



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario



## **Cambios en los modos de enfermar y morir en la región agroindustrial de Argentina**

**(Documento elaborado por el equipo de trabajo del Instituto de Salud Socioambiental de la Facultad de Cs. Médicas de la UNR, para la Comisión de Asuntos Constitucionales y Legislación General de la Honorable Cámara de Diputados de la Provincia de Santa Fe, en el marco del tratamiento de los proyectos de Ley para la modificación de la Ley N° 11273)**

### **1- Introducción:**

Como miembros del **Instituto de Salud Socioambiental** (InSSA) de la Facultad de Cs. Médicas de la UNR, somos parte de un equipo de trabajo, integrado por médicas y médicos, todos docentes de esa Facultad.

Porque entendemos que la **Universidad Pública** debe **formar profesionales** sólidos desde lo **científico**, con **pensamiento crítico** y con un **fuerte compromiso con su pueblo**, en diciembre de 2010, creamos y pusimos en funcionamiento, en la órbita de Práctica Final de la Carrera de Medicina, un dispositivo de evaluación final integradora llamado "**Campamento Sanitario**".

Desde entonces, en ese marco, hemos realizado relevamientos epidemiológicos en más de 37 localidades de cuatro provincias de Argentina (Santa Fe, Entre Ríos, Buenos Aires y Córdoba), donde viven más de 172 mil personas, de las cuales hemos entrevistado en su propio domicilio a más de 115 mil, es decir, más de un 65% del total de esas comunidades.

Este trabajo nos ha permitido vivenciar y registrar no solo los problemas de salud percibidos y referidos por las personas, sino involucrarnos en la búsqueda de elementos que nos permitan entender los procesos de determinación social de la salud de las comunidades visitadas.

Compartir sus dolores, comprender sus representaciones sociales, recuperar sus procesos históricos, nos ha convocado a comprometernos con la construcción de información que, con rigor metodológico y sustento científico, contribuya a apoyar la toma de decisiones que las autoridades asuman para proteger la salud de esas comunidades.

En ese sentido, y en cumplimiento de los incisos d, e y f del artículo 1 y de los incisos a, f y g del artículo 2 del Estatuto de la UNR, es que elevamos a los miembros de la Cámara de Diputados de la Provincia de Santa Fe, por intermedio de la Comisión de Asuntos Constitucionales y Legislación General, el presente documento, con el objetivo de poner en su conocimiento, no solo el resultado de nuestro trabajo en los territorios, sino también un conjunto de informaciones científicas que permiten avanzar en la comprensión de los datos por nosotros registrados, en un contexto de los impactos del modelo de producción sobre la salud de nuestros pueblos.

**Consideramos necesario aclarar que el único financiamiento que recibimos es el salario que nos paga la Universidad Nacional de Rosario por nuestra tarea docente, por lo que nos declaramos libres de conflictos de interés para el desarrollo del presente documento.**

### **2- Los perfiles epidemiológicos referidos por las comunidades visitadas con los Campamentos Sanitarios**

Entre las principales afecciones referidas por los vecinos entrevistados en los Campamentos Sanitarios, aparecen a Hipertensión Arterial (identificada en las estadísticas oficiales como la enfermedad crónica más frecuente en Argentina), le sigue en prevalencia el Hipotiroidismo, y



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

luego recién la Diabetes Tipo II (que en los informes sanitarios oficiales es la segunda en prevalencia en el País). Se presentan también alergias de diversos tipos, patologías reumatológicas. El incremento de abortos espontáneos, malformaciones congénitas, así como de las enfermedades oncológicas (cánceres de distintos tipos, linfomas, leucemias) y su diferencia con los datos de los registros nacionales fue algo que nos hizo pensar en la necesidad de profundizar el análisis acerca de los procesos de determinación de la salud de estas comunidades.

A lo largo de los últimos años, hemos identificado un incremento en la incidencia de enfermedades alérgicas respiratorias y pulmonares obstructivas (como asma o epoc), así como referencias de personas de entre 50 y 59 años que ya tienen diagnósticos de alzheimer o parkinson, enfermedades que generalmente presentan sus síntomas a partir de los 65 años.

El aumento de los casos de mujeres que no pueden completar sus embarazos a término, refiriendo abortos espontáneos incluso a repetición, despertó la inquietud de nuestro equipo.

Un ejemplo de esto último podemos verlo en los resultados de las localidades de Acebal, Alcorta y Chabás (Provincia de Santa Fe). En la localidad de Acebal, en el quinquenio 1995-1999 cada 100 embarazos, 5,5 terminaron en aborto, mientras que en el quinquenio en el 2005-2009 la misma tasa fue de 5,7/100 y en el 2010-2014 fue de 7,7/100.

Por su parte, en Alcorta el crecimiento de las tasas de aborto por cada 100 embarazos (por quinquenio) es exponencial entre los quinquenios 1995-1999 (con 6/100), 2000-2004 (con 3.8/100), 2005-2009 (con 7.5/100) y 2010-2014 (con 22.5/100).

Por otro lado, en Chabás se observa también un crecimiento sostenido de esta misma tasa: para los períodos 1995-1999 con 5.8/100, 2000-2004 con 6.6/100, 2005-2009 con 8.2/100 y 2010-2014 con 11.5/100.

Otro dato que llamó nuestra atención fue el incremento de las apariciones de malformaciones congénitas.

Siempre tomando como ejemplo las tres localidades mencionadas, los crecimientos de las tasas de incidencia de malformaciones congénitas cada mil nacidos vivos, se comporta de la siguiente manera:

Localidad	1995-1999	2000-2004	2005-2009	2010-2014
Alcorta	10.1/1000	6.1/1000	6.2/1000	7.6/1000
Chabás	Sin datos	2.8/1000	5.7/1000	6.2/1000
Acebal	9.7/1000	8.8/1000	21.9/1000	17.9/1000

Asumiendo que no existen lógicas de relación lineal de uncausalidad en la construcción de los procesos de salud de las personas, es importante en este punto referido a las malformaciones que James Wilson, considerado el padre de la teratología moderna, ha señalado ya en 1973 seis principios que rigen la inducción de un defecto del desarrollo. Uno de ellos se refiere a que la



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

susceptibilidad a la toxicidad varía a medida que la gestación avanza. Otro tiene relación con las manifestaciones de la toxicidad del desarrollo. *“Generalmente, se asume que sólo las malformaciones congénitas, el retraso en el crecimiento intrauterino y la muerte embrionaria o fetal son consecuencias de la toxicidad del desarrollo. Sin embargo, defectos funcionales pueden también ser el resultado de un proceso teratogénico y en este respecto existen evidencias de que los pesticidas pueden estar induciendo toxicidad neurológica (Guillete EA, Meza MM, Aquilar MG, Soto AD, Garcia IE 1998)( Tilson HA 1998), endocrina (Colborn T, Vom Saal FS, Soto AM 1993) (Bigsby R, 1999) e inmune (Holladay SD, Smialowicz RJ. 2000) en niños expuestos in utero a pesticidas”.*(Cavieres, MF 2004).

*“Se encontró mayor frecuencia de marcadores biológicos de daño celular, en la población infantil potencialmente expuesta a pesticidas en el ambiente, al compararla con una población similar no expuesta”.* (Benítez-Leite S M. M., 2010)

Estos “factores riesgos” se traducen en la realidad en la modificación de los perfiles y tasas de morbimortalidad en los sujetos que habitan estos territorios. Tan claros, son que por ejemplo la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia en 2015, *“sobre la base de un acumulando de evidencias robustas de los riesgos e impactos adversos para la salud relacionados con los productos químicos tóxicos ambientales”* realiza un llamamiento a la acción oportuna para prevenir el daño sobre impactos en salud reproductiva de la exposición a tóxicos químicos ambientales. (Gian Carlo Di Renzo, 2015).

Así lo demuestran trabajos cuyos resultados *“respaldan y amplían la evidencia previa que indica que la prevalencia y el riesgo de desarrollar aborto espontáneo y bajo peso al nacer, así como malformaciones genitourinarias congénitas masculinas (en particular criptorquidia, hipospadias y micropene) aumentan con la exposición ambiental de las mujeres embarazadas a los pesticidas”* luego de estudiar poblaciones españolas expuestas. (García J, 2017). La magnitud del corpus teórico que se encuentra referenciado en la bibliografía, no hace más que cumplir el presagio que atormentaba al investigador Andrés Carrasco, que el tiempo iba a demostrar su verdad: el glifosato es responsable de teratogenia en vertebrados, al interferir en la regulación del ácido retinoico y con ello afectar la expresión de genes Hox y Cox (A. Paganelli, 2010).

Respecto a la incidencia de Cáncer, en la búsqueda de algún parámetro para poder analizar si nuestros hallazgos eran o no significativos, recurrimos a los datos oficiales sobre Incidencia de ese grupo de patologías en Argentina (si bien estos fueron construidos a partir de un método diferente, nos permiten tener una referencia). Según datos oficiales, encontramos que en el año 2012, la tasa nacional anual de incidencia de cáncer fue de 217 por 100 mil habitantes (con un rango esperado entre 172.3-242.9/100 mil habitantes) y, para el mismo año, según las referencias de los vecinos entrevistados, la tasa de incidencia anual promedio de cáncer en las localidades donde se realizó el Campamento Sanitario (teniendo en cuenta las localidades visitadas desde el 2013) es de 397.4/100 mil habitantes, es decir, 1.83 más que el promedio nacional y 1.63 más alto que el máximo esperado para nuestro país.

Dada la repetición de esos patrones de instalación de estos problemas de salud, cuyos movimientos estadísticos son similares en la mayoría de las localidades estudiadas, y en virtud que los perfiles epidemiológicos referidos construidos con las comunidades no coinciden con las



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

estadísticas oficiales a nivel nacional, nuestra preocupación era identificar qué características tenían estas localidades en común (además de los perfiles epidemiológicos identificados).

Oír a las comunidades, ir al domicilio de quienes viven en las localidades que recorriamos, “nos permitió recuperar sus percepciones respecto a los problemas de salud colectivos y las fuentes de contaminación percibidas por ellas (el 75% de quienes identificaban fuentes contaminantes, se referían a elementos vinculados al modelo agroindustrial de OGM’s dependiente de venenos), advertimos que más del 90% de las personas entrevistadas vivían a menos de 1000 metros de las zonas en las que se produce en base al paquete tecnológico agroindustrial mencionado” (Verzeñassi, 2019).

Una explicación a la diferencia en la información sanitaria oficial y lo relevado en los Campamentos Sanitarios puede estar relacionada con que “el espectro de signos y síntomas que pueden presentarse en los seres humanos ante la exposición a determinados compuestos químicos, 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”. (Verzeñassi, 2014).

### 3- ¿Qué dice la Ciencia sin conflictos de interés, respecto de la peligrosidad o capacidad de daño que tienen los productos químicos que se utilizan en el sistema productivo agroindustrial?

Como Instituto de Salud Socioambiental, decidimos entonces realizar una búsqueda bibliográfica respecto a los productos químicos identificados como de uso habitual en esos territorios y hallamos información científica publicada que ratificaba lo que vecinas y vecinos de muchas localidades del país venían reclamando hace ya tiempo: desde hace más de 30 años, diversos equipos de investigadores de Universidades de todo el planeta han ya registrado evidencia del daño en la salud que generan los agrotóxicos que se aplican en nuestra región.

Equipos de Investigadores pertenecientes a diversas Universidades Públicas de nuestro País, que han trabajado en la misma región (aunque en otras localidades) hallaron **daño genético en agricultores y fumigadores** (Simoniello y otros, 2008) y también en los **niños** de localidades inmersas en los sitios de producción agroindustrial (Bernardi y otros, 2015). El **daño que ocurre** a nivel del **ADN de las células de las personas en contacto** directo o indirecto con agrotóxicos **puede provocar** diferentes efectos a largo plazo como **tumores, infertilidad**, que afectan **no sólo a la generación actual sino a las futuras**. Si imaginamos que la persona expuesta es una mujer gestante, los afectados son 3, la madre gestante, el feto y la descendencia de este feto, ya que algunas células que se afectan son las que después van a dar lugar a otro feto (folículos primordiales).

En lo referido a las enfermedades respiratorias, un equipo de investigadores de diversas universidades de nuestro país publicó en 2019 el artículo “Intervención Ambiental En Las Enfermedades Respiratorias” (Ardusso y otros 2019), en el que se lee “Tanto la exposición directa (fumigadores) como la indirecta (no fumigadores, habitantes cercanos a los cultivos), aumentan el



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

*índice de daño genético respecto de los no expuestos. En cuanto al compromiso respiratorio, se ha observado una tasa más alta de cáncer de pulmón en áreas de actividad agroindustrial. Los gases utilizados como plaguicidas y los que se desprenden cuando estos se aplican (como el sulfuro de hidrógeno, el fosgeno y el bromuro de metilo), irritan las vías aéreas y se asocian con síntomas y crisis en personas con asma y rinitis alérgica. Se ha demostrado una más alta prevalencia de asma, más consistente en niños que en adultos y también de bronquitis aguda”*

Un trabajo financiado por el **Ministerio de Salud de la Nación**, a través de las Becas Carrillo-Oñativia 2014, cuyo título es **“Valoración de la exposición a plaguicidas en cultivos extensivos de la argentina y su potencial impacto sobre la salud”**, es claro al definir que **“El área pampeana agrupa los Índice de Exposición Acumulada a Plaguicidas mayores al promedio nacional. Los mayores Índices de Impacto Ambiental Total (IIAT) fueron para 2,4-D y Clorpirifos en igual zona. Altos IIAT de Cipermetrina y Clorpirifos se asocian con más mortalidad de cáncer de mama y los de Glifosato y Clorimuron con la de cáncer total en varones. Síntomas generales, cardiorrespiratorios, dérmicos y daño genotóxico fueron mayores en aplicadores, pero no se asocian a los niveles de exposición. Sus niños presentan síntomas irritativos en un 30%, más de la mitad está expuesto a aplicaciones, vive a menos de 500m de depósitos y van a escuelas a 500m de campos fumigados.”** (Díaz y otros, 2014).

Y esto no era desconocido por las autoridades sanitarias.

**“El Informe del Ministerio de Salud de la Nación “Valoración de la exposición a plaguicidas en la salud pública”** (Butinof y otros, 2017), es evidencia de que el Estado Argentino tiene conocimiento explícito del daño en la salud que genera este modelo de producción agroindustrial de OGMs y biocidas” (Verzeñassi, 2019).

Las **sustancias químicas** que se utilizan en los modelos de producción agroindustrial en nuestro país, fundamentalmente en eventos transgénicos, poseen propiedades **biocidas** (Verzeñassi, 2014), por lo que no puede descartarse que sean asociadas con alteraciones en el proceso vital de seres vivos, más allá de su órgano blanco. **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, y a **nivel de membranas y neurotransmisores, lesionando el ADN**, entre otros (Burger, 2012).

Revisiones bibliográficas permiten apreciar como las **exposiciones a distintos tipos de agroquímicos**, 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 (Ibíd.).

Tal como plantea la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2002) **“El sistema endocrino del cuerpo desempeña un papel esencial y omnipresente tanto en el corto, como en el largo plazo, en la regulación de procesos metabólicos. Procesos nutricionales, conductuales y reproductivos están intrínsecamente regulados por el sistema endocrino, a saber: crecimiento (crecimiento de hueso/remodelación), sistemas gastro-intestinal, cardiovascular y la función renal, así como las respuestas a todas las formas de estrés. Trastornos de cualquiera de los sistemas endocrinos, que**





FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

*implican ambas hormonas (hiperactiva e hipoactiva) **resultan inevitablemente en la enfermedad, cuyos efectos pueden extenderse a muchos diferentes órganos y funciones y son a menudo debilitantes o mortales.** Visto desde esta perspectiva general, **la amenaza de los productos químicos ambientales con actividad endocrina (ya sea agonista o antagonista) es potencialmente grave.***

En este documento la OMS explicita que, **niveles bajos de exposición**, son los que **plantean las cuestiones más importantes de salud pública**, ya que incluso **pequeños cambios** implican **resultados adversos para la salud**, como **infertilidad** o **bajo Coeficiente Intelectual**, lo cual potencialmente podría tener un considerable impacto en la salud en general de grandes poblaciones.

La importancia y pertinencia de sostener hipótesis de relaciones entre exposiciones y daños en seres humanos, a partir del cruce de datos obtenidos por estudios de laboratorio, epidemiológicos y en animales, es puesta de manifiesto por la propia OMS (Ibíd. 51) cuando expresa *“Los problemas inherentes al comparar problemas en humanos, estudios de laboratorio y estudios epidemiológicos, que se realizaron en lugares y tiempos diferentes y en diferentes condiciones, dificultan nuestra capacidad para establecer conclusiones firmes acerca de la existencia de alguna tendencia global de la enfermedad, y la falta de datos de exposición adecuada dificulta seriamente la exploración de hipótesis sobre las posibles causas de las tendencias identificadas. Del mismo modo, **la falta de datos de la exposición durante períodos críticos de desarrollo que influyen en el funcionamiento más adelante en la vida, hacen difícil establecer asociaciones causales entre exposición y efecto.** Por lo tanto, este capítulo no sólo explora los datos de salud disponibles sino que también se basa en datos de estudios experimentales en animales de laboratorio donde apoyar o poner en duda la plausibilidad biológica de un efecto adverso sobre la salud humana de los Disruptores Endócrinos.”*

El trabajo de Demirci y otros (2018) evalúa los **efectos sinérgicos** sobre ratas de la **atrazina** con **endosulfán, indoxacarb, y thiamethoxam**, en combinaciones de dos compuestos. Este trabajo explicita que los estudios de *“toxicidad de los plaguicidas hacia organismos no objetivo, se centran en la concentración letal media y respuesta bioquímica de la plaguicidas individuales”* pero no tienen en cuenta los sinergismos. Por ello es probaron y evaluaron los impactos de esas combinaciones sobre *“actividades de estrés oxidativo, la desintoxicación y biomarcadores de neurotoxicidad. **En comparación con atrazina sola, detectamos mayor glutatión-S-transferasa, catalasa y superóxido dismutasa (biomarcadores de estrés oxidativo) cuando se combinó la atrazina con endosulfán o indoxacarb (...)** Basado en estos resultados, **la mezcla de atrazina y otros pesticidas puede provocar efectos sinérgicos y puede ser evidencia de aumento de la toxicidad y estrés oxidativo”**.*

En un trabajo recientemente publicado por la red de Acción en Plaguicidas y sus Alternativas para América Latina (RAP-AL) en conjunto con la Red Global IPEN, el Ingeniero Agrónomo Javier Souza Casadinho (2019), **comparó los listados de plaguicidas prohibidos en otros países con la lista de ingredientes activos autorizados en Argentina** por el SENASA, evidenciando que **107 productos se hallan prohibidos o no autorizados en otros países, mientras aquí se encuentran autorizados.** De esos, el **33%** (36 sustancias) están dentro del grupo de **Plaguicidas Altamente Peligrosos (PAP) de la OMS** y la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO,



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

por su sigla en inglés) y si le sumamos los declarados como **Altamente Peligrosos** por la organización PAN Internacional, la cantidad aumenta a 73 (es decir, el **68%**).

Algunos de los **PAP prohibidos en otros países y autorizados en Argentina**, podemos encontrar algunos conocidos como la **cipermetrina**, el **clorpirifos**, la **atrazina**, el **paraquat** y algunos **carbamatos** (como el Tiodicarb).

¿Qué dicen las publicaciones científicas respecto a estas sustancias utilizadas en nuestro territorio?

Hagamos un recorrido por algunas de ellas, empezando por las PAP prohibidas en otros países:

### **Cipermetrina**

El “Dossier de Agrotóxicos” elaborado por la Asociación Brasileña de Salud Colectiva (ABRASCO, 2016), a partir del aporte de investigadores y catedráticos de diversas universidades de Brasil, explica que el **potencial mutagénico y genotóxico** de la **cipermetrina ha sido demostrado** “en diferentes estudios tanto en ratones como en células humanas (BHUNYA; PATI, 1988; SHUKLA; TANEJA, 2002; CHAUHAN; AGARWAL; SUNDARARAMAN, 1997; KOCAMAN; TOPAKTAS, 2009). La cipermetrina indujo el **desarrollo de tumores** en ratones (SHUKLA; YADAV; ARORA, 2002) y, cuando son tratados por vía oral, se identificaron **alteraciones en los niveles de testosterona** con la consiguiente **disminución del número de espermatozoides** (WANG et al., 2010), efectos **perjudiciales** en los **órganos reproductivos** (DAHAMNA et al., 2010), **inclusive** en la **vida intrauterina, tras la exposición** (WANG et al., 2011; ELBETIEHA et al., 2001). **Trastornos neuroconductuales** también fueron registrados en diferentes estudios (MCDANIEL; MOSER, 1993; SMITH; SODERLUND, 1998; WOLANSKY; HARRILL, 2008).”

### **Clorpirifos**

Este es un producto Organofosforado (OPs). El mencionado Dossier de ABRASCO recopila evidencia respecto a que: “los **organofosforados (OPs)**, grupo de **agrotóxicos insecticidas**, que **producen un sinnúmero de efectos nocivos para la salud humana**. El **clorpirifos, altamente tóxico (clase II)**, insecticida, **resultó ser neurotóxico** según la investigación de Eaton y colaboradores (2008), además de **desregular el eje hormonal de la tiroides** en ratones cuando la **exposición se generaba en la vida intrauterina** (HAVILAND; BUTZ; PORTER, 2010; DE ANGELIS et al., 2009). También **interfirió con el sistema reproductivo masculino** de ratones tratados por vía oral, indujo **alteraciones histopatológicas de testículos** y llevó a la **disminución del conteo de espermatozoides y de la fertilidad animal** (JOSHI; MATHUR; GULATI, 2007).”

### **Atrazina**

**Prohibida en 37 países** (entre ellos los de la UE), la atrazina es el cuarto plaguicida más usado en Argentina y, junto al Paraquat, viene incrementando sus volúmenes de venta en los últimos años, y se aplica en producciones extensivas de maíz, soja, trigo, así como en sorgo, hortalizas y maíz para consumo en fresco (choclo) (Souza Casadinho, 2019).

Este herbicida, ha sido **calificado por la IARC en la categoría III** (sin evidencia de generar cáncer en humanos, **con evidencia de generar cáncer en animales**), ya que trabajos científicos asociaron la exposición al desarrollo de **cáncer de mama** en ratas.



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS

Universidad Nacional de Rosario

Asimismo, diversos trabajos han asociado la exposición a atrazina con **disrupciones endócrinas**.

Un trabajo de Pérez y otros (2013) evaluó el impacto de **mezclas binarias** de los herbicidas **atrazina y terbutilazina**, detectando que producían una **inhibición sinérgica** de la **actividad enzimática** cuando se encontraban **mezclados con clorpirifos**. El equipo de investigadores dirigidos por Morales Ovalles (2014), de la Universidad de Los Andes, concluyó que *“este trabajo apoya los estudios previos sobre la **evaluación del riesgo de mezclas**, ya que **la toxicidad puede ser subestimada al mirar sólo las sustancias tóxicas puras**”*.

Rajkovic y col (2010) han encontrado **alteraciones** específicas en el **parénquima de la tiroides** de ratas expuestas a Atrazina. En otro trabajo Kornilovskaya y otros (1996) ya habían advertido sobre la relación entre **exposición a atrazina** y **disminución de la función de la glándula Tiroides** en ratas, **algo que ya en 1979**, equipos de investigadores **habían evidenciado** (Ghinea y otros, 1979).

Como expresamos mas arriba, el trabajo de Demirci y otros (2018), demostró que asociaciones de atrazina con otros químicos (como endosulfán, tiametosan e indoxacarb) puede provocar impactos sinérgicos que se evidencien como *“**aumento de la toxicidad y estrés oxidativo**”*, lo que significa un incremento del **riesgo de sufrir situaciones de inmunosupresión, facilitadores del padecimiento de infecciones virales y bacterianas**.

Otro aporte significativo en este sentido, es el trabajo de Nicolau y Soocoliuc (1980), quienes concluyeron que la atrazina **afecta los ritmos circadianos** y que esas *“**alteraciones indican cambios en los sistemas de regulación de la secreción endocrina en las dos glándulas estudiadas**”* (tiroides y suprarrenales).

En un dos bioensayos crónicos en ratas **hembra expuestas a atrazina** se observó el **aumento de la incidencia de tumores mamarios** (Stevens y otros, 1994; Thakur y otros, 1998).

Consistente con un **efecto sobre la función del sistema nervioso central**, la **exposición a la Atrazina al destete altera el desarrollo de la pubertad** en ratas machos (Stoker y otros, 1999c) y hembras (Laws y otros, 2000b).

Se ha demostrado la **acción neuroendócrina** de la atrazina **en vertebrados**, asociándola a **cambios en la liberación de feromonas**, interfiriendo de esta manera en los **ciclos reproductivos** de especies de peces (Moore y Waring, 1998).

**La evidencia científica ha hecho que la atrazina se encuentre dentro del listado de COPS candidatos a ser incluidos en el Convenio de Estocolmo.**

### **Paraquat**

El paraquat, entre otros daños a la salud, también ha sido **asociado al riesgo de padecer enfermedades respiratorias en trabajadores rurales** (Cha y otros, 2012).

En **Estados Unidos**, se evidenciaron **incrementos de problemas respiratorios en personas expuestas** a derrames de agroquímicos, considerados **irritantes externos** (Cone y otros, 1994). Fue **asociado al desarrollo de fibrosis pulmonar aguda** (Cartagena y otros, 2018) y de **edemas pulmonares**, que no son inmediatos, ya que pueden darse **días después de la exposición**.





FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

Según la **Agencia de Protección Ambiental de los EE.UU.** (EPA, por su sigla en inglés) **“es de alta toxicidad para los seres humanos. Un pequeño sorbo puede ser fatal y no hay antídoto... es corrosivo para la piel y los ojos”.**

También, se han detectado **daños renales, en hígado y esófago ante el contacto con este producto.**

### **Carbamatos**

El uso de este tipo de insecticidas, los Carbamatos, **se asoció con la prevalencia de Asma** en un estudio realizado sobre **1939 agricultores** varones. Los autores concluyen que **“Estos resultados plantean la posibilidad de que la exposición a la agricultura productos químicos podrían estar relacionada con disfunción del pulmón en agricultores expuestos”** (Senthilselvan y otros, 1992).

La **inmunosupresión y la exposición a pesticidas fue estudiada** por un equipo de investigadores liderado por Manisha Pahwa (2012), en hombres de seis provincias canadienses (513 casos contra 1506 controles), evaluando la potencial modificación del **efecto de asma, alergias, o asma y alergias y fiebre del heno combinados sobre el riesgo de Linfoma No Hodking** ante el uso de **“(i) cualquier plaguicida; (ii) cualquier insecticida organoclorado; (iii) cualquier insecticida organofosforado; (iv) cualquier herbicida fenoxi; (v) así como de pesticidas individuales [1, 1'-(2,2,2-trichloroethylidene) bis [4-clorobenceno]; 1,1,1-trichloro-2,2-bis(4-chlorophenyl) etano (DDT), malatión (4-chloro-2-methylphenoxy) ácido acético (MCPA), mecoprop y (2, 4-dichlorophenoxy) ácido acético (2, 4-D); y (vi) del número de pesticidas potencialmente cancerígenos, identificando que quienes ya padecían problemas como asma y alergias, no tenían diferencias significativas con quienes previamente eran sanos, en el riesgo de padecer ese tipo de linfoma ante la exposición a esas sustancias, lo que evidencia que el desarrollo de Linfomas No Hodking asociado a exposición a pesticidas, es independiente de problemas inmunológicos previos”.**

Por otra parte, en **Italia**, se registraron **daños en el sistema inmunológico y respiratorio**, evidenciado en cuadros clínicos como urticaria, angio-edema, de asma y oculo-rinitis, tanto de **trabajadores rurales**, como de **personas expuestas accidentalmente** a cynoxamil, mancozeb, tiofanato, paraquat, y diquat, al punto que **los investigadores sugieren seguimiento de la situación de salud incluso de quienes están expuestos a dosis bajas de esas sustancias** (Assini, 1994)

### **Imidacloprid**

El Imidacloprid, ha sido **asociado a una inhibición de los receptores nicotínicos de acetilcolina**, en mamíferos, por lo que **se vincula con pérdida de fuerza a nivel muscular** (Narahashi, 1996). Asimismo, se la ha asociado con **otras alteraciones del sistema nervioso**, a partir de su acción sobre receptores nicotínicos (Yamamoto y otros, 1998; Matsuda y otros, 1998).

Una investigación sobre abejas de la **Escuela de Salud Pública de la Universidad de Harvard** (Lu, Warchol y Callahan, 2014), permitió afirmar a su autor principal, que **“los neonicotinoides tienen una alta probabilidad de que sean responsables para la activación de CCD (desorden de colapso de la colonia) en colmenas que estaban sanas antes de la llegada del invierno”.**



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

La preocupación por esta situación y su impacto en la salud humana también se refleja en el estudio “Quantitative Analysis of Neonicotinoid Insecticide Residues in Foods: Implication for Dietary Exposures” (Chen y otros, 2014), realizado con muestras de Nueva Zelanda y Massachusetts, que midió cuantitativamente neonicotinoides en varios alimentos que son comunes para el consumo humano. Los resultados mostraron que *“todos los frutales y muestras vegetales (excepto nectarina y tomate) y 90% de las muestras de miel fueron positivos para al menos un neonicotinoide; 72% de fruta, 45% de verduras y 50% de las muestras de miel contienen por lo menos dos neonicotinoides diferentes en una muestra ... Estos resultados muestran la prevalencia de neonicotinoides con bajo nivel de residuos en frutas, verduras y miel que están disponibles en el mercado para el consumo humano y en el ambiente donde se desarrollan las abejas forrajeras. A la luz de nuevos informes de efectos toxicológicos en los mamíferos, los resultados refuerzan la importancia de la evaluación de ingesta dietética neonicotinoides y los posibles efectos de salud humana.”*

#### 2,4-D

En el año 2015, el 2,4-D, uno de los componentes del “Agente Naranja” utilizado durante la Guerra de Vietnam por el ejército estadounidense, **fue clasificado por la IARC como clase 2B, es decir, “posiblemente cancerígeno en humanos”**. Se encuentra **prohibido en tres países** y reúne características de PAP, según PAN Internacional.

Entre otros daños, se ha demostrado que **la exposición paterna a 2,4-D aumenta el riesgo de aborto.**

En el año 1997, un estudio en 1.898 parejas de campesinos de Ontario (Canadá) que cursaron 3984 embarazos, indagó sobre la exposición del hombre a los plaguicidas en una ventana de 3 meses antes de la concepción. Se observó una **tasa mayor de aborto espontáneo asociada con el uso de plaguicidas no clasificados, carbaryl y tiocarbamatos**. Asimismo **existía una asociación entre el uso de las triazinas, particularmente la atrazina y el 2, 4-D, y un mayor riesgo de parto prematuro.**

En Brasil, un equipo de investigadores de la FIOCRUZ y del Instituto Nacional del Cáncer, realizó una revisión integrativa de trabajos científicos publicados, sobre asociación entre Linfoma No Hodking y exposición ocupacional y ambiental a agroquímicos, concluyendo que *“en el estudio, fue posible evidenciar la existencia de ingredientes activos de agrotóxicos (clasificados por la IARC como potencialmente cancerígenos) 2,4-D, Diazinon, Glifosato y Malation, con asociación positiva en el desarrollo de Linfoma No Hodking”* (Indio do Brasil da Costa y otros, 2017).

#### Triazoles

Los **productos antifúngicos**, de la familia de los triazoles (al que pertenece el tetraconazol que reúne características de PAP según PAN Internacional), **pueden inhibir la producción de hormonas en mamíferos**, por lo tanto, los **efectos** no se limitan al **sistema reproductivo** e incluyen el **metabolismo esteroide suprarrenal y hepático** en mamíferos (Schurmeyer y Nieschlag, 1984; Williams y otros, 2000; Pepper y otros, 1990).



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

Cuando se administran a mamíferos adultos, antifúngicos de la familia de los triazoles, puede tener efectos dramáticos sobre la fertilidad aún después de una dosis única (Bhasi y otros, 1986; Heckman y otros, 1992; Waller y otros, 1990).

### **Metil Paration**

El metil paratión es un **insecticida**, clasificado como **extremadamente tóxico (clase I)**, que **causa aberraciones cromosómicas y fracturas en el ADN en muestras biológicas de seres humanos** expuestos (Herbold, 1983; Sunil Kumar y otros, 1993; Rashid y Mumma, 1984). También provoca aberraciones cromosómicas e inducción de micronúcleos en roedores (Mathew y otros, 1992; Vijayaragavan y Nagarajan, 1994; Grover y Mahli, 1985; Narayana y otros, 2005). El metil paratión **es también un disruptor endocrino**, una vez que **provoca la hiperglicemia e hipoinsulinemia** en ratas (Lukaszewicz-Hussaun y otros, 1985) y **trastornos endócrinos** de amplio espectro (Laville y otros, 2006; Petit y otros, 1997). En aves se observó una reducción de los niveles de hormonas LH y testosterona, merma del peso de los testículos, del diámetro de los túbulos seminíferos y del número de espermatozoides normales, así como alteraciones en las células germinales (Maitra y Mitra, 2008). En ratas, se advirtieron **alteraciones en la función reproductiva de las hembras con cambios en el ciclo estral** (Budreau y Singh, 1973; Sortur y Kaliwal, 1999; Rao y Kaliwal, 2002; Dhonduo y Kaliwal, 1997; Asmathbanu y Kaliwal, 1997), en el **conteo y la morfología de los espermatozoides** (Narayana y otros, 2006, 2005; Mathew y otros, 1992; Saxen y otros, 1980), con subsiguientes repercusiones en el sistema reproductivo de machos (Maitra y Mitra, 2008) y hembras (Rattner y otros, 1982). Igualmente, el metil paratión **causó la disminución de la propagación de linfocitos T** (Park y Lee, 1978; Lee y otros, 1979), la **inhibición de la quimiotaxis de los neutrófilos humanos** (Lee y otros, 1979), la **reducción de Interleukina-2** (Lima y Vega, 2005) y la **disminución en la producción de anticuerpos** (Institóris y otros, 1992; Crittenden y otros, 1998).

Intoxicaciones agudas en seres humanos se han observado en distintos estudios (McCann y otros, 2002; Rubin y otros, 2002a, 2002b; Hill Jr. Y otros, 2002; Wasley y otros, 2002; Rehner y otros, 2000).

**Efectos neurotóxicos en animales de laboratorio corroboran los efectos encontrados en seres humanos** (Sun y otros, 2003).

### **Procloraz**

El procloraz, un imidazolilcarboxamida, **clasificado como extremadamente tóxico (clase I)**, es un **disruptor endocrino de diferentes ejes**, lo que **reduce la producción y la síntesis de hormonas corticosteroides y sexuales** masculinas y femeninas, y **deteriora varias funciones fisiológicas fundamentales para la vida**, como la **fertilidad masculina**, el **metabolismo de los nutrientes** y la **regulación del sistema inmune** (Noriega y otros, 2005; Kjaerstad y otros, 2010; Higley y otros, 2010; Ohlsson y otros, 2009; Ohlsson y otros, 2010; Müller y otros, 2009; Laier y otros, 2006; Vinggaard y otros, 2005).

Otra secuela grave observada fue la aparición de **malformaciones fetales** en ratones (Noriega y otros, 2005).

### **Metamidofos**



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

El metamidofos, insecticida **clasificado como extremadamente tóxico (Clase I)**, presenta un **efecto genotóxico** (Naturforsch, 1987). Las ratas expuestas a metamidofos por vía oral mostraron **disminución de los niveles de T3, T4 e TSH (hormonas Tiroideas)** (Satar y otros, 2005) y **cambios ultra-estructurales de la tiroides** (Satar y otros, 2008) actuando directamente sobre el tejido tiroideo o en la regulación del eje hipotálamo-pituitaria-tiroides (Satar y otros, 2008).

Además de este importante eje de regulación hormonal, el metamidofos también **altera los niveles de ACTH, corticosterona y aldosterona** (Spassova y otros, 2000).

El metamidofos, también **presenta un marcado efecto inmunosupresor, disminuye la proliferación de los linfocitos T del timo y la capacidad para formar anticuerpos** (Tiefenbach y Wichner, 1985; Tiefenbach y otros, 1990).

### **Glifosato**

Existen trabajos que asocian la **exposición crónica a agrotóxicos con enfermedad de Parkinson** por diversos mecanismos (Corrigan y otros, 2000). Los equipos de investigadores han ido más allá, **vinculando directamente al glifosato** (en sus presentaciones comerciales) con esta enfermedad (Seidler y otros, 1996; Wang y otros, 2012).

Estudios realizados por Universidades Chinas, demostraron la **asociación entre Parkinsonismo y exposición aguda a glifosato** reversible al eliminar el foco en los inicios (Qian y otros, 2018).

Se han reportado casos de **encefalopatías postexposición aguda a glifosato** (Malhotra y otros, 2010).

Trabajos sobre peces expuestos a diferentes formulaciones con glifosato, demostraron que utilizando dosis sub letales en *“función del análisis comparativo de los valores de mortalidad obtenidos en el test utilizado queda demostrado que los excipientes juegan un rol fundamental en la toxicidad aguda. Las dosis subletales también produjeron efectos tóxicos principalmente a nivel hematológico. Acusaron, además, alteraciones bioquímicas las que fueron mas graves en las formulaciones asociadas a surfactantes que en el formulado de principio activo puro”* (Álvarez y otros, 2012).

Resultados similares fueron hallados en un **estudio** realizado con **células mononucleares de sangre periférica humana**, que **concluyó: “Los resultados de este estudio in vitro confirman el efecto tóxico para las células humanas observado para el glifosato y sus preparaciones comerciales, y que estas últimas son más citotóxicas que el compuesto activo, lo que apoya la idea de que los aditivos presentes en las formulaciones comerciales juegan un papel crucial en la toxicidad atribuida a los herbicidas que contienen glifosato”** (Martínez y otros, 2007).

Investigadores del Centro Internacional de Investigaciones en Genética (CRIIGEN) y de la Universidad de Caen, **expusieron el error de evaluar las toxicidades solo de los principios activos, al demostrar el incremento en el daño medido en disrupciones endócrinas y la toxicidad sobre células humanas que generan los formulados de glifosato más excipientes, en comparación con la acción del glifosato puro** (Defarge y otros, 2018).

**Efectos cardiotoxicos** también fueron identificados en ratas y conejos expuestos a Roundup, con aumento del daño en ese preparado comercial, respecto al glifosato puro (Gress y otros, 2014).



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

Benachour y Séralini (2009), en un trabajo realizado **con niveles de concentración muy por debajo de las recomendadas para el uso en agricultura** y como valor máximo de residuo en alimento (**hasta 105 veces más diluido**), **demonstraron que tanto el glifosato puro como el Roundup, inducen muerte celular** por *“inhibición de la actividad de la deshidrogenasa succinato mitocondrial y la necrosis, mediante la liberación de adenilato quinasa citosólica que mide el daño a la membrana. También, inducen apoptosis a través de la activación de la actividad enzimática de las caspasas. Esto se confirma por la fragmentación característica del ADN, la contracción nuclear (picnosis) y la fragmentación nuclear (cariorrhexis)”*. Estos investigadores han concluido que **“el umbral real de toxicidad del Glifosato debe tener en cuenta la presencia de adyuvantes, pero también el metabolismo del Glifosato y los efectos amplificados en el tiempo o la bioacumulación”**, así como que *“los adyuvantes en las formulaciones de Roundup no son inertes. Además, las mezclas patentadas disponibles en el mercado podrían causar daños a las células e incluso la muerte en torno a niveles residuales, especialmente en alimentos y derivados de cultivos tratados con formulaciones de Roundup”*.

En **enero de 2014**, la revista Biomed Research International publicó una investigación sobre glifosato, isoproturon, fluroxypyr, primicarbe, imidacloprid, acétamiprid, tébuconazol, epóxiconazol y procloraz, en la que daban cuenta de que, **a concentraciones hasta 600 veces menores que las utilizadas en la producción agroindustrial**, estos productos **generaban daño celular**, siendo las **células más sensibles las placentarias**. Este trabajo también advirtió sobre el incremento del poder de daño que inducen las combinaciones de los principios activos con los coadyuvantes que finalmente se comercializan (Mesnage y otros, 2014).

Estos aportes de la ciencia advierten sobre el error de definir las toxicidades de una sustancia química solo a partir del análisis del principio activo, sin tener en cuenta los formulados comerciales, que son los que en definitiva se utilizan, dispersan en el ambiente y finalmente impactan en los seres humanos.

En una revisión bibliográfica, Sanborn y otros (2007) establecieron 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 SNC, hendiduras oro faciales**, defectos cardíacos y oculares. La misma revisión, encontró que la **genotoxicidad** (expresada en aberraciones cromosómicas) **duplicaba su frecuencia en sujetos expuestos a plaguicidas**.

Esto es coincidente con lo expresado por ABRASCO (2016): *“Sabemos que la exposición a agrotóxicos en bajas dosis induce la muerte celular, la citotoxicidad y la disminución de la viabilidad celular, efectos que no son considerados”*.

Tal como se expone en el informe técnico elaborado por expertos de la Universidad Nacional del Litoral (UNL) *“Si se tiene en cuenta que el glifosato ha sido recientemente clasificado como perturbador endocrino, la exposición a bajas dosis, menores a las definidas como seguras (2 mg/kg/día) podría tener efectos adversos(...)”*. El informe elaborado en 2010 continúa: *“En nuestro país hay muy escasa información registrada y de libre acceso tanto oficial como del sistema científico sobre residuos de glifosato en alimentos y agua de bebida”*.





FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

En el inicio del año 2015, a través de la **Monografía 112, la IARC** (Agencia Internacional de Investigación sobre Cáncer, dependiente de la OMS), **reclasificó al glifosato como clase IIA (Probable Cancerígeno en Humanos)**. A pesar de la reclasificación que impulsó el máximo organismo de Investigación en la materia al nivel mundial, el órgano de control en Argentina, el SENASA, aún no ha procedido a adecuar el criterio de clasificación local de ese químico.

Por otro lado, existen registros publicados de **pancreatitis asociados a exposición laboral a glifosato** (González y otros, 2014).

Un trabajo financiado por el Ministerio de Salud de la Nación, a través del Programa Salud Investiga, logró establecer los “Índices de Exposición a Plaguicidas –IEP” por departamentos de cada provincia de Argentina, así como el “Índice de Impacto Ambiental Total –IIAT” por cada agroquímico utilizado. Entre los resultados, concluyeron que *“El área pampeana agrupa los IEP mayores al promedio nacional. Los mayores IIAT fueron para 2,4-D y Clorpirifos en igual zona. Altos IIAT de Cipermetrina y Clorpirifos se asocian con más mortalidad de cáncer de mama y los de Glifosato y Clorimuron con la de cáncer total en varones”* (Díaz y otros, 2015).

El Grupo de investigación Genética y Mutagénesis Ambiental (GeMA) del Departamento de Ciencias Naturales de la Universidad Nacional de Río Cuarto, dirigido por la doctora Delia Aiassa, publicó sendos trabajos en los que se evidencia el mayor daño genético en niños expuestos a la inhalación de agroquímicos por vivir a menos de quinientos metros de campos donde se utilizan esas sustancias (Aiassa y otros, 2005; Mañas y otros, 2009; Gentile y otros, 2012). En los resultados de estos trabajos se afirma que *“se encontró diferencia significativa entre los expuestos a menos de quinientos metros con respecto al grupo de niños no expuestos. El 40% de los individuos expuestos sufren algún tipo de afección persistente, que se podría asociar a la exposición crónica a plaguicidas”* (Bernardi y otros, 2015).

Trabajos recientes han demostrado que hembras mamíferos en gestación, expuestas a agrotóxicos a base de glifosato, generan daño incluso hasta 3 generaciones posteriores. (Kubsad 2019).

Además, la Toxicidad Química Inducida puede resultar en inmunosupresión y potencial susceptibilidad de enfermedad, que se manifiesta como un aumento de la incidencia de enfermedades infecciosas y enfermedades tumorales, así como la exacerbación de las enfermedades alérgicas y autoinmunes (OMS, 2002). Esto puede ocurrir cuando el sistema inmunológico es blanco de los químicos, generando respuestas a la especificidad antigénica de la química como mecanismo de respuesta inmune específica (hipersensibilidad) (Schuurman y otros, 1991).

#### **4- Respecto de distancias y derivas**

Control de la Deriva

Si bien no constituye núcleo de nuestra experticia, debido a que constituye uno de los núcleos de negación y potencial principal fuente de exposición de los sujetos que habitan los territorios donde crece el agronegocio, nos resulta conveniente realizar algunas consideraciones.

La deriva de pesticidas sigue siendo uno de los mayores problemas en la agricultura moderna. El vasto incremento de trabajos para lograr avances tecnológicos que logre la eficiencia de



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

aspersiones/pulverizaciones así lo demuestran. El objetivo de la tecnología de aplicación de pesticidas es apuntar a la cantidad correcta de ingrediente activo de la manera más eficiente y económica posible, mientras se afecta el medio ambiente lo menos posible. Así el avance tecnológico como propuesta de solución se dedica desde la invención de aspersores de gotas de tamaño adecuado hasta la generación de gotas electromagnetizadas. Estas investigaciones demuestran por un lado el reconocimiento de la imposibilidad del modelo agroindustrial implementado en el efectivo control de las derivas, convirtiendo hoy en un mero recurso literario a las llamadas “buenas prácticas agrícolas”.

Por otro lado y de fundamental importancia, distrae la discusión de lo más relevante del sentido común, ¿desde cuándo hemos naturalizado como sociedad que el contacto con venenos, directo, permanente, aún a bajas dosis, debe ser aceptado? Como es posible que aún aceptemos los preceptos de Paracelso: «*la dosis hace el veneno*», y no incorporamos para el análisis el concepto hormesis. (Calabresse EJ, 2003) ¿Desde qué momento hemos perdido del horizonte la noción de que los venenos son venenos? ¿Cómo es posible que no choque de frente con el sentido común que le sean exigidas a las poblaciones “pruebas” de que los venenos a los cuales son expuestos son los responsables de sus padecimientos de Salud?

Entendiendo que el sentido común sigue siendo el menos común de los sentidos, continuaremos en el intento de demostración de la existencia de todos y cada uno de los principios negados por los impulsores del modelo Agroindustrial dependiente de Venenos.

Recomendable lectura del trabajo del Ingeniero Químico Marcos Tomasoni “**No hay fumigación controlable. Generación de derivas de plaguicidas**” quien da en el texto una amplia explicación de derivas, con una nutrida bibliografía útil para consulta, y que entre otros detalles técnicos as explícita, “citando a la Profesora Dra. (Msc.) Ing. Agr. Susana Hang (Fac. de Agronomía, UNC) en la revista del Colegio de Ingenieros Agrónomos de la provincia de Córdoba de octubre de 2010, dice: “**en el caso particular de los herbicidas está demostrado que la eficiencia de uso es inferior al 20%, vale decir que buena parte del producto no cumple la función específica aun cuando la aplicación se realice adecuadamente**”. Luego en cuadro siguiente en la publicación aclara que **el resto de ese 20%, puede volatilizar (entre el 0-90%), ser absorbido por el suelo (1-10%), lixiviar (1-5%), o ser arrastrado por erosión (0-5%)**”.

Asimismo, en dicho documento, se establecen tres tipos de “deriva”:

- 1) **deriva primaria**, aquella que se produce al momento de la pulverización;
- 2) **deriva secundaria**, la que se genera en las horas siguientes a la aplicación;
- 3) **deriva terciaria**, la que puede producirse semanas, meses o años después de la aplicación.

“A partir del reconocimiento de las 3 derivas que hemos desarrollado, la definición de una distancia mínima de las pulverizaciones a los centros poblados debe llevarnos a considerar distancias superiores a los 4800 metros, que es la distancia máxima que puede recorrer la gota más pequeña de una aplicación, en condiciones climáticas óptimas.”

Como bien menciona la Comisión Científica Ecuatoriana (COMISIÓN CIENTÍFICA ECUATORIANA, 2007) “La Empresa Brasileña de Investigación Agropecuaria (EMBRAPA), ha demostrado que existe normalmente una “deriva técnica” y que los actuales equipos de aspersión, **con calibración, temperatura y vientos ideales**, distribuyen sus aspersiones así: cerca de 32% son retenidas por las



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

plantas blanco; 49% van al suelo, 19% van por el aire a otras áreas vecinas”. Estudios realizados en Brasil por métodos de pulverización aérea y evaluando solo deriva primaria, demostraron que **“Los resultados indicaron que la distancia de deriva puede alcanzar más de 300 metros del sitio de aplicación, con concentraciones variables según el equipo utilizado”**. (Alfran Tellechea Martini, 2016) **pudiendo alcanzar** para vuelos de baja altura (4 metros sobre la capa vegetal), **800 metros de distancia**. (Claro, 2000)

Estos movimientos de “deriva”, puede ser uno de los mecanismos que den explicación a los padecimientos de salud sufridos por los sujetos que habitan los territorios relevados con los Campamentos Sanitarios.

El trabajo *“Malformaciones congénitas asociadas a Agrotóxicos”* publicado en el año 2007, remarca **“al analizar la exposición de la madre a plaguicidas como factor de riesgo para malformaciones congénitas, vivir cerca de campos fumigados, vivir a menos de 1Km, almacenar plaguicidas en la casa o habitación, lavar ropa contaminada y el antecedente de contacto directo o accidental **mostró diferencias estadísticamente significativas entre los casos y controles**”** (Benítez-Leite S, 2007)

#### **5- Consideraciones finales.**

Los responsables de tomar las decisiones, entre ellos los profesionales de salud, continúan eligiendo deliberadamente como fuente de información la producida por agencia de regulación aún, cuando son de público conocimiento el fraude de las corporaciones en la presentación de trabajos falsos para la aprobación de productos (Vallianatos, 2018) y peor aún los lazos de estas con las agencias de (des)Control (BONIFAY, 2017), motivo de vergüenza pública (Miguel, 2017) (The Guardian, 2017) internacional para la comunidad científica.

Ya en 2016 la revista Journal Epidemiol Community Health publicaba un análisis en el que consideraba, entre otros puntos metodológicos relacionados a la EFSA sobre el RAR (Informe de Evaluación de Renovación) que **“...casi no se asigna peso a los estudios de la literatura publicada y existe una confianza excesiva en los estudios proporcionados por la industria que no están disponibles públicamente...”** (Christopher J Portier, 2016) (traducción nuestra).

Los juicios contra la Empresa Monsanto en Estados Unidos, (cuyos primeros fallos ya han sido contrarios a esa multinacional), han dejado en evidencia que la misma empresa conocía, antes incluso de sacar sus productos al mercado, el daño que esa química generaba en las personas.

Con los #MonsantoPapers, se cayó definitivamente el Mito de “Los agrotóxicos no hacen daño a la salud”.

Como trabajadores de la Salud, como docentes universitarios, como miembros del Instituto de Salud Socioambiental de la Facultad de Cs. Médicas de la UNR, confiamos en que los datos aportados en este documento, serán analizados y tenidos en cuenta por quienes tienen la enorme y honrosa tarea de velar por los intereses sagrados de nuestro pueblo, legislando en favor y defensa de la Salud y la Vida de las y los santafesinos.

A la espera de haber aportado elementos que permitan a los señores legisladores obrar de acuerdo no solo a la bibliografía científica aportada, sino en absoluto respeto del Art. 41 de la Constitución Nacional, así como de la Ley Nacional N° 25675, conocida como Ley General del



FACULTAD DE Ambiente, quedamos a plena disposición de la Comisión de Asuntos Constitucionales y Legislación  
CIENCIAS MÉDICAS General de la Honorable Cámara de Diputados de la Provincia de Santa Fe y de sus miembros, a  
Universidad Nacional de Rosario los efectos de acompañarles a despejar las dudas que puedan quedar.

Rosario, 4 de septiembre de 2019



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS

Universidad Nacional de Rosario

### Bibliografía consultada:

ABRASCO. (2016). *Dossie ABRASCO: um alerta sobre os impactos dos agrotóxicos na saúde*.

Aiassa, D.; Gorla, N. y Mudry, M. (2005). "Exposición laboral a solventes químicos y roturas cromosómicas". *Acta Toxicol*, 13, pp. 64-65.

Alfran Tellechea Martini, L. A. (2016). Pesticide drift from aircraft applications with conical nozzles and electrostatic system. *Cienc. Rural*, 46(9), 1678-1682 <http://dx.doi.org/10.1590/0103-8478cr20151386>.

Álvarez, M.; Gimenez, I.T.; Saitua, H.; Enriz, R.D. y Giannini, F.A. (2012). "Toxicidad en peces de herbicidas formulados con glifosato". *Acta toxicol. argent*, 20 (1), pp. 5-13.

Arbuckle, T. L. (2001). An exploratory analysis of the effect of pesticide exposure on the risk of spontaneous abortion in an Ontario farm population. *Environmental Health Perspectives*, 109, 851-857. DOI:<https://doi.org/10.1289/ehp.01109851>.

Aris, A. y Leblanc, S. (2011). "Maternal and fetal exposure to pesticides associated to genetically modified foods in Eastern Townships of Quebec, Canada". *Reproductive Toxicology*, 31(4), pp. 528-533.

Ashengrau, A. y Monson, R.R. (1989). "Paternal military service and risk of spontaneous abortion". *J Occup Med*, 31, pp. 618-623.

Ashengrau, A. y Monson, R.R. (1990). "Paternal military service in Vietnam and the risk of late adverse pregnancy outcomes". *Am J Pub Health*, 80, pp. 1218-1224.

Assini, R.; Fracchiolla, F.; Ravalli, C. y Nava, C. (1994). "Allergopatie da pesticidi: descrizione di tre casi. / [Allergic diseases caused by pesticides: 3 case reports]". *Med Lav*, 85 (4), pp. 321-6.

Benachour, N. y Séralini, G.E. (2009). "Glyphosate Formulations Induce Apoptosis and Necrosis in Human Umbilical, Embryonic, and Placental Cell". *Chem. Res. Toxicol.*, 22 (1), pp. 97-105.

Benítez-Leite S, M. M. (2007). Malformaciones congénitas asociadas a Agrotóxicos. (S. P. Pediatría, Ed.) *Pediatr.(Asunción)*, 34(2), 111-121. Available [http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1683-98032007000200002&lng=en&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1683-98032007000200002&lng=en&nrm=iso&tlng=es).

Benítez-Leite S, M. M. (2010). Daño celular en una población infantil potencialmente expuesta a pesticidas. *Pediatr. (Asunción)*, 37(2), 95-106 Disponible:<http://scielo.iics.una.py/pdf/ped/v37n2/v37n2a04.pdf>.

Bernardi, N.; Mañas, F.; Méndez, Á.; Gorla, N. y Aiassa, D. (2015). "Evaluación del nivel de daño en el material genético de niños de la provincia de Córdoba expuestos a plaguicidas". *Arch. argent. pediatr.*, 113 (2), pp. 6-11.





FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

Bhasi, S.; Sikka, S.; Fiedler, T.; Sod-Moriah, U.; Levine, H.B.; Swerdloff, R.S. y Rajfer, J. (1986). Hormonal effects of ketoconazole in vivo in the male rat: mechanism of action. *Endocrinol*, 118, pp.1229-1232.

Bigsby R, Chapin RE, Daston GP, Davis BJ, Gorski J, Gray LE, Howdeshell KL, Zoeller RT, Vom Saal FS. Evaluating the effects of endocrine function during development. *Environ Health Perspect* 1999; 107: 613-8.

BONIFAY, P. J.-L. (2017). Cómo Monsanto capturó la EPA para mantener el glifosato en el mercado. Recuperado el 27 de 8 de 2019, de In These Time: [http://inthesetimes.com/features/monsanto\\_epa\\_glyphosate\\_roundup\\_investigation.html](http://inthesetimes.com/features/monsanto_epa_glyphosate_roundup_investigation.html)  
Traducción al español: <http://monsantopapers.lavaca.org/2017/11/21/como-monsanto-capturo-la-epa-y-la-ciencia-corrupta-para-mantener-el-glifosato-en-el-mercado/>

Burger, M. (2012). Plaguicidas Salud y Ambiente: Experiencia en Uruguay. Montevideo: Universidad de la República.

Butinof, M.; Fernández, R.; Muñoz, S.; Lerda, D.; Blanco, M.; Lantieri, M. J. y otros. (2017). "Valoración de la exposición a plaguicidas en cultivos extensivos de Argentina y su potencial impacto sobre la salud". *Rev. Argent. Salud Pública*, 8 (33), pp. 8-15.

Calabresse EJ, B. L. (2003). Hormesis: the dose-response revolution. *Ann rev Pharmacol Toxicol* , 43: 175-97.

Cartagena, S.; Díaz, I.; Gutiérrez, C.; Dreyse, J.; Florenzano, M.; Palavecino, M. y Regueira, T. (2018). "Fibrosis pulmonar aguda asociada a intoxicación por Paraquat: caso clínico". *Rev. méd. Chile*, 146 (7), pp. 938-941.

Cha, E.S.; Lee, Y.K.; Moon, E.K.; Kim, Y.B.; Lee, Y. J.; Jeong, W.C.; Cho, E.Y.; Lee, I.J.; Hur, J.; Ha, M. y Lee, W.J. (2012). "Paraquat application and respiratory health effects among South Korean farmers". *Occup Environ Med*, 69 (6), pp. 398-403.

Chen, M.; Tao, L.; McLean, J. y Chensheng, L. (2014). "Quantitative Analysis of Neonicotinoid Insecticide Residues in Foods: Implication for Dietary Exposures". *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 62 (26), pp. 6082-6090.

Christopher J Portier, e. (2016). Differences in the carcinogenic evaluation of glyphosate between the International Agency for Research on Cancer (IARC) and the European Food Safety Authority (EFSA). *J Epidemiol Community Health*, 70(8), 741–745. Disponible: <https://jech.bmj.com/content/jech/70/8/741.full.pdf>.

Claro, J. y. (2000). Roundup ou Glifosato: Agrotóxicos Que Asfetam a Vida. Cámara Técnica para Atividades Agrossilvipastorais.

Colborn T, Vom Saal FS, Soto AM. Developmental effects of endocrine-disrupting chemicals in wildlife and humans. *Environ Health Perspect*, 1993; 101: 378-84.

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. Pag 39.



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

Cone, J.E.; Wugofski, L.; Balmes, J.R.; Das, R.; Bowler, R.; Alexeeff, G. y Shusterman, D. (1994). "Persistent respiratory health effects after a metam sodium pesticide spill". *Chest*; 106 (2), pp. 500-8.

Corrigan, F.M.; Wienburg, C.L.; Shire, R.F.; Daniel, S.E. y Mann, D. (2000). "Organochlorine insecticides in substantia nigra un Parkinson`s disease". *Journal Toxicology Environmental Health*, 59, pp. 229–234.

Cresswell, J.E. y Thompson, H.M. (2012). "Comment on "A Common Pesticide Decreases Foraging Success and Survival in Honey Bees"". *Science*, 337 (21), p. 1453.

Decourtye A. y Devillers, J. (2010). "Ecotoxicity of Neonicotinoid Insecticides to Bees". En S.H. Thany (Ed.) *Insect Nicotinic Acetylcholine Receptors. Advances in Experimental Medicine and Biology*, vol 683. New York: Springer.

Defarge, N.; Spiroux de Vendômois, J. y Séralini, G.E. (2018). "Toxicity of formulants and heavy metals in glyphosate-based herbicides and other pesticides". *Toxicology Reports*, 5, pp. 156–163.

Demirci, Ö.; Güven, K.; Asma, D.; Ögüt, S. y Ugurlu, P. (2018). "Effects of endosulfan, thiamethoxam, and indoxacarb in combination with atrazine on multi-biomarkers in *Gammarus kischineffensis*". *Ecotoxicol Environ Saf*, 147, pp. 749-758.

Díaz, M.; Antolini, L.; Eandi, M.; Gieco, M.; Filippi, I. y Ortiz, P. (2015). *Valoración de la exposición a plaguicidas en cultivos extensivos de la argentina y su potencial impacto sobre la salud*. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación.

Díaz, P.; Antolini, L.; Eandi, M.; Filippi, I.; Gieco, M. y Ortíz, P. (2014). "Valoración de la exposición a plaguicidas en cultivos extensivos de la argentina y su potencial impacto sobre la salud". *Informe final Estudios multicéntricos Becas Carrillo-Oñativia*. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación.

European Chemicals Agency. (2015). *Guidance on the Application of the CLP Criteria: Guidance to Regulation (EC) No 1272/2008 on classification, labelling and packaging (CLP) of substances and mixtures*. Helsinki: European Chemicals Agency.

FAO. (sf). "Los contaminantes agrícolas: una grave amenaza para el agua del planeta". *Página de la FAO*. Recuperado de <http://www.fao.org/news/story/es/item/1141818/icode/>

Ferment, G.; Melgarejo, L.; Bianconi Fernandes, G. y Ferraz, J.M. (2015). *Lavouras Transgênicas. Riscos e incertezas*. Brasilia: Ministério do Desenvolvimento Agrário.

García J, V. M. (2017). Association of reproductive disorders and male congenital anomalies with environmental exposure to endocrine active pesticides. *Reprod Toxicol*, 71:95-100. doi: 10.1016/j.reprotox.2017.04.011.

Gentile, N.; Mañas, F.; Bosch, B.; Peralta, L.; Gorla, N. y Aiassa, D. "Micronucleus assay as a biomarker of genotoxicity in the occupational exposure to agroquímicos in rural workers". *Bull Environ Contam Toxicol*, 88 (6), pp. 816-22.



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

Ghinea, E.; Simionescu, L. y Oprescu, M. (1979). "Studies on the action of pesticides upon the endocrines using in vitro human thyroid cells culture and in vivo animal models. I. Herbicides--aminotriazole (amitrol) and atrazine". *Endocrinologie*, 17 (3), pp. 185-90.

Gian Carlo Di Renzo, J. A. (2015). International Federation of Gynecology and Obstetrics opinion on reproductive health impacts of exposure to toxic environmental chemicals. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijgo.2015.09.002>.

González, E.; Zuramay, C.; Clavo, M.L.; Arriaga, A. y Pérez, H. (2014). "Pancreatitis Aguda Tóxica por Glifosato: A propósito de un caso". *Gen*, 68 (2), pp. 58-60.

Gress, S.; Lemoine, S.; Puddu, P.E; Séralini, E. y Rouet, R. (2014). "Cardiotoxic electrophysiological effects of the herbicide Roundup in rat and rabbit ventricular myocardium in vitro". *Cardiovascular Toxicology*, 2.

Guillete EA, Meza MM, Aquilar MG, Soto AD, Garcia IE. An anthropological approach to the evaluation of preschool children exposed to pesticides in Mexico. *Environ Health Perspect* 1998; 106: 347-53.

Heckman, W.R.; Kane, B.R.; Pakyz, R.E. y Cosentino, M.J. (1992). "The effect of ketoconazole on endocrine an reproductive parameters in male mice and rats". *J Androl*, 13, pp. 191-198.

Holladay SD, Smialowicz RJ. Development of the murine and human immune system: differential effects of immunotoxicants depend on time of exposure. *Environ Health Perspect* 2000; 108: 463-73.

Huergo, H. (2009). "Baraño desmiente estudio contra el glifosato: "No es del Conicet"". *La Política Online*.

IARC. (2015). *Monographs Volume 112: evaluation of five organophosphate insecticides and herbicides*.

Indio do Brasil da Costa, V.; Sarpa de Campos de Mello, M. y Friedrich, K. (2017). "Exposição ambiental e ocupacional a agrotóxicos e o linfoma não Hodgkin". *Saúde debate*, 41 (112).

Kornilovskaya, I.N.; Gorelaya, M.V.; Usenko, V.S.; Gerbilsky, L.V. y Berezin, V.A. (1996). "Histological studies of atrazine toxicity on the thyroid gland in rats". *Biomed Environ Sci*, 9 (1), pp. 60-6.

Laws, S.C.; Ferrell, J.M.; Stoker, T.E.; Schmid, J. y Cooper, R.L. (2000b). "The effects of atrazine on female Wistar rats: An evaluation of the protocol for assessing pubertal development and thyroid function". *Toxicol Sci*, 58, (2), pp. 366-376.

Lu, C., Warchol, K.M y Callahan, R.A. (2014). "Sub-lethal exposure to neonicotinoids impaired honey bees winterization before proceeding to colony collapse disorder". *Bulletin of Insectology*.

Maldonado, A. (2016). "La influencia de los agrotóxicos en el metabolismo social con la Naturaleza". En D. Verzeñassi *Re-Cordar, un ejercicio saludable. Memorias del Primer Congreso Latinoamericano de Salud Socioambiental* (p. 50). Buenos Aires: El Colectivo.



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

Malhotra, R.C.; Ghia, D.K.; Cordato, D.J. y Beran, R.G. (2010). "Glyphosate-surfactant herbicide-induced reversible encephalopathy". *Case Reports / Journal of Clinical Neuroscience*, 17, pp. 1472-1473.

Malkan, S. (2018). "Documentos secretos prueban que Monsanto libró "una guerra" contra los científicos que vinculan al Glifosato con el cáncer". *Lavaca*.

Mañas, F.; Peralta, L.; Gorla, N.; Bosch, B. y Aiassa, D. (2009). "Aberraciones cromosómicas en trabajadores rurales de la provincia de Córdoba expuestos a plaguicidas". *J Basic Appl Genet*, 20 (1), pp. 9-13.

Martínez, A.; Reyes, I. y Reyes, N. (2007). "Citotoxicidad del glifosato en células mononucleares de sangre periférica humana". *Biomédica*, 27 (4), pp. 594-604.

Matsuda, K.; Buckingham, S.D.; Freeman, J.C.; Squire, M.D.; Baylis, H.A. y Sattelle, D.B. (1998). "Effects of the alpha subunit on imidacloprid sensitivity of recombinant nicotinic acetylcholine receptors". *Pharmacol*, 123 (3), pp. 518-24.

Mesnage, R.; Clair, E.; Gress, S.; Then, C.; Székácsd, A. y Séralini, G.-E. (2012). "Cytotoxicity on human cells of Cry1Ab and Cry1Ac Bt insecticidal toxins alone or with a glyphosate-based herbicide". *J. Applied Toxicology*, 3 (7), pp. 695-9.

Mesnage, R.; Defarge, N.; Spiroux de Vendômois, J. y Séralini G.E. (2014). "Des pesticides majeurs sont plus toxiques sur des cellules humaines que leurs principes actifs déclarés". *BioMed Research International*.

Miguel, M. d. (16 de SEP. de 2017). La UE copia en su informe sobre la seguridad de un potente herbicida párrafos enteros del fabricante . El Mundo, págs. Disponible:<https://www.elmundo.es/ciencia-y-salud/salud/2017/09/16/59bc1fc5e2704eda158b45f1.html>.

Moore, A. y Waring, C.P. (1998). "Mechanistic effects of a triazine pesticide on reproductive endocrine function in mature male Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) parr". *Pestic Biochem Physiol*, 62, pp. 41-50.

Morales Ovalles, Y.; Miranda de Contreras, L. y Di Bernardo Navas, M.L. (2014). "Neurotoxicidad de los plaguicidas como agentes disruptores endocrinos: Una revisión. *Rev. Inst. Nac. Hig.*; 45(2), pp. 96-119.

Narahashi, T. (1996). "Neuronal ion channels as the target sites of insecticides". *Pharmacol Toxicol*, 79 (1), pp. 1-14.

Nicolau, G.Y. y Socoliuc, E. (1980). "Effects of atrazine on circadian RNA, DNA and total protein rhythms in the thyroid and adrenal". *Endocrinologie*, 18 (3), pp. 161-6.

OECD. (2012). *Guidance Document 116 on the Conduct and Design of Chronic Toxicity and Carcinogenicity Studies*. Editor. Paris: OECD.

OMS. (2002). *Global assessment of the state-of-the-science of endocrine disruptors*.

OPS. (2002). *Cuso de Introducción a la Toxicología de la contaminación del Aire*. Lima: OPS-OMS.



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

Paganelli, V. G. (2010). Glyphosate-Based Herbicides Produce Teratogenic Effects on Vertebrates by Impairing Retinoic Acid Signaling. *Chemical Research in Toxicology*, 23, 1586-1595  
DOI:<https://doi.org/10.1021/tx1001749>.

Pahwa, M.; Harris, S.A.; Hohenadel, K.; McLaughlin, J.R.; Spinelli, J.J.; Pahwa, P.; Dosman, J.A. y Blair, A. (2012). "Pesticide use, immunologic conditions, and risk of non-Hodgkin lymphoma in Canadian men in six provinces". *Int J Cancer*, 131 (11), pp. 2650-9.

Pepper, G.; Brenner, S. y Gabrilove, J. (1990). "Ketoconazole use in the treatment of ovarian hyperandrogenism". *Fertil Steril*, 54, pp. 38-44.

Pérez, J.; Domingues, I.; Monteiro, M., Soares, M., y Loureiro, S. (2013). "Synergistic effects caused by atrazine and terbuthylazine on chlorpyrifos toxicity to early-life stages of the zebrafish *Danio rerio*". *Environ Sci Pollut Res*, pp. 1-10.

Portier, C.J. y otros. (2016). "Differences in the carcinogenic evaluation of glyphosate between the International Agency for Research on Cancer (IARC) and the European Food Safety Authority (EFSA)". *Epidemiol Community Health*, 70 (8), pp. 741-745.

Público. (2018). "La FAO alerta de la grave contaminación del suelo del que nos alimentamos". *Público.es*. Recuperado de <https://www.publico.es/internacional/fao-alerta-grave-contaminacion-suelo-alimentamos.html>

Qian, Z.; Jianhong, Y.; Lina, Z.; Ling, J. y Zhu, X. (2018). "Reversible Parkinsonism induced by acute exposure glyphosate". *Parkinsonism and Related Disorders*, 50, p. 121.

Rajkovic, V.; Matavulj, M. y Johansson, O. (2010). "Studies on the synergistic effects of extremely low-frequency magnetic fields and the endocrine-disrupting compound atrazine on the thyroid gland". *Int J Radiat Biol*, 86 (12), pp. 1050-60.

Riatti, S. (2012). "Hacia una política científica y tecnológica propia, para un modelo alternativo en el marco de Unasur". *Voces del Fénix*, 24.

Robinson, C. (2017). "Monsanto al descubierto: La campaña para lograr la retractación del estudio Séralini". *Lavaca*.

Sanborn, M.; Kerr, K.J.; Sanin, L.H.; Cole, D.C.; Bassil, K.L. y Vakil, C. (2007). "Non-cancer health effects of pesticides: systematic review and implications for family doctors". *Canadian Family Physician*, 53, pp. 1704-1711.

Savitz, D.A.; Arbuckle, T.; Kaczor, D. y Curtis, K.M. (1997). "Male pesticide exposure and pregnancy outcome". *Am J Epidemiol*, 146, pp.1025-1036.

Schurmeyer, T. y Nieschlag, E. (1984). "Effect of ketoconazole and other imidazole fungicides on testosterone biosynthesis". *Acta Endocrinol*, 105, pp. 275-280.

Schuurman, H.J.; Kranjc-Franken, M.A.M.; Kuper, C.F.; Van Loveren, H. y Vos, J.G. (1991). "Immune system". En W.M. Haschek y S. Rousseaux (Eds.) *Handbook of Toxicologic Pathology* (pp. 427-487). New York: Academic Press.





FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

Seidler, A.; Hellenbrand, W.; Robra, B.P.; Vieregge, P.; Nischan, P.; Joerg, J.; Oertel, W.H.: Ulm, G. y Schneider, E. (1996). "Possible environmental, occupational, and other etiologic factors for Parkinson's disease. A case-control study in Germany". *Neurology*, 46 (5), pp.1275–1284.

Senthilselvan, A.; McDuffie, H.H. y Dosman, J.A. (1992). "Association of asthma with use of pesticides. Results of a cross-sectional survey of farmers". *Am Rev Respir Dis*, 146 (4), pp. 884-7.

Simoniello, M.; Kleinsorge, E.; Scagnetti, J.A.; Grigolato, R.A.; Poletta, G. y Carballo, M. (2008). "DNA damage in workers occupationally exposed to pesticide mixtures". *J. Appl. Toxicol*, 28, pp. 957-965.

Souza Casadinho, J. (2019). *Informe sobre los Plaguicidas Altamente Peligrosos en Argentina*. Buenos Aires: Rapal e IPES.

Stevens, J.T.; Breckenridge, C.B.; Wetzel, L.T.; Gillis, J.H.; Luempert, L.G. III y Eldridge, J.C (1994). "Hypothesis for mammary tumorigenesis in Sprague-Dawley rats exposed to certain triazine herbicides". *J Toxicol Environ Health*, 43, pp. 139-153.

Stoker, T.E.; Robinette, C.L. y Cooper, R.L. (1999c). "Maternal exposure to atrazine during lactation suppresses suckling-induced prolactin release and results in prostatitis in the adult offspring". *Toxicol Sci*, 52, pp. 68-79.

Thakur, A.K.; Wetzel, L.T.; Voelker, R.W. y Wakefield, A.E. (1998). "Results of a two-year oncogenicity study in the Fischer 344 rats with atrazine". En L.G. Ballantine, J.E. McFarland y D.S. Hackett (Eds.) *Triazine Herbicides Risk Assessment. ACS Symposium Series 683* (pp. 384-398). Washington D.C.: American Chemical Society.

The Guardian. (15 de sep de 2017). EU report on weedkiller safety copied text from Monsanto study. The Guardian, págs. <https://www.theguardian.com/environment/2017/sep/15/eu-report-on-weedkiller-safety-copied-text-from-monsanto-study>.

The Guardian. (2017). *EU report on weedkiller safety copied text from Monsanto study*.

Tilson HA. Developmental neurotoxicology of endocrine disruptors and pesticides: identification of information gaps and research needs. *Environ Health Perspect* 1998; 106: 807-11.

Vallianatos, E. (20 de Febrero de 2018). El pantano: corrupción y fraude en el laboratorio IBT. Recuperado el 9 de Marzo de 2019, de MonsantoPapers | Lavaca.org: <http://monsantopapers.lavaca.org/2018/02/20/el-pantano-corrupcion-y-fraude-en-el-laboratorio-ibt/>

Vallianatos, E. (2018). "El pantano: corrupción y fraude en el laboratorio IBT". *Lavaca*.

Verzeñassi, D. (2014). "Agroindustria, Salud y Soberanía. El modelo agrosojero y su impacto en nuestras vidas". En D. Melón (Coord.) *La Patria Sojera: el modelo agrosojero en el Cono Sur* (pp. 31-48). Buenos Aires: El Colectivo.

Verzeñassi, D. (2019). "Epidemiología para la Ciencia Digna". En M. Palau (Edit.) *Con la Soja al cuello 2018. Informe sobre agronegocios en Paraguay* (p.71). Asunción: BASE IS.



FACULTAD DE  
CIENCIAS MÉDICAS  
Universidad Nacional de Rosario

Waller, D.P.; Martin, A.; Vickery, B.H. y Zaneveld, L.J. (1990). "The effect of ketoconazole on fertility of male rats". *Contraception*, 41, pp. 411-417.

Wang, G.; Gui, X.; Fan, N.; Wang, M. y Chen, D. (2012). "Glyphosate induced cell death through apoptotic and autophagic mechanisms". *Parkinsonism & Related Disorders*, 18 (2), p. S190.

Williams, D.R.; Fisher, M.J. y Rees, H.H. (2000). "Characterization of ecdysteroid 26-hydroxylase: An enzyme involved in molting hormone inactivation". *Arch Biochem Biophys*, 376 (2), pp. 389-398.

Williams, G.M. y otros. (2016). "A review of the carcinogenic potential of glyphosate by four independent expert panels and comparison to the IARC assessment". *Crit Rev Toxicol.*, 46 (1), pp. 3-20.

Wilson JG. (1973) *Environment and birth defects*. New York: Academic Press. (citado en Cavieres, M.F. "Pesticide exposure and reproductive and birth defects. Critical analysis of epidemiological and experimental evidence" *Rev Méd Chile* 2004; 132: 873-879)

Yamamoto, I.; Tomizawa, M.; Saito, T.; Miyamoto, T.; Walcott, E.C. y Sumikawa, K. (1998). "Structural factors contributing to insecticidal and selective actions of neonicotinoids". *Arch Insect Biochem Physiol*, 37 (1), pp- 24-32.

Ziman, J. (2002). *Real Science: What It Is, and What It Means*. New York: Cambridge University Press.