo social y de protección ambiental [FLP 1999]. Una vez que una finca aplica al sello, el sistema le entrega los requisitos y luego se aplica una lista de chequeo con items basados en el código internacional por parte de un equipo de inspección internacional; luego de un tiempo un grupo técnico nacional efectúa una reinspección mediante la lista de chequeo y finalmente la empresa recibe su calificación si es que muestra tener condiciones satisfactorias.

Las reacciones de las empresas a ese esfuerzo fueron más lentas al inicio, y en muchos casos resultaron más de una visión pragmática antes que de una actitud responsable, pero de todas formas aquel grupo de empresas con sello –alrededor del 15% en el caso ecuatoriano- no sólo que ha pasado a ser un ejemplo para el resto en la adopción de estándares más humanos y ecológicos, sino también en las ventajas y ahorro de una operación industrial más racional. Sin duda, las condiciones de mercado en el mundo irán orientándose crecientemente hacia la producción de una flor justa y ecológica –tendencia que no se observa únicamente en la flor sino en otras líneas de agroexportación-, y la creciente conciencia de consumidores como los europeos, y los programas internacionales que son el lado humano de la globalización, tendrán como efecto el que pronto no se acepten en el mercado las flores que no cumplan con esos estándares. En la actualidad hay varios sellos que se han expandido con objetivos similares²².

Lo que se tiene ahora es el producto de una prolongada lucha social y gremial, pero para que se consoliden los logros alcanzados, que ya comenzaron a beneficiar a miles de trabajadores americanos, europeos y africanos, así como a muchas colectividades agrícolas de esas regiones, es indispensable integrar esfuerzos interinstitucionales que coordinen, impulsen y mantengan el control colectivo sobre la producción y que apoyen las actividades de muchas organizaciones locales, ONGs y grupos que luchan por una agroindustria justa y ecológica. En Ecuador la organización del *Comité Interinstitucional por el Desarrollo Social y Ambientalmente Sustentable de Flores para Exportación* que está movilizando a cerca de una veintena de organizaciones sociales y gremiales, entidades del gobierno central y local, ONGs, para impulsar varias líneas de acción: desarrollo organizativo; sistema de información y monitoreo; desarrollo de estándares; impulso de la protección laboral.

²¹ El Código Internacional de Conducta del Flower Label Program, contempla estándares y derechos para una producción justa y ecológica: 1) libertad de asociación y negociación colectiva; 2) igualdad de tratamiento en equidad; 3) salario digno; 4) jornada laboral y pago bajo normas legales; 5) salud y seguridad; 6) uso controlado y técnico de plaguicidas y productos químicos; 7) estabilidad laboral; 8) protección del medio ambiente; 9) no utilización de trabajo infantil; 10) no utilización de trabajo forzoso.

²² Además del FLP, surgen otros sellos enmarcados en la visión de las entidades que los impulsan como el MSP de Holanda (que aunque está gestándose parece que acogerá también el Código Internacional de Conducta); el Max Haavelar de Suiza (“comercio justo”) que también acoge el Código Internacional de Conducta); el programa de mejoramiento integral de calidad que lleva adelante Swisscontact.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar, José (2000). Intoxicación por Insecticidas Organoclorados. http://members.ncbi.com/_XMCM/emergencias/intoxicación.htm
- Albert, Lilia (1990). Los Plaguicidas, el Ambiente y la Salud. México: Centro de Ecodesarrollo.
- Allazov S. (1994). The Characteristics of Acute Infectious-inflammatory Kidney Diseases in Pesticide Exposure. Moscow: Urol Nefrol, Mar-Apr;(2):14-6
- Almeida, Noamar (2001). Health Disease Models: Preliminary Elements for a Theory of Health., Rio de Janeiro: Cadernos de Saúde Pública, 17 (4), Julio-Agosto.
- Alvarez, Roberto y col. Asociación Entre Manifestaciones Respiratorias Atópicas y Contaminantes Primarios de la Atmósfera. Habana: Rev Cubana Med Gen Integr 13(3)
- Amr, M. (1999). Pesticide Monitoring and its Health Problems in Egypt, a Third World country. Toxicol Lett , Jun 30;107(1-3):1-13
- Andrango, Mercedes (2001). Impactos de la Floricultura en Cayambe. Bethania: Taller para Desarrollo del Proyecto EcoSalud CEAS/CIID Cayambe, Mayo 29.
- Bellet, E. et al. (1999). Chronic Dietary Toxicity and Oncogenicity Evaluation of MCPA in Rodents. Regul Toxicol Pharmacol, Dec 30(3): 223-32.
- Betancourt, Oscar (2001]. Técnicas para la Detección Temprana de Neurotoxicidad Crónica. Bethania: Taller para Desarrollo del Proyecto EcoSalud CEAS/CIID Cayambe, Mayo 28.
- Boezen, Marike et al. (1999). Effects of Ambient Air Pollution on Upper and Lower Respiratory Symptoms and Peak Expiratory Flow in Children. Lancet, 353(9156): 874-78.
- Bossano, Fernando; Oviedo, Jorge; Santacruz, Ximena (1997). Neurotoxicidad y Disminución de la Acetilcolinesterasa en “Viejos y Nuevos Problemas de Salud Ocupacional” -IFA FUNDACYT Orgs.- Quito: Arpi.
- Breilh, Jaime (1991). La Triple Carga: Trabajo Práctica Doméstica y Procreación. Quito: Ediciones CEAS.
- Breilh, Jaime (1993). Género, Poder y Salud. Ibarra: U. Técnica de Norte/CEAS.
- Breilh, Jaime (1994 /1997). Nuevos Conceptos y Técnicas de Investigación. Quito: Ediciones CEAS (tres ediciones).
- Breilh, Jaime (1996). El Género Entrefuegos. Quito: Ediciones CEAS.
- Breilh, Jaime (1999). Eficacia del Poder, Retroceso del Derecho y Degradación del Trabajo: El Escenario Regresivo del al Salud Laboral en América Latina. Brasilia: Conferencia de Apertura al Encuentro Nacional de Salud del Trabajador, Junio.
- Breilh, Jaime (2000). Cut Flowers Production Impact on Life and Health in the Andean Middle of the World. Bonn: Paper to the Friederich Ebert Stiftung International Code Of Conduct For The Production Of Cut Flowers North – South Seminar, may.
- Breilh, Jaime (2001). Epidemiología Nueva: Construcción Crítica y Multicultural de un Nuevo Paradigma. Buenos Aires: Editorial Lugar (en prensa)
(En preparación la versión en portugués de la obra que será editada por la Editorial Casa de Saúde de Salvador, Brasil)
- Breilh, Jaime (2001b). Validation Of Urgently Needed Alternative Instrument For Detecting Chronic Toxicity In Cut Flower Workers. Bonn: Presented to FES and FIAN.
- Bossano, Fernando; Oviedo, Jorge; Santacruz, Ximena (1998). Neurotoxicidad y Disminución de la Acetilcolinesterasa: Estudio en Población Expuesta a Plaguicidas en “Viejos y Nuevos Problemas de Salud Ocupacional” (IFA Org.). Quito: Imprenta Arpi, p. 87-102.
- Briggs, Shirley (Rachel Carson Council) (1999). Basic Guide to Pesticides: Their Characteristics and Hazards.
<http://members.aol.com/rccouncil/ourpage/samples.htm#contact>
- Brodanova M. (1997). Etiology and Epidemiology of Hepatocellular Carcinoma. Prage:Vnitr

- Lek Mar;43(3):157-61
- Carmona-Fonseca, Jaime; Henao, Samuel; Garcés, Rocío (2000). Valores de Referencia de la Actividad Colinesterásica sanguínea en Población Laboral Activa, NO Expuesta a Plaguicidas Inhibidores de la Colinesterasa. Medellín: Revista Facultad Nacional de salud Pública 18(2): 55-72.
- CEAS (1996).
- CEAS (2001). Proyecto EcoSalud Cayambe. Quito: Cálculos Preliminares.
- Choucroun, P. Et al (2001). Comet Essay and Early Apoptosis. *Mutat Res*, 478(1-2): 89-96, jul
- Clarkson, T (1995). Environmental Contaminants in the Food Chain. Rochester: *Am J Clin Nutr*, 61 (3 suppl): 682s-686s.
- Dahl AR, Gerde P. (1994). Uptake and Metabolism of Toxicants in the Respiratory Tract *Environ Health Perspect*, Dec;102 Suppl 11:67-70
- Duffus, John (2001). Human Biotransformation of Chemicals and Mechanisms of Action in "Introduction to Applied Toxicology, University of Edinburgh.
<http://www.link.med.ed.ac.uk/hewl/tox/human.html>
- Environmental Protection Bureau & Attorney General of New York (1996). The Secret Hazards of Pesticides: Inert Ingredients.
<http://www.oag.sate.ny.us/environment/inerts96.html#table2>
- FLP (Flower Label Program) (1999). Pautas para una Producción Social y Ambientalmente Responsable de Flores Cortadas. Duesseldorf: Oficina de FLP.
- Gaybor, Antonio (2001). Economía Política de la Floricultura. Bethania: Taller para Desarrollo del Proyecto EcoSalud CEAS/CIID Cayambe, Mayo 28.
- Gluck, U.; Gebbers, J. (2000). The Comet Assay of Nasal Epithelika: Measurement of DNA Damage for the Assesment of Genotoxic Air Pollution. *Laryngoscope*, 110(1): 123-5, jan.
- Guyatt, G.; Oxman, A.; Ali, M. et al. (1992). Laboratory Diagnosis of Iron-deficiency Anaemia: An Overview. *Journal of General Internal Medicine*, 7: 145-53.
- Hartmann, A. et al. (2001). Use of the Alkaline Comet Assay for Industrial Genotoxicity Screening: Comparative Investigation Witht the Micronucleous Test. *Food Chem Toxicol*, 39(8): 843-58, aug.
- Henderson, L. et al. (1998). The Ability of the Comet Assay to Discriminate Between Genotoxins and Citotoxins. *Mutagenesis*, 13(1): 89-94, jan.
- Hill Collins, Patricia (1991). Black Feminist Thought: Knowledge, Conciousness and the Politics of Empowerment. New York: Routledge
- Issaragrisil S. (1999). Epidemiology of Aplastic Anemia in Thailand. Thai Aplastic Anemia Study Group.*Int J Hematol*, Oct;70(3):137-40
- Jiménez, C. et al. (1987). Pancitopenia e Inhalación de Cemento. México: *Bol Med Hosp. Infant Mex*, 44: 107-7, febrero.
- Kogenivas, M. et al. (1999). Occupational Asma in Europe and Other Industrialised Areas: A Population Based Study. *Lancet*, 353 (9166): 1750-54
- Kopjar, N. ; Garaj-Vrhovac, V. (2001). Application of the Alkaline Comet Assay in Human Biomonitoring for Genotoxicity: A Study on Croatian Medicial Personnel Handling Antineoplastic Drugs. *Mutagenesis*, 16(1): 71-8, jan.
- Koren H, O'Neill M.(1998). Experimental Assessment of the Influence of Atmospheric Pollutants on Respiratory Disease. *Toxicol Lett*, Dec 28;102-103:317-21
- Kossmann, S. (1997). The Assesment of Nephrotoxic Effect of Organophosphorous Pesticides Based on the Determination of Activity of Some Selected Enzymes in Urine. *Przegl Lek*, 54(10): 707-10.
- Kossmann S, Wartalska G. (1984). Activity of Various Urinary Enzymes in Workers Engaged in the production of Polychlorinated Pesticides. *Med Pr*, 35 (6):403-7

- Kusminsky, G. et al. (1988). Tratamiento de la Aplasia Medular con Globulina Antilinfocitaria. Buenos Aires: Medicina, 48 (3): 225-30.
- León, Jorge (1997). Efectos a la Salud por Exposición a Plaguicidas en Floricultoras. Estudio de caso en México. México: Congreso Nacional de Mutagénesis, Carcinogénesis y Teratogénesis.
- Lo RS et al. (1995). Acute Tubular Necrosis Following Endosulphan Insecticide Poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*, 33(4):375, 377-8
- Martin, F. et al. (1999). Genotoxicity of Human Milk Extracts and Detection of DNA Damage in Exfoliated Cells Recovered from Breast Milk. *Biochem Biophys Res Commun*, 259(2): 319-26, jun
- Mendelssohn, D. et al (1999). Elevated Levels of Serum Creatinine: Recommendations for Management and Referral. *CMAJ* 1999;161:413-7
- Moller, P. et al. (2000). The Comet Assay as a Rapid Test in Biomonitoring Occupational Exposure to DNA Damaging Agents and Effect of Confounding Factors. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 9(10): 1005-15, oct.
- Monarca, S. et al (2001). Monitoring Airborn Genotoxicants in the Rubber Industry Using Genotoxicity Tests and Chem icval Análisis. *Mutat Res*, 490(2): 159-69, feb.
- Nivia, Elsa (2001). Las Fumigaciones Aéreas Sobre Cultivos Ilícitos Sí Son Peligrosas. Davis: Universidad de California, Mayo 17.
- Ohanjanyan, Olga (1999). Perssitent Organic Pollutants and Reproductive Health. Geneve: Background Document for the IPEN Workshop "Women, POPs and Reproductive Health", Sept. 5th.
- Oliveira-Silva, Jefferson et al. (2001). Influencia de fatores Socioeconómicos na Contaminação por Agroquímicos, Brasil. *Rev Saúde Publica*, 35 (2): 130-135.
- Paz y Miño, C. et al. (2000). Monitoreo Citogenético en Población Ecuatoriana Expuesta Ocupacionalmente a Plaguicidas. Quito: *Rev Fac Cs Med*, 25 (1): 15-21, abril
- Polla B et al. (1983). Toxic Anti-GBM Glomerulonephritis. *Clin Nephrol*, Jan;19(1):45-7
- Ruiz-Bailen, M.; Serrano, M.; Ramos, J. (2001). Intensive Care Unit, Critical Care and Emergencies Department, Hospital de Poniente, El Ejido. Almeria; *Chest* , Jun;119(6): 1956-7
- Saiz, Steven et al. (1997). Florist Hand Exposure to Pesticides. Berlin: Biologische Bundesanstalt, Nov 19.
- Sala, M. et al. (2001). Association Between Serum Concentrations of Hexachlorobenzene and Polychlorobiphenyls UIT Thyroid Hormone and Liver Enzymes in a Sample of General Population. *Occup Environ Med*, 58(3): 172-7, mar.
- Sánchez, Jorge (1997). Efectos Ambientales de la Floricultura. Bogotá: Informe de Consultoría a CORPOICA.
- Sawas, A. (1998). Effect of Insecticides on Vital Activity, hepatic Enzymes and Red Blood Cell Acetylcholinesterase Activity on Rabbits in Makkah. *East Afr Med J* 75(5): 291-5, may.
- Segasothy M, Pang KS. (1992). Acute interstitial nephritis due to endosulfan. *Nephron*, 62(1):118
- Segura, P. (1999). Pulmonary Protective Effects of Curcumin Against Paraquat Toxicity. *Naunyn Schmiedeberts Arch Pharmacol*, Dec;360(6):699-710
- Sherwood, Stephen; Cole, Donald; Paredes, Myriam (2001). Estrategias de Intervención para Reducir los Riesgos del Uso de Plaguicidas en el Carchi. Quito: Centro Internacional de la Papa.
- Shiozaki, T. (1994). Fulminant Hepatitis following Exposure to Dichlorohydrin--Report of Two Cases. *Hum Exp Toxicol* Apr;13(4):267-7

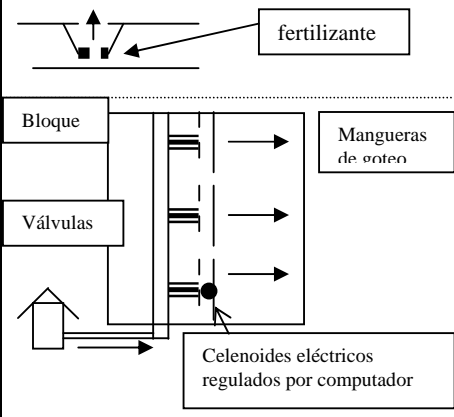

- Sinco, Ángeles et al. (1984). Etiología de la Anemia Aplástica Adquirida en Doscientos Casos. México: Rev Med IMSS, 22 (5): 339-43.
- sn. (1997).Exposición Ocupacional a Solventes y Pesticidas. The Lancet, 349: 1.161-1.166, abril 26.
- Spiewac, Radoslaw (2001). Pesticides as a Cause of Occupational Skin Diseases in Farmers. Ann Agric Environ Med 8: 1-5
- Staesse, J et al. (2001). Renal Function, Cytogenetic measurements and Sexual Development in Adolescents in Relation to Environmental Pollutants: A Feasibility Study of Biomarkers. The Lancet, 357 (9269): 1660-69.
- Tanen, D.; Laney, R. (2000). Renal failure and Corrosive Airway and Gastrointestinal Injury after Ingestion of Diluted Diquat solution. Ann Emerg Med , Feb;35(2):199
- Thorton, Joe (2000). Pandora's Poisson: Chlorine, Health and a New Environmental Strategy. Cambridge: MIT Press.
- Tiger (2001). Sulphur Fertilizer, TIGER 90CR.
http://www.tigerfertilizer.com/su_agr_90cr_saf.html
- Tomlin, C.D.S. (Ed). 1997 The Pesticide Manual: A World Compendium. BCPC. Farnham. Eleventh Edition .
- Valciukas, José (1991). Foundations of Environmental and Occupational Neurotoxicology. New York: Van Nostrand Reinhold.
- Velasteguí, Ramiro (2001). Control Alternativo de Plagas y su Viabilidad en Floricultura. Bethania: Taller para Desarrollo del Proyecto EcoSalud CEAS/CIID Cayambe, Mayo 28.
- Venkatesan, N. (2000). Pulmonary protective effects of curcumin against paraquat toxicity Life Sci, 66(2):PL21-8
- Verplanke A. et al. (2000). Occupational exposure to cis-1,3-dichloropropene: biological effect monitoring of kidney and liver function Occup Environ Med, Nov;57(11):745-51
- Vilaplana, J. ; Azon, A; Romaguera, C.; Lecha M. (1993) Phototoxic Contact Dermatitis With Toxic Hepatitis Due To The Percutaneous Absorption Of Paraquat. Contact Dermatitis: Sep;29(3):163-4
- WHO. IPCS (2001). The WHO Recommended Classification of Pesticides By Hazard and Guidelines To Classification 1996-1997. International Programme on Chemical Safety. <http://www.inchem.org/documents/addition/addition/guide97.htm>
- Zhongguo,Yi; Xue, Ke; Xue, Yuan (1992). Risk Factors Analysis Of Leukemia And Aplastic Anemia In China. Xue Bao Jun;14(3):185-9


Anexo N° 1

ELEMENTOS PARA EL ANÁLISIS EPIDEMIOLOGICO Y PREVENTIVO DEL PROCESO DE PRODUCCIÓN DE ROSAS CORTADAS :

TAREAS POR FASE/SECCION

(Tomado de: Breilh, Jaime (2001). Conceptos Nuevos y Disensos Sobre la Epidemiología de la Toxicidad por Agroquímicos en la Industria Floricultora. Quito: Taller para el Desarrollo de un Programa de Estandarización y Automatización del Sistema de Monitoreo de la Salud de Trabajadores/as de Flores Cortadas, Agosto.)

FASE/ SECCION	COMPONENTES	TAREAS	EXPLICACION	
Cultivo	Preparación de suelo (camas)	[1] Laboreo agrícola	*A mano o tractor sacar maleza, virar suelo	
		[2] Desinfección		
		[3] Preparación	*Enmienda orgánica según análisis *Mejorar estructura y textura, regulando la composición orgánica (ej. puede añadirse cascarilla de café cuando se requiere suelo más suelto)	
		[4] Aprobación de camas	*Evaluando las características, inclusive de conductividad y pH se aprueban las que estén listas	
	Siembra	[5] Análisis de densidad vegetal	*Se decide la densidad de plantas en la cama. Ej. 258 plantas x cama en doble hilera Las variedades muy productivas se plantan en doble hilera para facilitar cosecha (más compacta, rápida)	
		[6] Siembra con herramientas	*Marcadores *Piolas marcadas *Rastrillos *Zanjas cuando son plantas con sistema radicular grande, sino en vasos que luego se retiran	
	Riego	[7] Aplicar goteo	*Estructura de gotero (2.3 lt x hora)	
			[8] Implementar fórmulas	
		[9] Periodicidad		
		Formación de plantas (manual)	[10] Desbotone	Se quitan los botones florales, de ahí brota más follaje, al desbotonar se activan yemas vecinas
			[11] Agobio	Se inclina a la planta cuando ya está de unos tres meses (aprox. 40 cms) para que de ahí crezcan los "basales" 
	Producción (Incluye fertiriego)	[12] Cortes	Para que la planta tenga forma y más estructura	
		[13] Planificación MIP	Se deciden componentes de Manejo Integrado de Plagas que se van a aplicar	

FASE/ SECCION	COMPONENTES	TAREAS	EXPLICACION
		[14]Fertiriego / humedad (mezclas, control operación de máquina/sistema, control de pH y otros parámetros del suelo,	Se aplican las mezclas de agua y fertilizantes según variaciones del suelo y bajo un programa que permite graduar las cantidades de nitrógeno, fósforo y potasio según conductividad, pH y parámetros del suelo.
		[15]Manejo de suelo	Aerear y añadir materia orgánica para elevar su composición.
		[16]Pinch (más desbrote, escarificada, propagación, turnos de limpieza de restos vegetales, cierre de cortinas, encender calderos, turnos de limpieza de baterías sanitarias)	Sobre cada yema se hace el corte. El pinch se hace para cosechar el botón con su tallo, pero también se hace para retirar segmentos enfermos, etc. 
Pos cosecha	Recepción cablevía e hidratación	[17]Transporte desde bloques	La flor es transportada en cajas que cuelgan del cablevía, hidratada con agua y cloro
	Clasificación	[18] Clasificación	Según variedad y color se clasifica, cuando el clima es más caliente esta paso requiere cuarto pre-frío.
	Despetale, desespinado y selección de puntos de corte	[19]Despetale y cortes por tamaños	Se retiran pétalos y se establecen los puntos de corte del tallo según medidas.
	Boncheo (embonchado)	[20]Reclasificación y boncheo	Se arman los bonches colocando los tallos entre bloques de madera recubiertos por el papel o plástico del bonche.
	Control de calidad y despate	[21]Despate, corte de tallos y ligas	Pasa a control de calidad junto al computador y se da el recorte final a los tallos para igualarlos.
	Marcación de ramos	[22]Marcación (ticketado)	Se marcan los ramos con las etiqueta de control y se colocan celofán y los códigos de barras.
	Hidratación en sal	[23]Hidratación y aseo	Se les introduce en solución de hidratación.
	Cuarto frío empaque (programa)	[24]Armada de cajas, empaque, control de bodegaje u cuadro despachos	Se arman cajas de cartón, empaican los bonches en cajas y se guardan en el cuarto frío; se llenan cuadros de control y se cuadran despachos.
Fumigación	Premezcla	[25]Productos entregados por bodega, control de calidad y volumen	
	Control de calidad y volumen de productos		
	Mezcla	[26] Mezcla de los ingredientes de fumigación	
	Lavado de equipos	[27]Lavado de equipos de fumigación	
	Aplicación de plaguicidas	[28]Aplicación de plaguicidas y/o fertilizantes	
	Aplicación de fertilizantes		
	Lavado de trajes	[29] Lavado de trajes y reparación de roturas	
Reparación de trajes y equipos			
Espolvoreo	[30] Espolvoreo y encendido de sublimadores (cuando los hay)		
Encender sublimadores (sólo donde los hay)			
Recolección y evacuación de basura sanitaria	[31]Recolección y evacuación de basura sanitaria		

FASE/ SECCION	COMPONENTES	TAREAS	EXPLICACION
Cocheros	Colocación de mallas Transporte de canastas	[32] Colocación de flores en las mallas [33] Transporte de canastas hasta poscosecha	
Monitoreo	Detección de problemas fitosanitarios, planta por planta Colocación de claves, cintas, señales Registro de hojas de monitoreo	[34] Inspección de follajes y botones según norma establecida [35] Colocación de claves, cintas o señales (según códigos de la empresa) [36] Registro de resultados y cobertura en cuadros de monitoreo de cada cama	
Compost y lombricult.	Transporte de residuos Alimentación y mantenimiento de picadora Picado Formar camas Riego y virado Añadir orgánico	[37] Transporte de residuos vegetales desde áreas de producción [38] alimentación manual de picadora y control de corte [39] Formar camas de compost [40] Riego y virado de material en descomposición [41] Añadir material orgánico a camas de compost	
Embodegaje (bodega químicos)	Recepción de productos químicos Descarga de productos químicos Clasificación y colocación en estantes Mezcla y clasificación de productos Transporte de envases vacíos a fosa Registro de egresos (kardex Control, inventario) Limpieza de bodegas Despacho de materiales no químicos y uniformes y/o equipos de protección	[42] Recepción de productos químicos [43] Descarga de productos químicos [44] Clasificación y colocación en estantes [45] Mezcla y clasificación de productos [46] Transporte de envases vacíos a fosa [47] Registro de egresos; (kardex ; control, inventario) [48] Limpieza de bodegas [49] Despacho de materiales no químicos y uniformes y/o equipos de protección	

FASE/ SECCION	COMPONENTES	TAREAS	EXPLICACION
Mantenimiento	Carpintería Plomería Mecánica Construcción y reparación de invernaderos Electricidad y alta tensión Cerrajería Pintura	[50] Carpintería [51]Plomería [52]Mecánica [53]Construcción y reparación de invernaderos [54]Electricidad y alta tensión [55]Cerrajería [56]Pintura	
Supervisión	Control y asignación de tareas y control de asistencia diaria Monitoreo Revisión de hojas de monitoreo Control de temperatura y humedad Entrega de equipos de protección	[57]Control y asignación de tareas [58]Control de asistencia diaria [59]Monitoreo [60]Revisión de hojas de monitoreo [61]Control de temperatura y humedad [62]Entrega de equipos de protección	
Jardines, áreas verdes y pastos	Siembra Arreglo jardín Riego Aplicación abono Manejo de maquinaria agrícola Atención animales domésticos	[63]Siembra [64]Arreglo jardín [65]Riego [66]Aplicación abono [67]Manejo de maquinaria agrícola [68]Atención animales domésticos	
Servicios generales	Mensajería Guardia Chofer Limpieza oficina Comedor	[69]Mensajería [70]Guardia [71]Chofer [72]Limpieza oficina [73]Comedor	

Anexo N° 2

**PLAGUICIDAS: PRINCIPALES TIPOS SEGÚN ACCION,
GRUPOS Y EJEMPLOS DE TOXICIDAD**

(Tomado de: Breilh, Jaime (2001). Conceptos Nuevos y Disensos Sobre la Epidemiología de la Toxicidad por Agroquímicos en la Industria Floricultora. Quito: Taller para el Desarrollo de un Programa de Estandarización y Automatización del Sistema de Monitoreo de la Salud de Trabajadores/as de Flores Cortadas, Agosto.)

TIPO	SUBTIPO	GRUPO QUIMICO	EJEMPLOS DE PLAGUICIDAS Y SU ETIQUETA	
FUNGICIDAS	Protectantes (Preventivos, no penetran los tejidos vegetales)	Imídicos	Captan (IV verde)	
		Benzonitrilos	Daconil (IV verde)	
		Dicarboximida	Terraclor (IV verde)	
	Sistémicos (Penetran tejido vegetal)	Piperidina	Rovral (azul)	
			Cúpricos	Piprón (II amarilla)
			Azufrados	(IV verde)
Ditiocarbamatos		Mancozeb (IV verde)		
		Maneb (IV verde)		
		Metiram (IV verde)		
Benzimidazoles	Benlate (III azul)			
	Topsin (IV verde)			
	Carbendazim (IV verde)			
Morfolinas	Mertect (II amarilla)			
	Oxatinas	Calixin (II amarilla)		
		Vitavax		
Triazoles	V.300 (IV verde)			
		V.200 (III azul)		
		Tilt (III azul)		
Imidazoles	Topas (IV verde)			
	Pirimidinas	Bayleton (III azul)		
	Acilalaninas	Sico (III azul)		
INSECTICIDAS	De contacto	Organofosforados	Score (III azul)	
		Organoclorados	Fungaflor (III azul)	
		Piretroides	Rubigan (III azul)	
Sistémicos		Organofosforados	Ridomil Gold (III azul)	
			Sandofan (III azul)	
			Curzate (III azul)	
			Patafol (III azul)	
			Fongarid (azul)	
			Basudin (II amarilla)	
			Malathion (III azul)	
			No se usan (DDT, Aldrin, Toxafeno, BHC)	
			Ambush (III azul)	
			Cipermetrina (II amarilla)	
			Karate (II amarilla)	
			Metasystox (II amarilla)	

TIPO	SUBTIPO	GRUPO QUIMICO	EJEMPLOS DE PLAGUICIDAS Y SU ETIQUETA
		Carbamatos	Lannate (I roja) Temik (I roja)
		Reguladores de crecimiento	Match (azul) Dimilin (azul)
		Otros	Actara (III azul) Rescate (III azul)
NEMATICIDAS	Fumigantes (que se volatilizan) y no fumigantes.	Organofosforados Carbamatos Fumigantes	Nemacur (Ib roja) Mocap (Ib roja) Furadan (Ib roja)
ACARICIDAS	De contacto y sistémicos		Vertimec (II amarilla) Acaristop (IV verde) Tedion (IV verde) Omite (III azul)

Fuente: Velasteguí, Ramiro (2001). Principales Tipos de Plaguicidas Usados. Quito: CEAS.

GRUPO	PROCESO FISIOPATOLOGICO	NOMBRES
	<p>*E. Inmediatos: adormecimiento de lengua; náusea; vómito, dolor gástrico; temblor; incoordinación, irritación cutánea y del tracto respiratorio; depresión respiratoria y muerte.</p> <p>*E. Mediatos: se mezcla con piperonil butóxida; cáncer; teratogenia; fetotoxicidad; daño hepático y renal.</p>	
	<p>*E. Inmediatos: retracción globos oculares; vómito; debilidad; diarrea; taquipnea; salivación; depresión del sistema nervioso central; coma y muerte por paro respiratorio.</p>	Ryania
	<p>*Mecanismo similar a la digitalis</p> <p>*E. Inmediatos: irritación cutánea y de tracto respiratorio; vómito; cefalea; debilidad; convulsiones; hipotermia; muerte por paro cardíaco o respiratorio.</p>	Sabadilla
CARBAMATOS	<p>*Inhibición de la acetilcolinesterasa.</p> <p>*E. Inmediatos: trastornos sensoriales, incoordinación; depresión función motora; mareo; sudoración; cefalea; salivación; náusea; vómito; dolor abdominal; dificultad respiratoria; visión borrosa; temblor; espasmos; convulsiones, diarrea; sensibilización dérmica.</p> <p>*E. Mediatos: pérdida de memoria; trastornos del comportamiento; mutagenicidad; cáncer; reducción de contaje espermático; teratogenicidad; daño del vaso; daño hepático; pérdida de peso; anemia; disminución de la fertilidad;</p>	Aldicarb; Asulam; Braban; Bnediocarb; Carbaril; Carbofuran; Dioxicarb; Dirham; Etiofencarb; Fosamine; Metiocarb; Metomyl; Prfam; Propoxur; Etil tiofanato; Metil tiofanato; Trimetacarb
DINITROANILINAS	<p>*Interfieren con la respiración celular.</p> <p>*E. Inmediatos: Irritación cutánea y de conjuntivas.</p> <p>*E. Mediatos: cataratas; mutagénesis; daño hepático y renal; cáncer; teratogenia; fetotoxicidad.</p>	Enefin; Butralin; Dinitramina; Etafluralin; Isopropalin; Oryzalinb; Pendimetalin; Trifuralin.
ORGANOCOLORADOS	<p>(Nota del autor: su toxicidad depende de su estabilidad, es decir liposolubilidad,; potente acción inhibitoria de la actividad de las ATP-<i>asas</i>, relacionadas con la fosforilación oxidativa, bloqueando la respiración celular. Una vez transformado en hígado a metabolitos hidrosolubles y excretado algunos de esos metabolitos son igualmente tóxicos para hígado y riñón)</p> <p>*Interfieren con la transmisión de impulsos nerviosos a través de los axones; interfiriendo con el SNC:</p> <p>*Efectos inmediatos: convulsiones, incoordinación; hipersensibilidad cutánea; cefalea; mareo; náusea; vómito; confusión; debilidad muscular; diarrea; hipertermia; hipertensión; salivación; hiperhidrosis.</p> <p>*Efectos mediatos: bioacumulación; pasan barrera placentaria; anemia; daños en las gonadas; alteración niveles hormonales; neurotoxicidad; daños en glándulas endocrinas; daño hepático; daño renal; asma</p>	Aldrin; Hexacloruro de Benceno; Tetracloruro de Carbono; Clordane; Cloroformo; Cloroneb; Cloropicrin; 4-CPA; DDD; DDT; Dicamba; Dicofol; Dieldrin; Endosulfan; Fenac; Heptaclor; Hexaclorobenceno; Lindane; Metoxiclor; Mirex; Paradiclorobenceno; PCB (Bifeniles policlorinados); Pentaclorofenol; Tetracloroetileno; Toxafeno; Triclopyr.

GRUPO	PROCESO FISIOPATOLOGICO	NOMBRES
	recurrente; neoplasias; disminución de la fertilidad; inmunotoxicidad; mutagénesis, teratogenia; dermatosis; insomnio; alucinaciones.	
ORGANOFOSFORADOS	<p>*Inhibidor de la acetilcolinesterasa</p> <p>*Efectos inmediatos: Trastornos del comportamiento; incoordinación; tremor; cefalea; mareo; nausea; ansiedad; irritabilidad; pérdida de memoria; cambio patrón de sueño; debilidad muscular; calambres abdominales; diarrea; sudoración; lagrimeo; descarga nasal; constricción pupilar; bradicardia; obnubilación; incontinencia; hipertensión.</p> <p>*E. Mediatos: neurotoxicidad retardada (sensación de hormigueo distal y calor en la piel, seguidos de debilidad extremidades inferiores y ataxia); anorexia persistente; polineuritis periférica; cáncer; mutagénesis; fetotoxicidad; inhibición hormonal; daño ocular; esterilidad; impotencia; embriotoxicidad; teratogenicidad; inmunotoxicidad; daño en la médula espinal y anemia por hipofunción medular; daño hepático; daño renal; inmunodepresión; hipoacusia; alteración memoria visual; pérdida de equilibrio; dificultad para resolver problemas.</p>	<p>Acefato; Acefato met; Azinfos etil; Bensulide; Clorpirofos; Citioato; Diazinon; Diclorvos; Dimetoato; Etoprop; Fenamifos; Glifosato; Isazofos; Isofenfos; Malation; Metil paration; Monocrotofos; naled; Ometoato; Paration; Fosmet; Ronnel; SultoTEPP; Temefos; TEPP; Triclorfon; Vamidotion.</p>
FENOXIACETICOS	<p>*Poco conocido, en vegetales actúa como hormonas sintéticas de crecimiento.</p> <p>*E. Inmediato: Irritación dérmica; mareo; vómito; dolor precordial; diarrea; cefalea; confusión; espasmo muscular; hiperventilación; daño nervioso; cambios en ECG; conjuntivitis; edema distal; incontinencia; sudoración: estupor; depresión respiratoria.</p> <p>*E. Mediatos: cáncer; daños cardíacos, del hígado y del riñón; retardo crecimiento fetal: anorexia; fetotoxicidad; ulceración en boca y garganta; inmunotoxicidad; daño nervioso.</p> <p>Muchas veces está contaminado este tipo con dioxinas.</p>	<p>2,4-D; 2,4,5-T (agente naranja); CNP; Diclorpop; MCPA; MCPP; Mecoprop; Silbes.</p>
PFTALIMIDAS (IMIDICOS)	<p>*Interferencia de respiración celular.</p> <p>*Irritación cutánea, de conjuntivas y tracto respiratorio; hipertermia; irritabilidad; hematuria; paro cardíacos o respiratorio; convulsiones: depresión sistema nervioso central.</p> <p>*E. Mediatos: sensibilización cutánea: anorexia; cáncer; mutagénesis; teratogenia; fetotoxicidad; inmunotoxicidad; atrofia testicular.</p>	<p>Captafol; Captan; DCPA; Dibutil Patalato; Dimetil Ptalato; Endotal; Folpet.</p>
PIRETROIDES	<p>*Inhibición de la conducción del Sodio y Potasio en las células nerviosas y bloqueo de la transmisión del impulso nervioso. Muchas veces están mezclados con Piperonil butoxida.</p> <p>*E. Inmediatos: semejantes a los del DDT. Tremor; hipertermia; salivación; incremento</p>	<p>Aletrin; Bioesmetrin; Cismetrin; Cyflutrin; Cypermetrin; Fenvalerato; Flucitrinato; Permetrin; Resmetrin; Piretro sintético; Piretrinas.</p>

GRUPO	PROCESO FISIOPATOLOGICO	NOMBRES
TIOCARBAMATOS	<p>de la adrenalina y glucemia. Convulsiones; diarrea; cefalea; vómito; moco nasal; irritabilidad; sudoración; edema facial, bipalpebral, labial y faringeo; síntomas como de fiebre de heno; taquicardia.</p> <p>*E. Mediatos: mutagénesis; teratogenia; inmunotoxicidad; disminución de impulsos cerebrales para producción hormonal.</p> <p>*Inhibición de la acetaldehído dehidrogenasa que es esencial para la conversión del acetaldehído en ácido acético.</p> <p>*E. Inmediato: irritación cutánea, de conjuntivas y tracto respiratorio; sensibilización cutánea; depresión del sistema nervioso central; diarrea con sangre; debilidad. El Tiram genera reacción adversa en combinación con alcohol (enrojecimiento; hiperventilación; espasmo del trapecio; dolor del pecho; sudoración; sed; debilidad; vértigo; colapso circulatorio; coma y muerte.</p> <p>*E. Mediatos: especialmente en casos de deficiencia proteica mayor susceptibilidad. Cáncer; mutagénesis; toxicidad neurológica subclínica; fetotoxicidad; efectos en testículos y ovarios, oligospermia; teratogenia; anemia. La Etilen tiourea se produce con algunos tiocarbamatos y genera cáncer; mutagénesis; teratogenia y daño en la tiroides (bocio).</p>	<p>Amobam; Butilato; Cartap; CDEC; Dialato; Disulfiram; EPTC; Etiolato; ferbam; Mancozeb; Maneb; Metam sodio; Metiram; Nabam; Tirad; Trialato; Venolato; Zineb; Ziram.</p>
TRIAZINAS (TRIAZINICOS)	<p>*Altera el metabolismo de las vitaminas.</p> <p>*Irritación cutánea; náusea, vómito; diarrea; debilidad muscular; salivación.</p> <p>*E. Mediatos: cáncer; mutagenicidad; inmunotoxicidad; daño adrenal; litiasis urinaria; teratogenicidad; daño pulmonar; fetotoxinas; daño hepático y renal; deterioro función espermática.</p>	<p>Ametrin; Anilazine; Atrazine; Isocianuratos clorinados; Cianazine; Promaton; Promatryn; Propazine; Simazine; Terbutrin.</p>
TRIAZOLES	<p>*Inhibición de enzimas hepáticas.</p> <p>*E. Inmediatos: desconocidos.</p> <p>*E. Mediatos: cáncer; mutagénesis; afectan crecimiento; bociógenos; fetotoxicidad; daño hepático.</p>	<p>Amitrole; Flusilazole; Triadimefon.</p>

Basado en : Briggs, Shirley (Rachel Carson Council) (1999). Basic Guide to Pesticides: Their Characteristics and Hazards. <http://members.aol.com/rccouncil/ourpage/samples.htm#contact>

Anexo N° 4**AGROQUÍMICOS PELIGROSOS USADOS EN FLORICULTURA/AGRICULTURA**

(Tomado de: Breilh, Jaime (2001). Conceptos Nuevos y Disensos Sobre la Epidemiología de la Toxicidad por Agroquímicos en la Industria Floricultora. Quito: Taller para el Desarrollo de un Programa de Estandarización y Automatización del Sistema de Monitoreo de la Salud de Trabajadores/as de Flores Cortadas, Agosto.)

COLOR ETIQUETA	NOMBRE QUIMICO	USO COMÚN EN ECUADOR	PROPIEDADES	GRUPO QUIMICO
AMARILLA	DIMETOATO (DIMETOATE) *	PARA FOLIAGE EN CAMPO ABIERTO (A VECES EN INVERNADERO) (Ag, Fl)	INSECTICIDA	ORGANO FOSFORADO
ROJO	BROMURO DE METILO (METHYL BROMIDE) *	DESINFECCIÓN DE SUELOS (Ag, Fl)	(FUNGICIDA, NEMATICIDA, INSECTICIDA, HERBICIDA)	HALOGEN HYDROCARBON
ROJO	DICLORVOS **	PARA FOLIAGE EN CAMPO ABIERTO (Ag)	INSECTICIDA-ACARICIDA	ORGANO FOSFORADO
ROJO	METHAMIDOPHOS **	PARA FOLIAGE EN CAMPO ABIERTO (A VECES EN INVERNADERO) (Ag, Fl)	INSECTICIDA	ORGANO FOSFORADO
ROJO	MONOCROTOPHOS **	PARA FOLIAGE EN CAMPO ABIERTO (A VECES EN INVERNADERO) (Ag, Fl)	INSECTICIDA	ORGANO FOSFORADO
ROJO	CARBOFURAN **	PARA SUELOS Y FOLIAGE EN CAMPO ABIERTO Y EN INVERNADEROS (Ag, Fl)	INSECTICIDA-NEMATICIDA	CARBAMATO
ROJO	PHOSPHAMIDON *	PARA FOLIAGE EN CAMPO ABIERTO (Ag)	INSECTICIDA-ACARICIDA	ORGANO FOSFORADO
ROJO	ETHOPROP *	PARA SUELOS EN CAMPO ABIERTO E INVERNADEROS (Ag, Fl)	NEMATICIDA-INSECTICIDA	ORGANO FOSFORADO
VERDE	BENOMYL *	PARA FOLIAGE Y SUELOS EN CAMPO ABIERTO E INVERNADEROS (Ag, Fl)	FUNGUICIDA	BENZIMIDAZOLE
VERDE	KRESOXIM-METHYL	PARA FOLIAGE EN CAMPO ABIERTO E INVERNADEROS (Ag, Fl)	FUNGICIDA	METHOXYACRYLATE
VERDE	THIOPHANATE-METHYL *	PARA FOLIAGE EN CAMPO ABIERTO E INVERNADEROS (Ag, Fl)	FUNGICIDA	BENZIMIDAZOLE
VERDE	CAPTAN *	PARA FOLIAGE Y SUELOS EN CAMPO ABIERTO E INVERNADEROS (Ag, Fl)	FUNGICIDA	CARBOXIMIDE
AZUL	TRIADIMEFON *	PARA FOLIAGE EN CAMPO ABIERTO E INVERNADEROS (Ag, Fl)	FUNGICIDA	TRIAZOLE

Project CEAS-CIID EcoSalud Cayambe, 2001.

Velasteguí, Ramiro. 2001. Comunicación Personal. Quito, Ec., de acuerdo a documentos de la EPA: 1999 (43p.) and 2000 (45p.) and Thomson W.T. 1998. Agricultural chemicals. Books I (270p.) & IV (236p.). USA. * = RIESGO DE CARCINOGENESIS (EPA-USA)

** = PELIGROSOS PRINCIPALMENTE POR SU ALTA LD50

ORAL (Thomson I & IV) Ag = Agricultura Fl = Floricultura