

Damián Verzeñassi¹

AGROINDUSTRIA, SALUD Y SOBERANÍA

El modelo agrosojero
y su impacto en nuestras vidas

La instalación en nuestro territorio de un modelo de producción agroindustrial, altamente demandante de nutrientes y agua, y dependiente de sustancias químicas exógenas para garantizar control de especies y altos rindes, acarrea problemáticas de la salud que se abordarán en este capítulo desde una mirada abonada por el pensamiento ambiental latinoamericano, surgido al calor del paradigma de la complejidad y la salud de los ecosistemas.

Apenas superada la primera mitad de la década de los noventa del siglo pasado, en nuestro país, a solicitud de la empresa Monsanto (empresa creadora y mayor comercializadora mundial del glifosato, entre otras sustancias y OGM), se autorizó la utilización de una semilla genéticamente modificada para resistir la aplicación del producto Roundup, cuyo principio activo es el glifosato.

Desde entonces, el consumo del paquete tecnológico que acompaña la utilización de este Organismo Genéticamente Modificado (OGM) se ha incrementado a escalas exponenciales, en un hecho sin precedentes en nuestra historia, respecto a la incorporación en tan breve período de tiempo de sustancias químicas con capacidades biocidas, sin reparar en lo que en términos de salud de los ecosistemas traería acarreado.

Incluso antes de la publicación de “La Primavera Silenciosa” de Rachel Carson (1960)², existían trabajos que esclarecían cómo el ser humano con sus acciones pone en riesgo los delicados equilibrios que sostienen las condiciones necesarias para el sostenimiento de la vida tal como la conocemos.

1 Médico, Profesor Asociado Responsable Académico de la Materia Salud Socioambiental, Responsable Académico del Ciclo Práctica Final de la Carrera de Medicina, Subsecretario Académico Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario (UNR)..

2 Rachel Carson publicó *La Primavera Silenciosa* en 1960, como respuesta al avance de la Revolución Verde que significó el inicio de la masificación del uso de químicos (fundamentalmente el DDT) para la producción agrícola a nivel mundial, denunciando los daños a la salud de los seres vivos (incluidos los humanos) que este modelo acarrea.

El proceso de crisis civilizatoria que estamos transitando, necesariamente nos lleva a poner en cuestionamiento la raíz misma de nuestros sistemas de producción y reproducción social en general. Como definió el Primer Congreso Latinoamericano de Salud Socioambiental³: “En el contexto de crisis civilizatoria que estamos viviendo como humanidad, es de suma importancia recuperar una visión integral de la Naturaleza y, dentro de ella, de las especies y sus representantes individuales, ya que sin ello, entender la verdadera complejidad de los procesos de salud-enfermedad de los seres humanos es una tarea imposible”.

Según el informe del Grupo de Reflexión Rural (2010):

La agricultura industrial de la soja es sinónimo de desmontes, degradación de suelos, contaminación generalizada, degradación del medio, destrucción de la Biodiversidad y expulsión de poblaciones rurales. Sin embargo, puede haber consecuencias aún mucho más horribles. Creemos haber descubierto [...] los elementos necesarios para confirmar una vasta operatoria de contaminación sobre miles de poblados pequeños y medianos de la Argentina. Se está configurando una catástrofe sanitaria de envergadura tal, que nos motiva a imaginar un genocidio impulsado por las políticas de las grandes corporaciones y que solo los enormes intereses en juego y la sorprendente ignorancia de la clase política logran mantener [...] El cáncer se ha convertido en una epidemia masiva y generalizada en miles y miles de localidades argentinas y el responsable es sin lugar a dudas el modelo rural.

En este capítulo, realizaremos un abordaje de las problemáticas de la salud que genera el modelo de producción agroindustrial de soja transgénica en nuestras regiones.

MODELOS DE ANÁLISIS DE LOS PROCESOS DE SALUD-ENFERMEDAD-ATENCIÓN

Eric Chivian (1995) sostiene que con la contaminación y el empobrecimiento de bienes materiales que provoca el crecimiento industrial de nuestros días “estamos alterando la fisiología básica del planeta la composición química de la atmósfera, y del ciclo del carbono, del nitrógeno y el fósforo (elementos básicos para la vida) de la biósfera”.

³ El Primer Congreso Latinoamericano de Salud Socioambiental, desarrollado en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario, Argentina, durante los días 28, 29 y 30 de abril de 2011, fue organizado por la Materia Salud Socioambiental de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNR, el Foro Ecologista de Paraná y el Centro de Protección a la Naturaleza (CeProNat). Convocó más de 300 académicos de 9 países de América Latina.

Cuando un médico debe resolver si determinado problema de salud que presenta un sujeto está relacionado o no con un daño ambiental, se topa con muchas dificultades. Algunas de ellas son propias del modelo de estructuración de su proceso formativo. Otras, de la complejidad de las relaciones que participan en el desarrollo de los ciclos vitales.

Una dificultad frecuente tiene su origen en el modelo “exposición-enfermedad” que generalmente rige los pensamientos de la ciencia normal. Este modelo, supone cuatro elementos: “La *exposición* a la sustancia, la *dosis* que el sujeto ha absorbido en la actualidad, el *efecto biológico* de la dosis absorbida y la *enfermedad clínica* que resulta de esa situación” (Chivian, 1995).

¿A que nos referimos con cada uno de éstos términos?

Exposición tiene que ver con la intensidad y duración del contacto con determinada sustancia o elemento físico. Puede darse por distintos medios: inhalación, absorción cutánea, ingestión directa o indirecta.

La *Dosis* hace referencia a cuánto (de determinada sustancia) absorbe en un determinado período de tiempo el sujeto, y se constituye en un elemento determinante de la enfermedad clínica del mismo. La dosis depende de cantidad, vía, duración de la exposición, concentración y comportamiento de la sustancia, intensidad y propiedades físicas de la misma.

Efecto biológico dependerá de la química de la sustancia, de la dosis, y el sistema inmunológico del paciente.

De las relaciones de estos elementos, surgirá la expresión del conjunto de signos y síntomas que constituirán la *enfermedad clínica*.

Es necesario introducir el concepto de *Riesgo* como amenaza potencial para la salud y la vida. Esto, claramente, sitúa la aparición de la enfermedad clínica en el plano de las *probabilidades*.

Los avances científicos de los últimos años, permiten expresar con claridad que una enfermedad degenerativa es precedida por mutaciones genéticas que pueden necesitar entre 20 ó 30 años posteriores a la exposición a un producto peligroso (e incluso varias generaciones) para expresarse clínicamente.

Siguiendo esta línea de análisis, el tiempo transcurrido entre una exposición de riesgo y la aparición de la enfermedad clínica, es una dificultad para el reconocimiento y estimación de la relación dosis de exposición–respuesta clínica. Por esa razón la casuística se transforma en una herramienta central para el discernimiento de las relaciones entre exposiciones a los productos de la agroindustria y los problemas de enfermedad y causas de muertes en los sujetos que transcurren sus ciclos vitales en las regiones de producción agroindustrial sojera.

¿CON QUE “REGAMOS” NUESTROS TERRITORIOS?

Según expresa la Organización Mundial de la Salud –OMS– (2011), el término “plaguicida”:

hace referencia a toda sustancia o mezcla de sustancias de carácter orgánico o inorgánico, que está destinada a combatir insectos, ácaros, roedores y otras especies indeseables de plantas o animales que son perjudiciales para el hombre o que interfieren de cualquier otra forma en la producción, elaboración, almacenamiento, transporte o comercialización de alimentos, producción de alimentos, productos agrícolas, madera y productos de madera, o alimentos para animales, también aquellos que pueden administrarse a los animales, para combatir insectos, arácnidos u otras plagas en o sobre sus cuerpos.

En este sentido, podemos definir que las sustancias químicas que se utilizan en los modelos de producción agroindustrial de soja transgénica en nuestro país, poseen propiedades biocidas y, por esto, no es inadecuado el uso de la denominación agrotóxicos.

El paquete tecnológico que acompaña al modelo de soja transgénica en Argentina, estimula la utilización, sobre el mismo territorio y, en muchos casos, al mismo tiempo, de más de un agrotóxico. Conviene entonces hacer un breve resumen de las características de los productos más utilizados en esta región que presentaremos en el siguiente cuadro, siguiendo el modelo de Mabel Burger (2012):

Grupo de plaguicida/ aptitud o uso	Mecanismo de acción descripto	Ejemplo/grupo químico
INSECTICIDAS	Inhibidores de la acetilcolinesterasa	Organofosforados, Carbamatos
	Inhibidores del flujo de iones en los canales de Na y K	Piretroides
	Inhibición del GABA	Organoclorados, ciclodienos, fenilpiraxoles
	Miméticos de acetilcolina	Insecticidas microbianos, neonicoteniodes
HERBICIDAS	Inhibidores de la síntesis de aminoácidos	Imidazolinas, sulfonilureas, glifosato, glufosinato de amonio, triazolopirimidinas
	Inhibidores de la síntesis de ácidos grasos	Cicloheximidias, ariloxifenoxis
	Inhibidores de la síntesis de microtúbulos	Trifuralinas
	Inhibidores de la fotosíntesis	Triazinas, ureas, uracilis nitrilos, benzotiadiazoles

	Inhibidores de la síntesis de clorofila Inhibidores de la síntesis de carotenoides Reguladores del crecimiento	Difeniléteres, fenilftalimidias, triazolinonas Piridinocarboximidias, isoxalolidinonas, isoxasoles, triketonas Hormonas
FUNGICIDAS	Inhibidores de la fosforilación oxidativa Inhibidores de la biosíntesis del ergosterol Inhibidores de la glicólisis Inhibidores de los lípidos Inhibidores de los ácidos nucleicos Inhibidores de las quinasas Inhibición de la síntesis de proteínas Inhibidores de la mitosis Acción multisitio, especialmente inhibidores de la síntesis de proteínas Mecanismo de acción desconocido	Carboximidias, estrobilurinas, órgano estannicos Triazoles, pirimidinas, imidazoles, piperazinas, morfollinas Cloronitrilos Carbamatos, organofosforados Pirimidinol Dicarboximidias, fenilpirroles Acilalaninas Bencimidazoles Azufre y derivados, cúpricos, ditiocarbamatos, quinonas, fenilpiridinamina, ftalimidias Sales de ácido fosfónico

Podemos observar que los mecanismos por los cuales estas sustancias ejercen sus acciones tóxicas son variados e, incluso, un mismo agrotóxico puede tener más de una acción dañina. Los efectos sobre la salud pueden generarse por inhibición de enzimas, generación de radicales libres, compitiendo a nivel enzimático con metales, compitiendo a nivel de membranas y neurotransmisores, lesionando el ADN, entre otros (Burger, 2012).

En general, los agrotóxicos ejercen su acción sobre moléculas (enzimas, receptores) que los hongos, plantas, insectos y vertebrados comparten. Por esta razón resulta lógico que los seres humanos experimentemos, al entrar en contacto con aquellos, daños similares a los sufridos por esas especies, fundamentalmente si tenemos en cuenta que nuestra especie comparte carga genética con otras, en diferentes proporciones (con especies vegetales hasta un 40%, con insectos y ácaros hasta un 60% y con otros mamíferos hasta un 85%).

Asimismo, los mecanismos de intoxicación pueden ser agudos o crónicos, dependiendo de la fuente de contaminación, el medio de ingreso del tóxico al organismo, el tiempo de exposición y la dosis absorbida, entre otros elementos.

Algunos de los signos y los síntomas que pueden acompañar las intoxicaciones por agrotóxicos según indican los propios etiquetados de los

envases de los mismos: temblor, ataxia, hiperreflexia, cefaleas, parestias, mareos, confusión mental, convulsiones, Status Epilepticus, arritmias cardíacas, dificultad y depresión respiratoria, neumonía por aspiración, asma, alergias, insuficiencia renal aguda, bradicardia prolongada, empiema, edema pulmonar, vómitos, mareos, lagrimeo, visión borrosa, incoordinación, sudoración, calambres, neuropatías, dolores musculares, atrofas musculares, paresias, parálisis.

En su gran mayoría, estos signos y síntomas, se corresponden con intoxicaciones agudas. No obstante, existen trabajos que asocian la exposición crónica a agrotóxicos con enfermedad de Parkinson (Seider, 1996; Corrigan y otros, 2000).

La Dra. Mabel Burger, en su participación en el Primer Congreso Latinoamericano de Salud Socioambiental, compartió una serie de trabajos científicos que mostraron aparición de Hipotiroidismo Subclínico (por aumento de la Hormona Tirotrófina) y supresión de la Hormona T3 en personas que manipulan agrotóxicos.

Revisiones bibliográficas permiten apreciar como las exposiciones a distintos tipos de agrotóxicos, se relacionan con alteraciones endócrinas a partir de acciones en la esteroideogénesis, inhibiciones de receptores androgénicos, interferencias con acumulación y liberación de hormonas varias, así como estimulación de receptores estrogénicos.

Niveles de organoclorados en semen fueron relacionados con disminuciones del número y motilidad de los espermatozoides que fueron constatadas en hombres infértiles. La revista *Environmental Research*, en su número 80 (1999), publicó un estudio de Gerhard y colaboradores, en el que se correlacionan niveles de organoclorados con infertilidad femenina.

Otro tipo de problemas de salud, vinculados a este tipo de modelos de producción, como el bajo peso al nacer y/o menor tiempo de gestación, efectos cognitivos, retardo en el desarrollo psicomotor, vienen siendo constatados por los equipos de salud de las regiones fumigadas.

Como puede observarse, el espectro de signos y síntomas que pueden presentarse en los seres humanos ante la exposición a agrotóxicos es muy variado y, en muchos casos, inespecífico, razón por la cual es frecuente que el personal de salud no siempre indague acerca de los antecedentes de intoxicación aguda (cuyos efectos se manifiestan inmediatamente o en un corto plazo después de la exposición) y mucho menos crónica (es decir, aquella en la que los efectos se expresan después de meses o años de la exposición, aún en dosis bajas). Esta situación genera un déficit de registros que permitan establecer relaciones de casuística que favorecerían los análisis de daño a la salud de la exposición a agrotóxicos.

No obstante, los movimientos sociales organizados a partir de las percepciones del daño a la salud que nacen a partir del cambio en el modelo de producción, han sensibilizado a algunos equipos de trabajadores de la salud (incluyendo en este amplio grupo a profesionales asistenciales, investigadores,

docentes universitarios, entre otros) al cuestionamiento acerca de estos mecanismos.

En ese sentido vale citar la “Declaración de Caroya”⁴ que subraya:

[...] Los procesos de sojización, monocultivo, siembra directa, agricultura intensiva [...] han afectado nuestra natural convivencia en los siguientes órdenes: Salud: Reducción de la edad media y talla de crecimiento en pueblos fumigados por desnutrición y descenso de las defensas naturales. Malformaciones congénitas. Mutagénesis. Pérdidas de Embarazo. Depresión y Suicidios. Afecciones al sistema nervioso central y otras patologías neurológicas. Invalidez. Espina Bífida. Lupus. Leucemia y otros tipos de cáncer. Cloracné y otras afecciones cutáneas. Asma, alergias y otras afecciones respiratorias y pulmonares. Esterilidad e Impotencia masculina. Disrupción Hormonal y otros trastornos hormonales. Disminución del desarrollo en la infancia. Síndrome Febril prolongado sin foco. Mayor vulnerabilidad infantil a contaminantes. Anemia. Esclerosis Múltiple. Isquemia cerebral. Muerte [...]

Si bien muchas de las patologías enumeradas en el párrafo anterior pueden derivarse de un sinnúmero de situaciones, no es posible afirmar que el modelo de producción agroindustrial y los agrotóxicos del cual éste depende, son absolutamente inocentes en la aparición de esos problemas de salud en las poblaciones que han quedado dentro de las áreas en donde la fumigación (por diversos mecanismos) se ha transformado en parte del paisaje cotidiano.

LAS UNIVERSIDADES LEVANTAN LA VOZ

En agosto del año 2010, en la Ciudad de Córdoba, convocados por la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de esa localidad, se llevó a cabo el Primer Encuentro Nacional de Médicos de Pueblos Fumigados, “con el fin de generar un espacio de análisis y reflexión académica y científica sobre el estado sanitario de los pueblos fumigados, y de escuchar y contener a los miembros de los equipos de salud que vienen denunciando y enfrentando este problema”.

Casi un año después, en abril de 2011, en la ciudad de Rosario, el Congreso Latinoamericano de Salud Socioambiental, con la presencia de más de 350 profesionales,

⁴ En la localidad cordobesa de Colonia Caroya, el 13 de septiembre de 2008 se reunieron, procedentes de Córdoba capital, Oncativo, Colonia Caroya, Jesús María, Sinsacate, Alta Gracia, Cañada de Luque, Marcos Juárez, La Granja, Anisacate, Río Ceballos y Las Peñas, diferentes referentes de ONG ambientalistas, vecinos autoconvocados y profesionales preocupados por el avance del modelo de monocultivo de soja y sus impactos en la vida de las personas. Como corolario de esa reunión, se suscribió este documento.

académicos, estudiantes, miembros de movimientos sociales de catorce provincias argentinas, de cuatro universidades públicas y de países como Uruguay, Paraguay, Ecuador, Colombia, Bolivia y Chile, ratificaba los acuerdos del encuentro de Córdoba y agregaba: “Existen ya pruebas científicas concluyentes acerca de los daños que a la salud de los ecosistemas y por tanto de los humanos, provocan los modelos productivos que se están imponiendo en nuestros países, por lo que resulta inaceptable la excusa de los responsables políticos que se escudan en la supuesta debilidad de las mismas en lugar de aplicar el principio precautorio”.

¿A qué pruebas hacen referencia los catedráticos reunidos en Rosario? Trabajos como el estudio colaborativo multicéntrico, llevado a cabo por un equipo interdisciplinario conformado por ecólogos, epidemiólogos, agrónomos, endocrinólogos y sociólogos, dirigido por el Dr. Alejandro Oliva, realizado entre los años 2004 y 2007 en una región netamente agroindustrial de la provincia de Santa Fe (en las localidades de Alcorta, Bigand, Carreras, Máximo Paz, Pérez Millán y Santa Teresa) y que contó con el auspicio del Hospital Italiano de Rosario, el Centro de Investigaciones en Biodiversidad y Ambiente (Ecosur), la Universidad Nacional de Rosario, la Federación Agraria local y el Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria –INTA– (2011). Este estudio evidencia registros de incidencia de cáncer de testículo, gástrico, de páncreas, hepático y de pulmón que superaban en 2 a 8,26 los valores de referencia en áreas no pulverizadas. Cifras similares se encontraron en cánceres de ovario.

En trabajos previos, Oliva (2001) concluía que los pesticidas aumentan los riesgos de disminuciones seminales en 2 a 5 veces en hombres expuestos a estas sustancias de manera crónica, encontrando además aumento de los valores de estradiol, disminución en la Hormona Luteinizante y, en aquellos que manifestaran un contacto habitual con los agrotóxicos, incremento en el riesgo de esterilidad primaria.

Respecto a la teratogenicidad⁵ de los diferentes agrotóxicos, Farag y colaboradores (2003), Tian y su equipo (2005) y Sherman (1996), confirman la relación existente entre organofosforados y diversas malformaciones en animales.

En Argentina, la Dra. Gladys Trombotto (2009) presentó su Tesis de Maestría titulada “Tendencia de las Malformaciones en el Hospital Universitario de Maternidad y Neonatología de la Ciudad de Córdoba en los años 1972-2003. Un problema emergente en Salud Pública”. Dicho trabajo deja al descubierto que sobre 110 mil nacidos vivos en ese período de tiempo, hasta el año 1991, el índice de nacidos vivos con malformaciones congénitas era de 16,2 por mil, mientras que en el año 2003, esa cifra había crecido a 37,1 por mil, sufriendo un incremento de más del cien por ciento.

Datos similares surgen de la presentación que hiciera en el ya mencionado Encuentro Nacional de Médicos de Pueblos Fumigados, la Dra. María del Carmen Seveso (2010), jefa de Terapia Intensiva del Hospital 4 de junio de la localidad de Roque Sáenz Peña (Chaco), quien expresó la preocupación de los equipos

de salud de la zona, que vincularon el incremento de casos de malformaciones congénitas en hijos de madres que viven en las áreas de producción agroindustrial, a partir del incremento del uso de agroquímicos en la región. Este perfil de morbilidad se acompaña de un incremento en la presentación de dificultades para quedar embarazadas así como de abortos espontáneos.

Siguiendo esa línea, la Dra. Ana Otaño, delegada del Ministerio de Salud en Chaco, aportó los resultados del Primer Informe de malformaciones congénitas en el Servicio de Neonatología del Hospital Julio C. Purrando de Resistencia, Chaco, a partir del cual queda evidenciado cómo la incidencia de esas patologías pasó de 19,1 por diez mil nacidos vivos en el año 1997, a 85,3 por diez mil en el año 2008, hecho que es coincidente con el incremento en el área de superficie destinada a la producción de soja transgénica, que pasó de 110 mil hectáreas (ha.) en el año 1997 a casi 750 mil ha. en el 2008.

El equipo de investigación del Dr. Andrés Carrasco (2010), realizó un trascendental aporte con su trabajo acerca del mecanismo por el cual el glifosato estaría asociado al incremento de malformaciones congénitas. Según el estudio (publicado por *Chemical Research in Toxicology*), la acción del glifosato sobre el mecanismo de control de los niveles de ácido retinoico en el organismo traería aparejado una dificultad en la expresión de determinados genes, responsables del desarrollo de estructuras craneofaciales y de la línea media de los seres humanos. Este trabajo permite asociar los incrementos en los casos de malformaciones como labios leporinos, mielomenigoceles, sirenomelias, microcefalias, microftalmias, alteraciones de la morfogénesis cardíaca e intestinal que se están transformando en “frecuentes” en nuestro medio.

En una revisión bibliográfica realizada por equipos de la Universidad de McMaster de Canadá, el Dr. Michael G. Sanborn (2007) establece como recomendación la reducción de la exposición a todos los pesticidas, en virtud de las asociaciones entre éstos y linfomas no *hodgkins*, leucemias, así como malformaciones congénitas. Los defectos específicos incluidos fueron: reducción de miembros, anomalías urogenitales, defectos del Sistema Nervioso Central (SNC), hendiduras oro faciales, defectos cardíacos y oculares. La misma revisión, encontró que la genotoxicidad⁶ (expresada en aberraciones cromosómicas) duplicaba su frecuencia en sujetos expuestos a plaguicidas.

Los riesgos de presentar malformaciones congénitas luego de exposiciones también fueron evaluados en la República del Paraguay. Las Dras. Stella Benítez Leite y María Luisa Macchi⁷, autoras del trabajo “Malformaciones congénitas asociadas a agrotóxicos” (2009), establecieron que la asociación entre exposición a pesticidas y malformaciones congénitas es real, y se incrementa en función de la distancia que las viviendas de los sujetos guardan con las áreas fumigadas, definiendo los mil metros como un registro significativo en esa relación.

6 Genotoxicidad: capacidad relativa de un agente de ocasionar daño en el material genético (N. del E.).

7 Quienes participaron en el Primer Congreso Latinoamericano de Salud Socioambiental presentando allí sus conclusiones.

5 Teratogenicidad: Propiedad de un agente para causar malformaciones en un feto en desarrollo (N. del E.).

Evidentemente, no es escasa la bibliografía científica a nivel mundial, que pone de manifiesto cómo los individuos expuestos directa o indirectamente a plaguicidas, demuestran mayor posibilidad de desarrollar cáncer, abortos espontáneos o neonatos con malformaciones, tal como afirma entre otros Simoniello (2007).

Los adelantos científicos en la investigación de las consecuencias de intoxicaciones crónicas comienzan a brindar un nivel de información hasta hace poco inconcebible, sobre todo respecto a nuestra capacidad de evidenciar la exposición. Los avances en el equipamiento analítico de laboratorio y en los procedimientos de investigación han facilitado la detección de concentraciones muy bajas de pesticidas y sus metabolitos en casi todo tipo de tejido humano. De detectar rutinariamente partes por millón (miligramos por kilogramo) y más recientemente hasta tan poco como partes por trillón (pico gramos por kilogramo), ahora algunos laboratorios pueden medir concentraciones de hasta partes por quintillón (femtogramos por kilogramo). El desarrollo de métodos no invasivos de obtención de muestras, tales como la detección de pesticidas y sus metabolitos en orina, posibilitó el monitoreo de exposición pesticida en infantes y niños. Hoy podemos afirmar con suma certeza que todo niño en el planeta está expuesto a pesticidas desde la concepción, a lo largo de su gestación y hasta la lactancia sin importar cuál fue su lugar de nacimiento (Kaczewer, 2002).

¿CÓMO SE EXPLICA LA CONTINUIDAD DEL MODELO TÓXICO-DEPENDIENTE?

Los impactos de los agroquímicos en la salud de los ecosistemas (y por lo tanto de los seres humanos) no han sido evaluados suficientemente antes de autorizar la utilización de esos productos de la agroindustria. Sin embargo se utilizan, y cada vez en mayor volumen, sobre nuestros territorios.

De alguna manera, ello puede explicarse en los costos que deberían absorber las industrias químicas antes de solicitar la aprobación de uno de sus productos (si es que cumplieren con los estudios y tiempos necesarios para evaluar daños a largo plazo), ya que, según la empresa Monsanto, actualmente, sin realizar estudios de efectos sobre la salud a mediano y largo plazo, “el proceso hasta llevar un descubrimiento al circuito comercial lleva 10 años” y eso encarece nota-

blemente los costos de investigación (Suplemento Economía Diario La Capital, Rosario, 25/11/2011).

¿Cuánto tiempo debería tenerse en observación a una población de seres vivos expuestos a un agrotóxico para poder analizar los efectos crónicos sobre su salud y la de su descendencia? Según expertos como Gilles Seraline, especialista en biología molecular, docente de la Universidad de Caen, Francia, y Director del Comité de Investigación e Información sobre Ingeniería Genética (CRIIGEN), los daños genéticos a partir de una exposición al agrotóxico glifosato en sus diferentes presentaciones comerciales, pueden expresarse una o dos generaciones posteriores a la exposición.

En cuanto a los criterios que utilizan los organismos de control para establecer los rangos de peligrosidad y toxicidad de los agrotóxicos, la OMS se basa en un indicador solo de toxicidad aguda: la Dosis Letal 50 (DL50), parámetro que se define a partir del número de miligramos del tóxico por kilo de peso, requerido para matar el 50% de una población de animales de laboratorio expuestos. Puede expresarse como número o rango y está relacionada únicamente con la toxicidad aguda de los plaguicidas, es decir, no tiene en cuenta su toxicidad crónica, que surge de pequeñas exposiciones diarias al agrotóxico a través de un largo período. En resumen, un producto con una baja DL50 esté asociado a graves efectos crónicos por exposición prolongada, como por ejemplo provocar cáncer.

Otro elemento del proceso que la DL50 no tiene en cuenta es que, en la vida real, nadie está expuesto a un solo plaguicida, y los sinergismos entre agrotóxicos de diversos grupos, sus coadyudantes, otros contaminantes ambientales y sus acciones aditivas o antagónicas no son evaluados por este mecanismo de clasificación.

No obstante, la DL50 lejos está de expresar cabalmente la totalidad de los daños a corto plazo, ya que no evalúa qué porcentaje de la población bajo estudio percibió problemas como mareos, náuseas, incoordinación, entre otros.

Tampoco son observados, ni analizados, los procesos de bioacumulación o magnificación biológica, que explican cómo a medida que una sustancia absorbida por organismos pequeños (niveles bajos de la cadena trófica) va pasando a niveles más altos de esa cadena y termina en el ser humano, aumentando su concentración de modo exponencial en cada eslabón respecto al anterior.

Estas “lagunas” en la metodología empleada para evaluar los daños sobre la salud provocados por agrotóxicos, juegan siempre a favor de los intereses económicos y en desmedro de la vida.

La ciencia, está tardando de entre 40 a 60 años para demostrar lo tóxico de los pesticidas y siempre llega a demostrarlo cuando hay otros productos que pueden sustituir las ganancias del producto a prohibir. Es el caso del DDT, del Lindano, del DBCP, del endosulfán [...] del mismo glifosato. Todos estos productos hoy prohibidos o severamente cuestionados fueron anunciados desde su nacimiento como productos sin efectos negativos para el

ser humano, pero se tardaron décadas en demostrar su agresividad (Maldonado, 2011).

Como ejemplo de las aseveraciones de Maldonado, ponemos a disposición la siguiente tabla, elaborada por el Dr. Jorge Kaczewer (op. cit), que resume una comparación de las aseveraciones de Monsanto con los hallazgos de investigaciones independientes.

Aseveraciones de Monsanto	Hallazgos de investigaciones independientes
El <i>Roundup</i> posee un bajo potencial irritativo para ojos y la piel y además no constituye un riesgo para la salud humana.	<ul style="list-style-type: none"> · El <i>Roundup</i> está entre los pesticidas más denunciados por ocasionar incidentes de envenenamiento en varios países. · El <i>Roundup</i> ocasiona un espectro de síntomas agudos, incluyendo eczema recurrente, problemas respiratorios, hipertensión arterial y reacciones alérgicas.
El <i>Roundup</i> no ocasiona ningún efecto adverso reproductivo.	<ul style="list-style-type: none"> · En ensayos de laboratorio sobre conejos el glifosato tiene efectos dañinos duraderos sobre la calidad del esperma y el recuento espermático.
El <i>Roundup</i> no es mutagénico en mamíferos.	<ul style="list-style-type: none"> · En experimentos de laboratorio se observó daño en el ADN de órganos y tejidos de ratones.
El <i>Roundup</i> es rápidamente inactivado en el suelo y el agua.	<ul style="list-style-type: none"> · El glifosato es muy persistente en el suelo y los sedimentos. · El glifosato inhibió la formación de nódulos fijadores de nitrógeno en trébol durante 120 días luego de su aplicación. · Residuos de glifosato fueron hallados en lechuga, zanahoria y cebada cuando fueron plantados un año después de la aplicación de glifosato. · Los fertilizantes en base a fosfatos pueden inhibir la degradación en suelo del glifosato.
El <i>Roundup</i> es ambientalmente seguro.	<ul style="list-style-type: none"> · En el medioambiente agrícola, el glifosato es tóxico para organismos benéficos del suelo y artrópodos predadores benéficos, e incrementa la susceptibilidad a enfermedades de los cultivos. · El uso de glifosato en forestación y agricultura genera efectos indirectos perjudiciales en pájaros y pequeños mamíferos al dañar su provisión alimenticia y su hábitat. · El contenido de POEA en el <i>Roundup</i> es letal para los renacuajos de tres especies de sapos terrestres y arbóreos en Australia. El gobierno australiano prohibió el uso de estos productos cerca de aguas. · Dosis sub-letales de glifosato provenientes de la deriva dañan las comunidades de plantas silvestres y pueden afectar algunas especies situadas hasta a 20 metros del fumigador. · El uso de glifosato en zonas arables ocasiona acronecrosis o gangrena regresiva en árboles perimetrales. · El glifosato promueve el crecimiento poblacional de un caracol acuático que es el huésped intermedio de fasciolosis hepática en mamíferos. · La degradación del glifosato por microorganismos en el agua puede estimular los efectos eutroficativos.
El desplazamiento de genes desde cultivos transgénicos a especies convencionales o malezas y la transferencia horizontal ocurren a corta distancia y pueden manejarse con facilidad.	<ul style="list-style-type: none"> · En aquellos cultivos que han sido examinados, las densidades de polen son mucho más altas y sus patrones de dispersión difieren de los de campos grandes en comparación con aquellos constatados en lotes experimentales. La dispersión de polen por el viento sucede a distancias mucho mayores y a concentraciones más altas que las predichas por extrapolaciones a partir de cultivos experimentales. · La transferencia genética desde cultivos de oleaginosas transgénicos es inevitable.

Los cultivos <i>Roundup Ready</i> reducirán los niveles de utilización de herbicidas.	Los cultivos tolerantes a herbicidas intensificarán e incrementarán la dependencia del uso agrícola de herbicidas más que conducir a reducciones significativas. Una variedad de herbicidas tendrá que ser reintroducida para controlar voluntarios glifosato-resistentes y malezas resistentes.
El <i>Roundup</i> es inmóvil y no percola en los suelos.	<ul style="list-style-type: none"> · El glifosato puede desorberse fácilmente de las partículas del suelo en un amplio espectro de tipos de suelos. · Puede ser extensivamente móvil y percolar hacia capas más profundas del suelo · El glifosato puede ser transportado por partículas del suelo en forma de deriva secundaria.
El <i>Roundup</i> no contamina el agua potable cuando es utilizado por autoridades locales sobre superficies duras.	<ul style="list-style-type: none"> · En Inglaterra, la <i>Welsh Water Company</i> detectó niveles de glifosato superiores al límite establecido por la Unión Europea todos los años desde 1993. El Inspectorado de Agua Potable recomienda que el glifosato sea monitoreado, especialmente en áreas donde es utilizado por autoridades locales sobre superficies duras.
Es virtualmente imposible que se desarrolle resistencia al glifosato en malezas.	<ul style="list-style-type: none"> · En 1996, se descubrió una gramínea forrajera resistente al glifosato en Australia.

Queda en evidencia entonces cómo las empresas productoras de agrotóxicos, recurren al denominado efecto de “quema de tiempo”, con la estrategia de invertir la carga de la prueba, y obligar a las víctimas a demostrar “científicamente”, a través de modelos lineales de “causa-efecto”, los daños sufridos en su salud. En estos contextos, como dice Levidow (2004) las llamadas “pruebas científicamente sólidas” operan como un recurso para dilatar las cosas y se transforman en un instrumento político ideológico, antes que científico (Comisión Científica Ecuatoriana, 2007).

Por esta razón, urge avanzar en la organización de sistemas de producción de conocimientos científicos que pongan de manifiesto la necesidad de la aplicación del principio precautorio⁸, ante el pretendido avance de la frontera agropecuaria en nuestro país, de manera tal de proteger la salud y la vida de los ecosistemas y los ciudadanos, lo que también va en consonancia con el Artículo 41 de nuestra Constitución Nacional⁹.

Dieciocho millones de hectáreas que se anuncian como un logro y muestra del posicionamiento de privilegio de Argentina en el mundo por haber alcanzado las 100 millones de toneladas de granos, también dice en otras letras que, nada más en el último año, se han envenenado esos territorios con casi 300 millones de litros de químicos tóxicos para producir forrajes y combustibles,

⁸ El Principio Precautorio está consagrado en la Ley General de Ambiente N° 25675, que lo define de la siguiente manera: “Cuando haya peligro de daño grave o irreversible la ausencia de información o certeza científica no deberá utilizarse como razón para postergar la adopción de medidas eficaces, en función de los costos, para impedir la degradación del medio ambiente”.

⁹ “Todos los habitantes gozan del derecho a un ambiente sano, equilibrado, apto para el desarrollo humano y para que las actividades productivas satisfagan las necesidades presentes sin comprometer las de las generaciones futuras; y tienen el deber de preservarlo. El daño ambiental generará prioritariamente la obligación de recomponer, según lo establezca la ley [...]”.

principalmente para la exportación. En estos territorios habitamos aproximadamente 12 millones de seres humanos.

La agricultura industrial es un arma de destrucción masiva. Es una anunciada arma de control demográfico. Es una manera de producir combustibles, no alimentos, ante el fin del petróleo. Los hambrientos del mundo no dependen de la capacidad comercial de 400 mil agronegociadores del planeta, sino de la revitalización y devolución a la ruralidad de 1500 millones de agricultores locales, con semillas propias y mercados de intercambios y comercios en escalas de cercanías.

Esto lo saben bien quienes definen las políticas del mundo y por esa razón en el año 1999, anunciaron que América Latina y Europa Oriental, serían los encargados de proveer los *commodities* agrícolas a la Unión Europea –UE- (periódico La Gazeta Mercantil Latinoamericana, semana del 4 al 10 de julio de 1999).

Claramente lo ha expresado así el Comisionado de la UE para la Agricultura, el Desarrollo Rural y la Pesca, Franz Fischler, en abril de 2004, cuando manifestaba a la prensa que “en el futuro (la Unión Europea) daremos dinero a los agricultores que estén en condiciones de producir con calidad y no en cantidad” (La Nación, 29/4/2004).

Por estas razones, en tiempos de calentamientos globales que ponen en riesgo a las economías de los países que dependen de la agricultura, según lo expresara el Premio Nobel de Economía, Thomas Schelling (Diario La Nación, suplemento economía, 7/11/2006), es necesario articular acciones de divulgación sobre los daños que en la salud ocasiona este modelo de producción, no solo en la salud de los ecosistemas (y por ende de los seres humanos), sino en la posibilidad que tienen los pueblos de ser libres. Pues, como dice Giovanni Berlinguer (1999), la libertad de los sujetos y de los pueblos, se ve francamente disminuida cuando predomina la enfermedad.

Recuperar la Biología, como ciencia de la vida, y no como técnica reduccionista, para adentrarse en el estudio de las complejas relaciones que hacen posible la existencia de sujetos y sociedades, en un necesario e imprescindible diálogo transdisciplinar desde la diversidad, puede ser un buen paso hacia la construcción de una sociedad saludable, es decir una sociedad con justicia, solidaria con los que están y los que vendrán, con igualdad (para lo cual es imprescindible primero transitar la equidad). Una sociedad sustentable, que se reconozca parte de Naturaleza y de la vida.

BIBLIOGRAFÍA

- BENÍTEZ LEITE, S., MACCHI, M. L., & ACOSTA, M. (2009). “Malformaciones congénitas asociadas a agrotóxicos”, en *Archivos de Pediatría del Uruguay*, 80 (237-247).
- BERLINGUER, G. (1999). “Globalización y Salud Global”, en *Salud, Problema y Debate*. Buenos Aires.

- BRETVELD, R.; THOMAS, C.; SCHEEPERS, P.; ZIELHUIS, G. & ROELEVELD, N. (2006). “Pesticide exposure: the hormonal function of the female reproductive system disrupted?”, en *Reproductive Biology and Endocrinology*, 4 (30-44).
- BUFFIN, D. & JEWELL, T. (2011). “Impactos sanitarios y ambientales del glifosato: Las implicaciones del aumento en la utilización de glifosato en asociación con cultivos genéticamente modificados”, en *Pesticide Action Network*. Inglaterra.
- BURGER, M. & FERNÁNDEZ, S. (2004). “Exposición al herbicida glifosato: aspectos clínicos toxicológicos”, en *Revista Médica*, 20 (202-207).
- BURGER, M. & POSE ROMÁN, D. (2012). *Plaguicidas, Salud y Ambiente. Experiencia en Uruguay*. Montevideo: UDELAR, REDES.
- CHITRA, K., LATCHOUMYCANDANE, C. & MATHUR, P. (1999). “Inhibición de esteroideogénesis y espermatogénesis en ratas”, en *Asian Journal Andrology*, 1 (203-206).
- CHIVIAN, E. (1995). *Situación Crítica*. Barcelona: Flor del Viento Ediciones.
- COMISIÓN CIENTÍFICA ECUATORIANA. (2007). *El sistema de aspersiones aéreas del Plan Colombia y sus impactos sobre el ecosistema y la salud en la frontera ecuatoriana*. Quito, Ecuador.
- CORRIGAN, F.; WIENBURG, C.; SHORE, R.; DANIEL, S. & MANN D. (2000). “Organochlorine insecticides in substantia nigra in Parkinson’s Disease”, en *Journal Toxicology Environmental Health*, 59 (229-234).
- DECLARACIÓN DE CAROYA. (2008).
- FARAG, A.; EL OKAZY, A. & EL-ASWED, A. (2003). “Efecto teratogénico de Clorpirifos en ratas”, en *Reproductive Toxicology*, 17 (203-208).
- GERHARD, I.; MONGA, B.; KRÄHE, J. & RUNNEBAUMY, B. (1999). “Chlorinated Hydrocarbons in Infertile Women”, en *Environmental Research*, 80 (299-310).
- GRUPO DE REFLEXIÓN RURAL – AITUTO, M. I. (comp.). (2006). *Pueblos fumigados. Informe sobre la problemática del uso de plaguicidas en las principales provincias sojeras*. Argentina.
- HAAKE, J.; KELLEY, M.; KEYS, B. & SAFE, S. (1987). “The effects of organochlorine pesticides as inducers of testosterone and benzo[a]pyrene hydroxylases”, en *Genetical Pharmacology*, 18 (165-169).

- KACZEWER, J. (2002). *Uso de Agroquímicos en las fumigaciones periurbanas y su efecto nocivo sobre la salud humana*. Buenos Aires: Grupo de Reflexión Rural.
- LARRIPA, I. & GORLA, N. (2009a). “Genotoxicity of glyphosate assessed by the comet assay and cytogenetic tests”, en *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 28 (37-41).
- LARRIPA, I. & GORLA, N. (2009b). “Genotoxicity of AMPA, the environmental metabolite of glyphosate, assessed by the Comet assay and cytogenetic tests”, en *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 72 (834-837).
- LEVIDOW, L. (2004). “Sound Science as Ideology. In Science, Technology and Innovation”, en *El sistema de aspersiones aéreas del Plan Colombia y sus impactos sobre el ecosistema y la salud en la frontera Ecuatoriana*. Quito: Comisión Científica Ecuatoriana.
- MALDONADO, A. (2011). “La influencia de los agrotóxicos en el metabolismo social con la Naturaleza”. Presentación realizada en el *Primer Congreso Latinoamericano de Salud Socioambiental* en la Universidad Nacional de Rosario. Rosario, Abril de 2011.
- MAÑAS, F.; PERALTA, L.; RAVIOLO, J.; GARCÍA OVANDO, H.; WEYERS, A.; UGNIA, L. & GONZÁLEZ CID, M. (1997). “Monsanto Advertising Supplements in Farmers”, en *Weekly, Roundup 91 and Roundup 92; Pesticide Outlook, Royal Society of Chemistry*, 6 (3-4).
- MONSANTO COMPANY. (1998). “Toxicology of Glyphosate and Roundup Herbicide”. Monsanto Company, Department of Medicine and Environmental Health. Missouri, USA.
- MUGNI, H.; DEMETRIO, P.; PARACAMPO, A.; PARDI, M.; BULUS, G. & BONETTO, C. (2011). “Toxicidad y persistencia en el agua de escorrentía y el suelo en parcelas experimentales de soja después de la aplicación de clorpirifos”, en *Bull Environ Contam Toxicology*, 89 (208-212).
- OLIVA, A.; SPIRA, A. & MULTIGNER, L. (2001). “Contribution of environmental factors to the risk of male infertility”, en *Human reproduction*, 8 (1768-1776).
- OLIVA, A.; BIASATTI, R.; CLOQUELL, S.; GONZALES, C. & MULTIGNER, L. (2011). “Identificación de relaciones entre salud rural y exposiciones a factores ambientales en la pampa húmeda”. *Programa Vigía*. Presentado en *Primer Congreso Latinoamericano de Salud Socioambiental* en la Universidad Nacional de Rosario. Rosario, abril de 2011.
- PAGANELLI, A.; GNAZZO, V.; ACOSTA, H.; LÓPEZ, S. L. & CARRASCO, A. E. (2010). “Glyphosate-based herbicides produce teratogenic effects on vertebrates by impairing retinoic acid signaling”, en *Chemical Research in Toxicology*, 23 (1586-1595).
- PANT, N.; KUMAR, R.; MATHUR, N.; SRIVASTAVA, S.; SAXENA, D. & GUJRATI, V. (2006). “Asociación entre organoclorados y fertilidad”, en *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 23 (135-139).
- POLETTA, G. L.; LARRIERA, A.; KLEINSORGE, E. & MUDRY, M. (2009). “Genotoxicity of the herbicide formulation Roundup (glyphosate) in broad-snouted caiman (*Caiman latirostris*) evidenced by the Comet assay and the Micronucleus test”, en *Mutation Research*, 672 (95-102).
- PRIMER CONGRESO LATINOAMERICANO DE SALUD SOCIOAMBIENTAL. (2011). “Declaración Final”. Universidad Nacional de Rosario, Argentina.
- PRIMER ENCUENTRO NACIONAL DE MÉDICOS DE PUEBLOS FUMIGADOS. (2010). “Informe”. Asociación de Docentes e Investigadores Universitarios de Córdoba (ADIUC) – Universidad Nacional de Córdoba (UNC).
- RILEY, P.; COTTER, J.; CONTIERO, M & WATTS, M. (2011). *Tolerancia a herbicidas y cultivos transgénicos. Por qué el mundo debería estar preparado para abandonar el glifosato*. Greenpeace Reserch Laboratories y GM Freeze, Junio.
- SANBORN, M.; BASSIL, K.; VAKIL, C.; COLE, D.; KAUR, K. & KERR, K. (2007). “Cancer health effects of pesticides: systematic review and implications for family doctors”, en *Canadian Family Physician*, 53 (1704-1711).
- SHELLING, T. (1996). “El Ganador del Premio Nobel dice que el calentamiento global es la mayor preocupación económica”, en diario *La Nación*, Suplemento Economía (5), 7 de Noviembre.
- SEIDLER, A.; HELLENBRAND, W.; ROBBA, B.; VIIEGGE, P.; NISCHAN, P.; JOERG, J.; OERTEL, W.; ULM, G. & SCHNEIDER, E. (1996). “Possible environmental, occupational, and other etiologic factors for Parkinson's disease: a case-control study in Germany”, en *Neurology*, 46 (1275-1284).
- SHERMAN, J. D. (1996). “Defectos congénitos en niños expuestos in útero a clorpirifos: retardo mental, testículos no descendidos, microphallus, retardo de crecimiento, hypotonia, defectos de cuerpo calloso y ventrículos cerebrales”, en *Arch Environ Health*, 51 (5-8).