

Paraquat

Riesgos inaceptables para la salud de los usuarios

3^{ra} Edición

Escrito por Lars Neumeister (MSc., M.Eng.) y Richard Isenring (MSc.)

Traducido y revisado por Fernando Ramírez Muñoz (Ing. Agr.)

Marzo 2011

Declaración de Berna, Quellenstrasse 25, P.O.Box, CH8031 Zürich Suiza. Teléfono: +41 44 277 70 00, Correo electrónico: food@evb.ch, Página Web: www.evb.ch

PAN UK, Pesticide Action Network UK, Development House, 56-64 Leonard Street, London EC2A 4JX, UK
Teléfono: +44 (0)20 7065 0905, Correo electrónico: admin@pan-uk.org, Web: www.pan-uk.org

PAN Asia Pacífico, P.O. Box 1170, Penang, 10850 Malasia, Tel: 604-657 0271 o 604-656 0381 Fax: 604-6583960, Correo electrónico: panap@panap.net Web: www.panap.net

Red de Acción en Plaguicidas y sus Alternativas para América Latina (RAP-AL). Instituto Regional de Estudios en Sustancias Tóxicas de la Universidad Nacional. Heredia, Costa Rica. Apdo 86-3000. Tel (506) 2277-3584

Para mayor información actualizada sobre paraquat por favor visitar www.stop-paraquat.net.

Derechos de edición excepto cuando se indica lo contrario (gráficos).

Se concede permiso para reproducir cualquier parte o todo el informe, siempre y cuando sean citados los autores, títulos y editorial.

Cómo citar: Neumeister, L. e Isenring, R. 2011. Paraquat: Riesgos inaceptables para los usuarios. 3ra Edición. Declaración de Berna, Red de Acción en Plaguicidas UK (PAN UK), PAN Asia y Pacífico (PANAP).

Índice

1. Prefacio por los Editores	4
2. Resumen	6
3. Introducción	7
3. 1 El ingrediente activo paraquat	7
4. Causas de las intoxicaciones humanas	9
4. 1 Accidentes a gran escala	10
4. 2 Uso y almacenaje incorrecto	10
4. 3 Exposición pasiva	15
4. 4 Uso “apropiado”	15
5. Paraquat – el plaguicida más mortal	16
6. Exposición ocupacional	18
6. 1 Evidencia de exposición	18
7. Efectos agudos del paraquat en la salud	23
7. 1 Intoxicaciones sistémicas agudas	23
8. Suicidios con paraquat	31
8. 1 Prevención del suicidio	32
9. Efectos crónicos del paraquat	33
9. 1 Efectos respiratorios crónicos (pulmón)	34
9. 2 Potencial carcinogénico	35
9. 3 Paraquat y Parkinson	36
10. Implicaciones sobre la vida silvestre y el ambiente	38
10. 1 Riesgo sobre la flora, fauna y microorganismos del suelo	38
10. 2 La degradación del paraquat en el suelo y agua	40
11. Controles normativos y de orientación para los usuarios	42
11. 1 Normas internacionales en materia de plaguicidas de toxicidad aguda.	42
12. Marcas y Certificaciones que prohíben el paraquat	47
13. Compañías de Alimentos que prohíben el paraquat	49
14. Iniciativas de la Industria de Plaguicidas	49
15. Alternativas al paraquat	51
15. 1 Alternativas al uso de paraquat	51
16. Referencias	56
Anexo I – Documentación sobre prácticas inseguras de uso de plaguicidas	70

1. Prefacio por los Editores

En los últimos cinco años, desde el 2006, en que se había publicado la última edición de este reporte, han sucedido muchas cosas. La demanda del gobierno Sueco sobre que “... *en términos de toxicidad aguda, paraquat es la sustancia más peligrosa para la salud nunca antes incluida en el Anexo I de la Directriz 91/414...*”, eventualmente llevó a una prohibición generalizada del paraquat en la Unión Europea, incluyendo el requisito de su notificación de exportación, similar al Procedimiento Internacional de Consentimiento Previo (PIC).

A nivel internacional, diversas organizaciones de las Naciones Unidas han admitido que todos los intentos anteriores en la gestión de productos químicos, incluyendo el manejo seguro de plaguicidas, han fallado. Literalmente, documentos del SAICM de UNEP afirman que “*dentro del actual marco de política internacional (...) no es del todo adecuado (...) La coherencia y sinergias entre las instituciones y procesos no están completamente desarrolladas (...). Existe limitada o carencia de información de muchas de las sustancias químicas que actualmente se usan (...) Muchos países carecen de una capacidad sólida para manejar los productos químicos en los planos nacional, subregional, regional y mundial (...)*” (UNEP 2006 p 12)¹

En conclusión, la UNEP propone: “*Es necesario basar las decisiones nacionales sobre los plaguicidas altamente tóxicos, en una evaluación de sus peligros intrínsecos y en prevenir la exposición local a ellos*” (UNEP 2006 p 44). Esto conlleva a un cambio de paradigma. El manejo tradicional del riesgo (concepto de la industria), asumía que todos los plaguicidas podían ser usados de forma segura si los usuarios seguían las instrucciones de la etiqueta. Con el tiempo, en el campo de las políticas internacionales, se reconoció que el “Uso apropiado/Uso seguro” de los plaguicidas, bajo las condiciones socioeconómicas y políticas prevalecientes en los países en desarrollo y en economías en transición, era una completa ilusión. Y tenían razón: existen millones de agricultores y trabajadores muy pobres de plantaciones, entonces, cuáles recursos tienen que hacerse disponibles para proveer la educación necesaria, mejorar sus condiciones laborales y mejorar los controles gubernamentales sobre la agricultura?

Mientras mantienen los intereses de la industria de los plaguicidas y de las empresas de plantaciones, que han propuesto entrenamiento en uso y medidas voluntarias de retiro, decenas de miles de personas han sufrido consecuencias negativas debido a plaguicidas altamente tóxicos como el paraquat. Por este motivo se hace imperativo un cambio hacia medidas más restrictivas hacia este herbicida.

Pero hay más buenas noticias. Después de cientos de suicidios cometidos con paraquat en Sri Lanka, el gobierno tuvo que prohibir todos los usos del paraquat. Burkina Faso propuso incluir al “Gramoxone Super” en el anexo III del Convenio de Rotterdam, debido a numerosos casos de intoxicaciones laborales causadas por esta formulación de paraquat altamente tóxica. Dole y Chiquita han dejado de usar paraquat en sus plantaciones y muchas organizaciones de certificación, grandes procesadores o minoristas de alimentos, han eliminado el paraquat de su cadena de suplidores y de sus sistemas de producción.

Al tiempo que se ve algún progreso, este reporte revela que todavía continúan existiendo efectos adversos del paraquat. En Korea del Sur, anualmente mueren entre 1.200 a 1.400 personas por ingerir paraquat, siendo la ingestión accidental todavía muy común a nivel mundial. Este reporte demuestra que el herbicida paraquat causa sufrimiento a diario a una gran cantidad de agricultores, trabajadores agrícolas y a sus familias. Los problemas resultantes de la exposición al paraquat se encuentran en todo el mundo, desde los Estados Unidos a Japón y desde Costa Rica hasta Malasia. Las lesiones sufridas son debilitantes y a veces fatales, y actualmente se ha identificado su asociación con problemas crónicos de salud.

Este reporte también muestra que muchas de las condiciones básicas no han cambiado: en los países en desarrollo, el paraquat es ampliamente usado y bajo condiciones de alto riesgo. Los problemas

¹ UNEP (2006): Enfoque Estratégico para el Manejo de Sustancias Químicas (SAICM) Textos y resoluciones de la Conferencia Internacional en Manejo de Sustancias Químicas. Programa Ambiental de las Naciones Unidas (UNEP). www.saicm.org

de pobreza son multiplicados por la exposición a químicos peligrosos ya que los usuarios no tienen medios para protegerse. No se dispone en general de equipos de protección personal, por su alto costo y su imposibilidad de usarlos bajo las condiciones de trabajo: alta temperatura y humedad. Mientras que es urgente y necesario tener información, entrenamiento y educación sobre el riesgo por usar plaguicidas y sobre alternativas para evitar el uso de plaguicidas y las intoxicaciones, el problema básico es el uso de químicos de alto riesgo como el paraquat, sobre todo en condiciones de pobreza.

Por lo tanto, la Declaración de Berna, la Red d Acción en Plaguicidas de Asia Pacífico (PANAP), Reino Unido (PANUK) y América Latina (RAPAL), demandan lo siguiente de:

Syngenta y otros fabricantes de paraquat

- A que detenga inmediatamente la producción y comercialización de los plaguicidas que contienen paraquat.
- A que detengan la manipulación de los procesos de decisión sobre autorización o restricciones a plaguicidas.
- A retirar y no costear información engañosa sobre prácticas de „uso seguro“ de plaguicidas.

Autoridades Nacionales

- A anular todas las autorizaciones de los productos que contengan paraquat.
- A basar las decisiones regulatorias en la situación de vida real de los agricultores, trabajadores de las plantaciones y otras personas expuestas a los plaguicidas.

Organización para la Agricultura y la Alimentación (FAO)

- A proporcionar más apoyo a las autoridades nacionales para eliminar gradualmente los plaguicidas altamente peligrosos, como el paraquat, y para la reducción de la dependencia de plaguicidas.
- A modificar el Código de Conducta para la Distribución y Uso de Plaguicidas para incorporar explícitamente la eliminación gradual de plaguicidas muy peligrosos.
- A modificar el Código de Conducta para la Distribución y Uso de Plaguicidas de forma que se respeten las actividades en materia de plaguicidas sugeridas por el SAICM.

Organización Mundial de la Salud (OMS)

- A clasificar el paraquat (dicloruro) como plaguicida tipo Ia (OMS), basado en sus tasas reales de mortalidad.
- A identificar las tasas de mortalidad para todos los plaguicidas comunes y en diversos contextos (suicidio, ocupacional, accidental).

Conferencia de las Partes (COP) de la Convención de Rotterdam

- A incluir al paraquat en el Anexo III de la Convención de modo similar a otros plaguicidas con toxicidad aguda que han demostrado ser mortales.

Industria Alimenticia, Comerciantes detallistas y organizaciones certificadoras

- A eliminar el uso del paraquat dentro de sus cadenas productivas.

2. Resumen

El paraquat, un herbicida altamente tóxico, ha sido usado desde hace cerca de 50 años. Dentro de los herbicidas comúnmente usados, este posee, por mucho, la mayor toxicidad aguda, y comparado con otros plaguicidas, posee la tasa de mortalidad más alta. Actualmente, el paraquat es el plaguicida más mortal del mercado, debido a su muy alta toxicidad aguda combinada con la ausencia de un antídoto.

En los países del Sur y de economías en transición, el paraquat a menudo es usado sin ninguna protección. Aún cuando se aplica con equipo de protección, los efectos adversos en la salud no se pueden evitar. En general, las intoxicaciones con paraquat tienen fundamentalmente causas socioeconómicas, principalmente: pobreza, analfabetismo, falta de educación, y dentro de los trabajadores de plantaciones falta de oportunidad para ingresos alternativos. En muchos países, la legislación en materia de seguridad y salud es débil y/ o no se aplica. La autorización de plaguicidas no respeta las condiciones locales ni las vías de exposición. El conocimiento de los agricultores de cómo reducir la dependencia de plaguicidas y de los trabajadores agrícolas sobre cómo reducir los riesgos del uso de paraquat sigue siendo bajo.

Desde que se introdujo al mercado hasta estos días, el ingerir paraquat, accidental o intencionalmente, ha causado innumerables pérdidas de vidas humanas. Las intoxicaciones fatales en el lugar de trabajo ocurren principalmente cuando la absorción de paraquat por la piel se incrementa después de un prolongado contacto con la solución, ya sea diluida como concentrada. Las gotitas de aspersión depositadas en la nariz pueden ser tragadas y lo atomizado en el aire puede ser ingerido cuando los trabajadores respiran por la boca. El nivel de exposición al paraquat que los trabajadores pueden experimentar al manipularlo, es lo suficientemente alto como para llevar a la absorción de una cantidad que puede dar lugar a una intoxicación aguda. Los síntomas de intoxicación a menudo se retrasan en aparecer; el daño a los pulmones, por ejemplo, no es evidente hasta varios días después de la absorción. Puesto que no hay antídoto contra la intoxicación por paraquat, el resultado puede ser fatal y en estos casos,

la muerte sobre todo se da como resultado de insuficiencia respiratoria.

Los usuarios de paraquat frecuentemente sufren de sangrado nasal y daños localizados en la piel y en los ojos, requiriendo de tratamiento médico, el cual generalmente no está disponible. La frecuente exposición a bajas dosis puede resultar en cambios pulmonares y se relaciona con bronquitis crónica y dificultad respiratoria. La exposición al paraquat ha sido asociada con un incremento en el riesgo de desarrollar enfermedad de Parkinson.

En algunos países, el paraquat ha causado un número tan elevado de víctimas de suicidio que ha sido prohibido o severamente restringido, pues todos los otros métodos preventivos han fracasado, ni las nuevas formulaciones, ni las campañas de la industria, ni el almacenamiento seguro han tenido éxito alguno.

El paraquat presenta peligro agudo para pequeños mamíferos, insectos benéficos y peces. Si las aves que anidan en el suelo se exponen a paraquat, se puede ver afectada su reproducción. Se han encontrado residuos de paraquat por encima del límite permitido para agua de beber en aguas superficiales y en agua potable. La muy lenta velocidad de degradación del paraquat ha llevado a que este se acumule en el suelo; los sistemas de siembra directa facilitan su acumulación en las capas superiores del suelo.

Hace ya más de 25 años que la comunidad internacional trata, de una forma voluntaria, de manejar los riesgos asociados con el uso de plaguicidas. Veinte años después de que el primer Código de Conducta sobre el Uso y Distribución de Plaguicidas fuera establecido, el Enfoque Estratégico para la Gestión de Productos Químicos (SAICM) admite que todas las estrategias de gestión de riesgos en los países en desarrollo han fracasado. Finalmente, la FAO hizo un llamado para una eliminación gradual de los plaguicidas muy peligrosos, y el SAICM pide ahora a los organismos reguladores, basar sus decisiones en la prevención de la exposición.

Mientras que la comunidad internacional se ha petrificado en relación con la seguridad química, el paraquat ha sido prohibido regionalmente. La Unión Europea prohibió todos los usos del paraquat y requiere de las

notificaciones de exportación de todos los Estados miembros. Burkina Faso, uno de los países con más baja tasa de alfabetización en todo el mundo, propuso que se añadiera „Gramoxone Super“ en el anexo III del Convenio de Rotterdam, porque el uso de este plaguicida altamente tóxico ha causado numerosas intoxicaciones agudas.

Todas las grandes designaciones (normas de certificación) buscando una producción más favorable al medio ambiente y socialmente justa, han prohibido el paraquat, y numerosas tiendas minoristas y procesadores de alimentos exigen que sus proveedores no utilicen el paraquat. La agricultura libre de paraquat se aplica actualmente en todas las regiones del mundo y en todos los cultivos.

Por otro lado, las campañas de “uso seguro” llevadas a cabo por la industria química, no han sido capaces de cambiar el comportamiento de una importante proporción de agricultores y trabajadores agrícolas hacia los efectos negativos del paraquat.

3. Introducción

El uso del herbicida paraquat ha estado sujeto a la controversia desde hace muchas décadas, especialmente con referencia a la seguridad de los productores y trabajadores agrícolas de países en desarrollo (Madeley 2002a, 2002b; Wesseling *et al.* 2001a). Tanto las intoxicaciones intencionales como las no intencionales con paraquat, principalmente entre trabajadores de plantaciones, agricultores y habitantes de zonas rurales, han llevado a las autoridades nacionales de salud, sindicatos de trabajadores y organizaciones no gubernamentales, a expresar serias preocupaciones.

En los países en desarrollo, los plaguicidas altamente tóxicos son usados en condiciones inadecuadas lo que contribuye considerablemente a deterioros en la salud y muertes prematuras, tanto entre trabajadores agrícolas como en el público en general.

Este artículo presenta los hallazgos hechos por expertos y organizaciones nacionales e internacionales, referente a las causas generales de intoxicaciones humanas con plaguicidas, exposición al paraquat, efectos en la salud y en el ambiente del paraquat y las políticas instauradas para buscar la reducción

de riesgos. También se muestran las normas voluntarias en la regulación de la producción de plaguicidas y algunas alternativas al uso de paraquat.

3. 1 El ingrediente activo paraquat

La introducción del paraquat al mercado inició en las plantaciones de caucho de Malasia en 1961 (Calderbank y Farrington 1995). Desde ese momento su uso se ha generalizado. Actualmente el mayor productor mundial de paraquat es China. Por ser un herbicida de amplio espectro (no selectivo), el paraquat elimina tanto malezas de hoja ancha como de hoja angosta o gramíneas; se ha usado en cultivos frutales y plantaciones (banano, cacao, café, palma aceitera), cultivos anuales (maíz), en siembra directa (labranza de conservación), en forestales y como defoliante o desecante para secar plantas (algodón, pina, soya, caña de azúcar, papa, etc) (Tomlin 2003). También se ha utilizado para control de malezas acuáticas (Visamara *et al.* 2000).

El paraquat pertenece al pequeño grupo de los herbicidas bipiridilos, los cuales son sales de amonio cuaternario (conocidos como “quats”). Es un herbicida de contacto, que afecta todas las partes verdes expuestas de una planta, no tiene movimiento dentro de la planta (es no sistémico). Las formulaciones con base en paraquat generalmente contienen la sal dicloruro del catión paraquat.

El paraquat se aplica antes de sembrar el cultivo (presiembrado), en pre-emergencia (antes de la siembra o antes de la emergencia de las plántulas) o como un defoliante después de la cosecha (Hall 1995a). Generalmente, los trabajadores agrícolas lo diluyen en el campo antes de aplicar, a partir de su formulación líquida concentrada. Para eliminar malezas, el paraquat se aplica en dosis de 0,28 a 1,12 kg/ha, como desecante se puede usar el doble (Hall 1995a).

El concentrado líquido de paraquat contiene 5% a 44% de ingrediente activo, un solvente (agua) y agentes humectantes coadyuvantes. La formulación granular (sólida) se usa con menos frecuencia (Hall 1995a).

El paraquat se vende bajo varios nombres o marcas registradas; PAN Asia Pacífico (PANAP 2010), ha compilado una nueva lista de nombres comerciales. El principal producto

Cuadro 1: Bangladesh: La intoxicación por plaguicidas pasa la factura

DHAKA, 18 de enero de 2010 (EUROPA PRESS) - Una encuesta anual del gobierno sobre la situación de salud en Bangladesh, ha encontrado que las intoxicaciones relacionadas con plaguicidas, son la causa principal de muerte, lo que subraya un importante problema de salud.

El Boletín de Salud del 2009 (...) registró 7.438 muertes relacionadas con envenenamiento con plaguicidas, en más de 400 hospitales a nivel nacional entre los hombres y mujeres de 15-49 años.

El uso de agroquímicos en los cultivos de hortalizas es el principal factor en las muertes relacionadas con plaguicidas, dijo Muhammad AbulFaiz, profesor de medicina, exdirector general de servicios de salud para el gobierno.

„Los agricultores aplican plaguicidas en sus cultivos sin tomar las medidas de protección adecuadas. Se exponen a plaguicidas sumamente tóxicos, inhalando importantes cantidades de los plaguicidas que aplican para matar insectos en sus cultivos“, dijo Faiz IRIN

Los agricultores aplican plaguicidas en sus cultivos sin tomar las medidas de protección adecuadas. Se exponen a plaguicidas sumamente tóxicos. *„Otros se han envenenado ya que no se lavan bien las manos y la cara después de aplicar pesticidas“,* dijo.

Es una mala noticia en un país donde el 75 por ciento de la fuerza civil de trabajo - estimada en 56 millones - está directa o indirectamente involucrada en el sector agrícola.

Reciclaje peligroso

Científicos del Instituto Nacional de Medicina Social y Preventiva (NIPSOM) informan que muchos agricultores no desechan los envases de plaguicidas vacíos después de su uso, sino que de rutina los reciclan. A veces, los recipientes se utilizan para el almacenamiento de alimentos, lo que subraya la importancia del reciclaje adecuado y la eliminación de los envases usados, dijeron.

Los científicos de NIPSOM, también dicen que las personas necesitan estar conscientes de que el reciclaje y la eliminación inadecuada de los envases de plaguicidas usados causan intoxicaciones. Recomendaron que los vendedores de plaguicidas se aseguren de que las advertencias sean explícitamente escritas en los envases, para que no se utilicen para el almacenamiento de cualquier otro producto.

Pero esto es un reto, ya que la tasa del país de alfabetización de adultos es sólo el 56,3 por ciento, según cifras del gobierno.

„Teniendo en cuenta el analfabetismo generalizado de nuestros agricultores, debería ser obligatorio para los vendedores y productores de plaguicidas, imprimir las imágenes en los envases que muestran como usarlos y disponerlos de manera adecuada después de su uso“, dijo Mohammad Mahfuzullah, un activista ambiental y director ejecutivo del Centro para el Desarrollo Sostenible (PESC), una ONG nacional.(...)

Regulaciones ignoradas

En el año 1985 Bangladesh, El Reglamento sobre Plaguicidas del año 1985 en Bangladesh, describe los rigurosos procedimientos para el registro, importación, fabricación, venta y envasado de plaguicidas.

Sin embargo, los comerciantes e importadores de plaguicidas, prestan poca atención a estas normas, según los expertos.

Los campesinos analfabetas también son persuadidos por los comerciantes sin escrúpulos y varios sistemas de incentivos, para comprar formulaciones de plaguicidas no registrados, que prometen proteger los cultivos contra los ataques de plagas y enfermedades.

Mientras tanto, los proveedores siguen vendiendo muchas sustancias químicas prohibidas por el gobierno, así como compuestos químicos tales como el aldrin y endrin, que se clasifican como „altamente peligrosos“ por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Además, según los expertos, muchos de los plaguicidas se siguen vendiendo en el mercado sin nombres o con etiquetas falsas, sin claras advertencias ni instrucciones para los agricultores, en contravención a la ley.

Fuente: Tomado de <http://www.irinnews.org/Report.aspx?ReportId=87773>, acortado por los autores. Artículo original publicado por IRIN, las noticias humanitarias y servicio de análisis de la Oficina de las Naciones Unidas para la Coordinación de Asuntos Humanitarios. [En este artículo no se refleja necesariamente la opinión de las Naciones Unidas]

comercial es el “Gramoxone”, comercializado por Syngenta y según la cual, al año 2007, abarcó el 75% del mercado; probablemente este porcentaje ha disminuido desde entonces debido al aumento de la producción genérica, especialmente por empresas chinas.

4. Causas de las intoxicaciones humanas

Las causas fundamentales de las intoxicaciones por plaguicidas son muy complejas: los factores socioeconómicos (pobreza, educación, deudas de las personas, corrupción y la maximización del beneficio), la política (regulación, aplicación), el clima y el comportamiento individual, están relacionados y son interdependientes. En muchos países en desarrollo² la mayoría de esos factores predisponentes ocurren simultáneamente: un nivel bajo de alfabetización por ejemplo (ver figura 1) lleva a un uso incorrecto y excesivo

² En este reporte, el término países en desarrollo, incluye a países con economías en transición.

de plaguicidas, ya que la información sobre uso apropiado y alternativas menos tóxicas no es accesible y no hay suficientes recursos para comprar equipo de protección personal; mientras que del lado del gobierno, no hay recursos para educar a los agricultores y para hacer cumplir las obligaciones legales (por ejemplo, ver cuadro 1 y anexo 1). La falta de educación hace que la búsqueda de fuentes alternativas de ingresos sea imposible y, como resultado, los trabajadores de las plantaciones a menudo deben aceptar condiciones de trabajo que son inadmisibles.

Las causas directas de las intoxicaciones con plaguicidas se pueden clasificar en dos categorías generales, que incluyen varias subcategorías funcionales interrelacionadas:

Intoxicaciones no intencionales

- Accidentes a gran escala
- Uso o almacenamiento no adecuado
- Exposición colateral
- Uso “apropiado”
- Contaminación ambiental

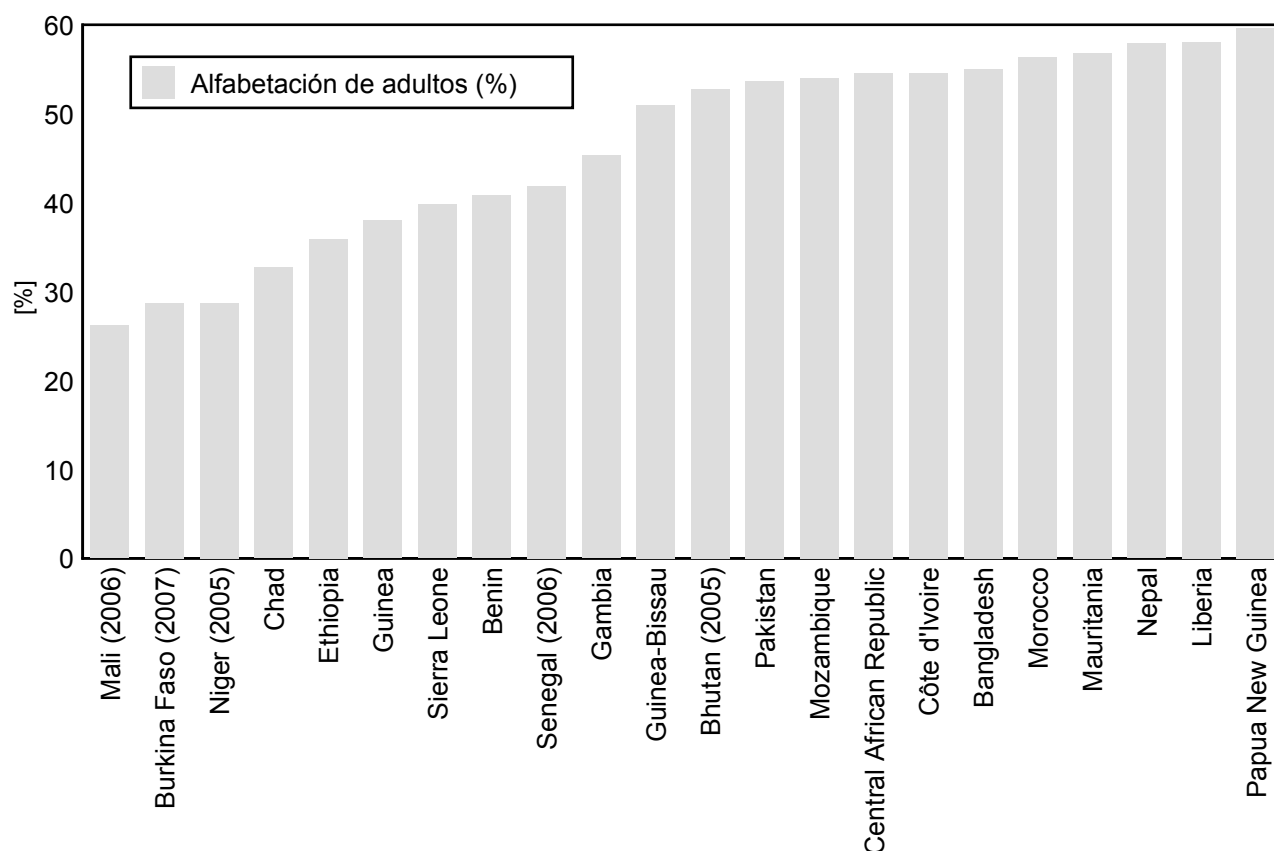


Figura 1: Países con tasas de alfabetización de adultos por debajo de 60% en el 2008. (Año de desviación entre paréntesis). (UNESCO Instituto de Estadística- Centro de Datos- Tablas predefinidas: <http://stats.uis.unesco.org/unesco/TableView/tableView.aspx?ReportId=210>)

- Residuos en alimentos

Intoxicaciones intencionales

- Suicidio
- Homicidio
- Uso mal intencionado

Los residuos de plaguicidas en los alimentos pueden causar efectos agudos a la salud (BfR 2011), pero como el paraquat no se aplica directamente sobre las frutas o los vegetales y este no se mueve dentro de las plantas, no se espera encontrar residuos que superen los umbrales toxicológicos. Los residuos en los productos que fueron desecados con paraquat son bastante pequeños (JMPR 1972, 1982); por lo tanto, los residuos en alimentos no son un objeto de este informe.

Por lo común, los homicidios, así como el uso indebido intencional (abuso) de plaguicidas, incluye al paraquat (Stephens y Moormeister 1998; Daisley y Simmons 1999; Beligaswatte *et al.* 2008; Garnier *et al.* 1994). Por ejemplo, es bastante frecuente que las personas usen inapropiadamente plaguicidas para fines médicos (véase “el paraquat casos con desenlace fatal” discutido en Garnier *et al.* 1994 y Binns 1976). Sin embargo, tal uso indebido intencional no es objeto de este informe

Los suicidios por ingestión o inyección de plaguicidas y en particular por paraquat, son uno de los principales problemas de salud en los países en desarrollo, y se abordará en el capítulo 8.

4. 1 Accidentes a gran escala

Existen diferentes tipos de posibilidades de accidentes durante el ciclo de vida de un plaguicida. La catástrofe de Bhopal, India, en 1984, fue causada por el derrame de cerca de 40 toneladas de metil isocianato (MIC) desde una planta de producción de plaguicidas, causando aproximadamente 15.000 muertes y 100.000 personas afectadas crónicamente (Broughton 2004). También pueden ocurrir intoxicaciones cuando, durante el transporte de plaguicidas, los vehículos se ven envueltos en accidentes (Cone *et al.* 1994).

Sin embargo, la mayor parte de los incidentes de intoxicaciones no intencionales ocurren como consecuencia del uso y del almacenamiento incorrecto.

4. 2 Uso y almacenaje incorrecto

El término “uso incorrecto” abarca numerosas acciones que violan las “Buenas Prácticas Agrícolas”, que también incluye la buena toma de decisiones para la selección de métodos adecuados de control de plagas y las medidas preventivas, por ejemplo, dentro del Manejo Integrado de Plagas (MIP).

4. 2. 1 Antes de la aplicación

Los agricultores de los países en desarrollo a menudo no son capaces de tomar las mejores decisiones en cuanto a manejo de plagas. El reconocimiento de las plagas y de sus depredadores es generalmente bastante deficiente, lo cual lleva a la decisión de aplicar para matar cualquier insecto. El conocer sobre que producto seleccionar, las dosis y momentos adecuados de aplicación, son a menudo muy escasos. Sin un conocimiento suficiente sobre alternativas, los agricultores asumen que la única solución a los problemas de plagas y malezas es asperjar con más frecuencia (Dinham 2003; Williamson *et al.* 2008). Las aplicaciones “preventivas” como una rutina regular básica (por ejemplo, calendario) siguen siendo común en muchos lugares (Ngowi 2007).

El manejo inseguro inicia con la compra de plaguicidas que o no están registrados, son ilegales o vencidos. Esto es común en todo el mundo (Balme *et al.* 2010). El negocio con los plaguicidas ilegales o falsificados es tan grande, incluso en Europa, que la Asociación de Protección de Cultivos Europea (ECPA) mantiene una página web de reportes³.

Almacenamiento y reenvase

En febrero del 2006, una familia de tres personas visitaron la casa de un pariente en Morvell, Australia. El niño de dos años de edad bebió, de una botella de bebida deportiva sin etiqueta, el herbicida “Spray Seed” que contiene paraquat.

El niño inicialmente fue tratado por ingestión de “Round up”, un herbicida menos potente (que contiene glifosato) y no fue sino hasta varios días después que los médicos se dieron cuenta que estaban lidiando con una intoxicación por paraquat. Para entonces ya era demasiado tarde para el niño, que murió

³ <http://www.illegalpesticides.eu/about/>

seis semanas después⁴.

El reenvasar plaguicidas en botellas de bebidas o envases de alimentos y el usar envases vacíos de plaguicidas para colocar bebidas y alimentos, es todavía una mala práctica común en muchos países que puede causar intoxicaciones severas (Leverton *et al.* 2007). Pueden ocurrir confusiones con las botellas u otros envases cuando los plaguicidas son almacenados junto a alimentos.

Leverton *et al.* (2007) describieron algunos casos en Inglaterra en donde se ingirieron plaguicidas accidentalmente debido a un mal almacenaje:

- Herbicida envasado en una botella de bebida
- Botella sin etiqueta, creyendo que era limonada
- Confusión con analgésico
- Envasado en una botella creyendo que era jugo de naranja.
- Confundido con un caramelo de menta
- Vino colocado en una lata que había sido usada para herbicida
- Confundidos con dulces

4 Steven G (2008): Poisoned. Article in the Latrobe Valley Express <http://www.latrobevalleyexpress.com.au/news/local/news/general/poisoned/327709.aspx?storypage=1>

- Herbicida creyendo que era jugo de frutas
- Confundido con mentas
- Paquetes sin marcar
- Rodenticidas y analgésicos en la misma caja
- Plaguicidas en envases inadecuados
- Repelente de insectos confundidos con medicina sublingual

Considerando la alta toxicidad del paraquat (ver capítulo 5) y la ausencia de un tratamiento médico efectivo, los accidentes con paraquat a menudo son fatales (ver Wesseling *et al.* 1997; Cravey 1979; Fernando *et al.* 1990).

El almacenar plaguicidas al alcance de los niños es la mayor causa de incidentes de intoxicación en ellos (Balme *et al.* 2010; UNEP 2004a).

Instrucciones de seguridad

Los plaguicidas ilegales y reenvasados pueden venir sin las etiquetas de instrucciones y podrían ser usados de forma inapropiada. Se ha demostrado por estudios, que las etiquetas, cuando se incluyen, no siempre son leídas o entendidas por los usuarios (Waichman *et al.* 2007; Damalas *et al.* 2006). En países con bajas tasas de alfabetización de adultos (ver

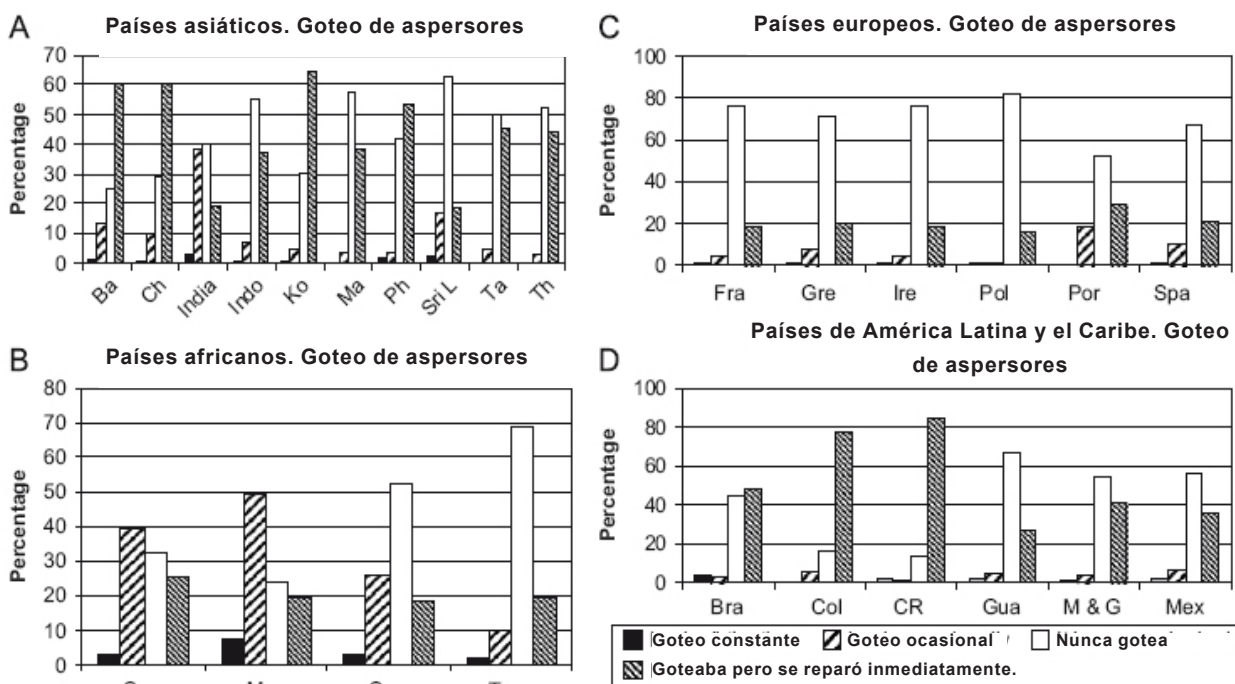


Figura 2: Fuga en aspersores en (A) Asia, (B) África, (C) Europa y (D) países de América Latina. (Matthews 2008). © 2008 Elsevier Inc. Derechos reservados.

figura 1), las instrucciones escritas pueden ser inútiles para una gran parte de la población rural. Esto es particularmente cierto para un gran número de trabajadores agrícolas que a menudo son migrantes y no conocen ni leen el idioma local.

Los pictogramas propuestos por FAO no rempazan el aprendizaje. En Sudáfrica, una encuesta con 115 trabajadores agrícolas mostró que más del 50% no habían entendido o habían interpretado de forma confusa e incorrecta los pictogramas de la etiqueta (Rother 2008).

Aplicación

Estudios efectuados en Africa muestran que muchos de los agricultores mezclan varios plaguicidas a pesar de que no existen instrucciones específicas, ni de las etiquetas o de extensionistas, referente a la efectividad de esas mezclas de tanque (Dinham 2003; Ngowi 2007).

Corriols y Aragón (2010), describen prácticas, con relación al manejo de plaguicidas, al momento de intoxicaciones agudas en niños que trabajaban en labores agrícolas; estas prácticas eran similares para los adultos:

- Cargar o trasladar plaguicidas
- Mezclar y preparar plaguicidas
- Equipo de aspersión en malas condiciones o con goteo
- Aplicar plaguicidas con la mano
- Ausencia de uso de equipo de protección personal
- Aplicar fumigantes en un ambiente cerrado
- Sembrar semillas tratadas
- Comer o fumar sin lavarse las manos después de exponerse a plaguicidas

En los países en desarrollo la mayoría de agricultores y trabajadores de plantaciones usan aplicadores o bombas de espalda, las cuales frecuentemente gotean. Solamente el 48% de más de 8.500 pequeños propietarios entrevistados en 26 países, reportaron que sus bombas de espalda nunca habían goteado, otro 38% reportó que eran capaces de reparar inmediatamente cualquier goteo. En Marruecos, Camerún, Senegal e India, el 38% reportaron que los goteos no eran reparados siempre inmediatamente (ver figura 2). Las razones citadas fueron la falta de importancia que se atribuye a la necesidad de evitar la

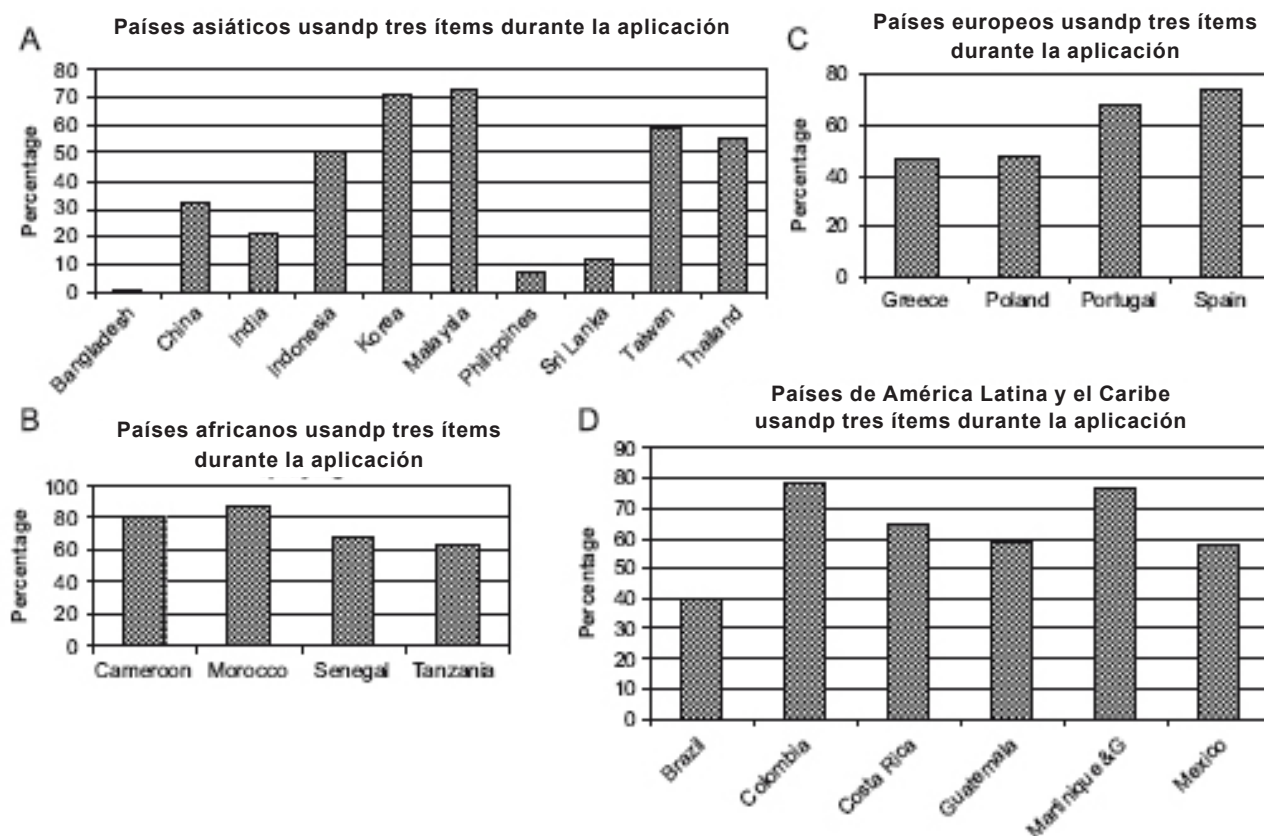


Figura 3: Proporción de usuarios de tres elementos de PPE durante la aplicación en (A) Asia, (B) África, (C) Europa y (D) países de América Latina. (Matthews 2008). © 2008 Elsevier Inc. Derechos reservados.

Cuadro 2: La exposición ocupacional a plaguicidas

La exposición a plaguicidas se produce tanto mientras los trabajadores preparan los plaguicidas para la aplicación (durante la mezcla y carga) como en el momento cuando los aplican. Las labores de limpieza y reparación de los equipos también pueden contribuir a la exposición. Estas tareas por separado, las puede hacer una diferente persona, o un mismo individuo puede hacer ambas. Diferentes formulaciones, métodos de manejo (diseño de sistema cerrado), métodos de aplicación (pulverización de alta presión vs granular), el contacto con la planta asperjada, la temperatura, etc, pueden afectar los niveles de exposición (Rutz y Krieger, 1992; Machera *et al.* 2003). En general, más manipulación manual y menores medidas de protección, incrementan la exposición. Por ejemplo, de varios métodos de aplicación estudiados, la aplicación manual, demostró presentar el mayor riesgo de exposición.

La piel es la principal vía de exposición a los plaguicidas para los trabajadores agrícolas. Durante la mezcla y aplicación, del 87 al 95% de la exposición total se observó surgir a través de la piel, mientras que la inhalación representó el 13.5% de la exposición; claramente los equipos de aplicación manual causaron la mayor exposición, con una tasa media de 1,040 mg/h (Rutz y Krieger 1992).

Un ensayo con un aspersor de mochila de baja presión con dos operadores, mostró una contaminación del cuerpo de 25,37 y 35,83 ml/h, más una contaminación de las manos de 74,27ml/h y 115,02 ml/h de la solución asperjada, donde la mano principal (mas usada) estuvo significativamente más expuesta. En el caso de aplicaciones con tractor y lanza de mano, con tractor, que genera presión alta, la contaminación corporal varió de 160,76 hasta 283,45 ml/h de la solución pulverizada (n=3), mientras que la contaminación de las manos varió de 3,71 a 4,53 ml/h. La aplicación a alta presión lleva a una mayor exposición por inhalación (0,34 a 0,62 ml/h) comparada con 0,067 a 0,086 ml/h de una aplicación a baja presión (Machera *et al.* 2003).

Un estudio con un aspersor montado en un tractor, determinó que la exposición dérmica diaria potencial de 47 agricultores, varió de 2,0 a 567,8 mg de ingrediente activo (mediana = 57,8 mg). La exposición durante las tareas de mezcla y carga representaron 13,9 a 98,1% de la exposición total (media = 74,8%). Para la mezcla y carga, las manos y los antebrazos son las áreas más contaminadas del cuerpo, representando un promedio de 64 y 14%, respectivamente. Para la aplicación, las manos también fue la parte más contaminada del cuerpo, con un promedio de 57%, y los muslos, los antebrazos y el pecho o la espalda, estaban en el mismo rango, 3 a 10% (Lebailly *et al.* 2009).

El porcentaje de paraquat absorbido por la piel humana intacta (brazo, pierna o mano) se estima ser de 0,23 a 0,29% (Wester *et al.* 1984), a pesar de esto, se han reportado casos de envenenamiento a través de la piel intacta (Peiró *et al.* 2007; Tungsanga *et al.* 1983). La piel es más vulnerable cuando está dañada o se ha lesionado, por ejemplo, a través del contacto con paraquat. La absorción a través de la piel también es mayor en los trabajadores que tienen dermatosis (Garnier 1995). En ciertas áreas del cuerpo, la piel es muy permeable; por ejemplo, en el área genital, la exposición puede resultar en una absorción de 50 veces mayor (Semple 2004). Se encontró que el sudor de la transpiración sobre la piel, llevó a incrementar la absorción vía piel (Williams *et al.* 2004). Se han reportado varios casos de envenenamiento con paraquat a través de la exposición dérmica (véase el capítulo 6 y 7).

El Comité Científico de Plantas (SCP) de la Comisión Europea (CE), comentó sobre el riesgo para los trabajadores teniendo en cuenta, particularmente, el potencial de inhalación y la exposición de la piel. Las estimaciones basadas en modelos de exposición, sugieren que la exposición al paraquat de los aplicadores que usan mochilas, puede exceder el nivel aceptable de exposición a corto plazo del operador (0,0005 mg/kg peso corporal/día) hasta 60 veces con equipo de protección (AOEL) y 100 veces sin él (EC 2002a). Se concluyó que, incluso con guantes, equipos de respiración, sombreros de ala ancha y zapatos sólidos, el nivel de exposición es superior al AOEL (UE 2007).



Figura 4: Usuario de Paraquat sin protección en China. La cubierta de plástico de la espalda podría evitar la exposición de una bomba de espalda con fugas y al mismo tiempo no se usaron guantes ni zapatos protectores. © PEAC China

fuga de equipos de aplicación, más la falta de piezas de repuesto, conocimiento y costo (Matthews 2008).

El mismo estudio también mostró que una muy alta proporción de los agricultores entrevistados en Asia, especialmente en Bangladesh, India, Filipinas y Sri Lanka, no vestían ni camisas de manga larga, pantalones largos, ni zapatos o botas, recomendados como la mínima ropa de protección al aplicar plaguicidas (ver figura 3).

Solamente el 20% de todos los que respondieron a la encuesta (tanto en países desarrollados como en desarrollo), vistieron las 5 ropas mínimas recomendadas mientras mezclaban o cargaban plaguicidas (ibid), incluyendo pantalones largos y camisa de manga larga (u overoles), guantes, botas y mascarilla. En la mayoría de los casos, debido a que los overoles son un gasto extra, se usa algún otro tipo de ropa normal.

Otra encuesta mostró que en Grecia, cerca del 99%, de 223 agricultores entrevistados, creían que los plaguicidas pueden tener serios efectos adversos en la salud de los usuarios; un 46% reportó que no usaba ningún equipo especial de protección mientras aplicaban plaguicidas. Solamente unos pocos dijeron usar una mascarilla (3%), guantes (8%) y overol (7%) (Damalas *et al.* 2006). Expresaron que las razones para no usar equipo de protección durante la manipulación de plaguicidas fueron por lo poco confortable del mismo, ser muy caro, quita tiempo al usarse, no disponible cuando se necesita y que no era necesario (ibid). Estas razones comúnmente son mencionadas por los usuarios alrededor del mundo.

Una pequeña encuesta llevada a cabo por una ONG en Pakistán, Indonesia y China, mostró que muchos de los vendedores de plaguicidas que vendían paraquat, no ofrecían equipo de protección personal (EPP) a los clientes ni les decían donde poder encontrar estos artículos. En Pakistan, ninguno de los vendedores de paraquat vendían EPP, ni sabían dónde comprarlo; la situación solo fue ligeramente mejor en China. En Indonesia, las tiendas muestreadas estaban comparativamente bien equipadas (Dinham 2007).

Un estudio conducido en Filipinas concluyó que ciertas creencias impiden el uso de PPE:

los no usuarios de PPE respondieron que eran inmunes o no susceptibles a los plaguicidas, ya que “su sangre es fuerte o puede eliminar los plaguicidas”. Además, la mayoría de los encuestados creen que los plaguicidas sólo pueden ser peligrosos por inhalación o por ingestión (Palis *et al.* 2006).

Post-aplicación

Lavado

Si los trabajadores agrícolas no se lavan sus manos después de una aplicación de plaguicidas, la exposición podría seguir, especialmente si antes no habían usado guantes. Corriols y Aragon (2010), reportaron incidentes de intoxicación debido a que trabajadores, después de haber hecho una aplicación, ingirieron alimentos sin lavarse las manos. Mattjews (2008), reporta que en más de 8.500 encuestados, la mayoría (77%) dijo que tomaron una ducha o se lavaron inmediatamente después de aplicar, otro 10% dijo que “a menudo” tomaban duchas después de aplicar. Este alto porcentaje puede estar relacionado con el clima cálido en muchos países, en donde se necesita lavarse o tomar una ducha después de las labores de campo. En regiones más frías este porcentaje puede ser menor (por ejemplo en Irlanda; ver Matthews 2008). Una encuesta en Nepal mostró que el 52% de las mujeres y el 42% de los hombres no se ducharon después de aplicar plaguicidas (Kishor 2007).

Envases vacíos

Los envases vacíos de plaguicidas pueden ser reusados, tirados en el campo, quemados o enterrados (Ntow *et al.* 2006). Una de las mayores causas de accidentes con plaguicidas se da por usar los envases vacíos para alimentos o bebidas (ver capítulo anterior). Los envases vacíos no solamente son una amenaza para el ambiente, también para las personas, por ejemplo, para los niños que los usan para jugar.

4. 3 Exposición pasiva

Existen personas expuestas a los plaguicidas a pesar de no estar directamente involucradas específicamente en una aplicación de plaguicidas; la exposición de estos “expectadores” puede ser la consecuencia de un mal uso, como el no colocar signos de

advertencia en los campos recién aplicados, un exceso de pulverización aérea en los pueblos o violación a los periodos de reingreso. Los expectadores también pueden estar expuestos durante el uso “adecuado” de plaguicidas (por ejemplo, a través de la deriva); puede incluir a los residentes de las comunidades que viven cerca de los campos o plantaciones, los trabajadores no protegidos que trabajan simultáneamente en el campo mientras que una operación de fumigación se lleva a cabo, y la gente que camina por un campo recién asperjado. Caminar a través de un campo aplicado puede llevar a una exposición significativa, especialmente en las piernas (Snelder *et al.* 2008; Farahat *et al.* 2010). Entrar en un sitio recién aplicado, puede llevar a una intoxicación aguda debida a la evaporación de los plaguicidas (Corriols y Aragón 2010).

En el Reino Unido, de 1989 a 1992 por ejemplo, se registraron, como confirmadas o posibles, 129 casos de intoxicaciones no fatales con plaguicidas; 41% de los casos confirmados eran personas que vivían junto a campos aplicados, 35% eran personas que trabajaban con plaguicidas o cerca de usuarios y un 23% habían pasado por campos que habían sido aplicados recientemente (Thompson *et al.* 1995b).

4. 4 Uso “apropiado”

Las intoxicaciones agudas no deberían de ocurrir si los plaguicidas se usaran de acuerdo a las instrucciones, pero la exposición no siempre se puede evitar. La ropa de protección personal es permeable (Protano *et al.* 2009; Machera *et al.* 2009; Machera *et al.* 2003; Vitali *et al.* 2009). Aún cuando los usuarios son experimentados, en la rutina diaria ocurren derrames y salpicaduras; además los aplicadores pueden inhalar los plaguicidas, sobre todo si no usan mascarilla.

Se probaron diferentes tipos de tejidos de tela para ver la penetración de varios plaguicidas, incluyendo paraquat; se encontró que las telas ligeras proporcionan mínima protección, mientras que las telas más pesadas (mezclilla y sarga) ofrecen una protección mucho mayor. La ropa de trabajo normal no ofreció suficiente protección contra fuertes aplicaciones o derrames (Branson y Sweeney 1991). Se encontró que las camisetas (de algodón o poliéster) al mojarse, se pegan a la piel, lo que

resulta en una exposición significativamente mayor que al usar overoles de algodón de doble capa. También se produjo una exposición considerable a través de aberturas en el cuello y las mangas de la camisa (Fenske 1988).

La ropa de protección también tiene una eficacia limitada; cuando se producen derrames o fugas en la mochila, el algodón empapado prolongará la exposición en la piel. En el caso de la Corte sobre la autorización del paraquat en la UE “(...) *la República de Finlandia expuso un caso de un operador cuyos pantalones estaban manchados con paraquat durante la transferencia de la sustancia de un recipiente⁵ a otro y que esperó 48 horas antes de limpiarse la mancha en cuestión. Diez días después, sus pulmones dejaron de funcionar y murió a los 15 días después del incidente (...)*” (EU 2007 pg. II - 2463).

Cada usuario de plaguicidas básicamente debería tener, tanto ropa de protección impermeable, como un segundo juego de ropa de protección para cambiarse.

Lee *et al.* (2009) detectaron, a pesar de que la mayoría de trabajadores de plantaciones usaron ropa de protección, paraquat en su orina (ver capítulo 6.1 ítem o) y el Tribunal de Primera Instancia de la Comunidad Europea (UE 2007) concluyó que, incluso cuando se usa ropa de protección, la exposición al paraquat puede exceder los niveles aceptables para los usuarios (ver Caja 2).

⁵ Recipiente (nota de los autores)

5. Paraquat – el plaguicida más mortal

Desde el momento en que se inició su uso, también empezaron a ocurrir incidentes fatales con paraquat. En 1979, Fischer y Kahler, citaron 232 casos fatales globalmente, de los cuales 109 fueron suicidios, 96 accidentes y 27 intoxicaciones con causa desconocida (Fischer y Kahler 1979). Estos números aparentan ser bajos comparados con los 2.000 suicidios que se cometen anualmente con paraquat solamente en Korea del Sur (Seok *et al.* 2009), pero debe tenerse en cuenta que la notificación de intoxicaciones estaba mucho menos desarrollada en la década de los 60 y 70 que hoy en día. Dawson y Buckley (2007) hablan de decenas de miles de muertes en todo el mundo debido a intoxicaciones por paraquat cada año. Hay tres cosas que hacen al paraquat ser el plaguicida más mortal cuando se miran las estadísticas de intoxicaciones agudas:

1. La alta toxicidad aguda para los seres

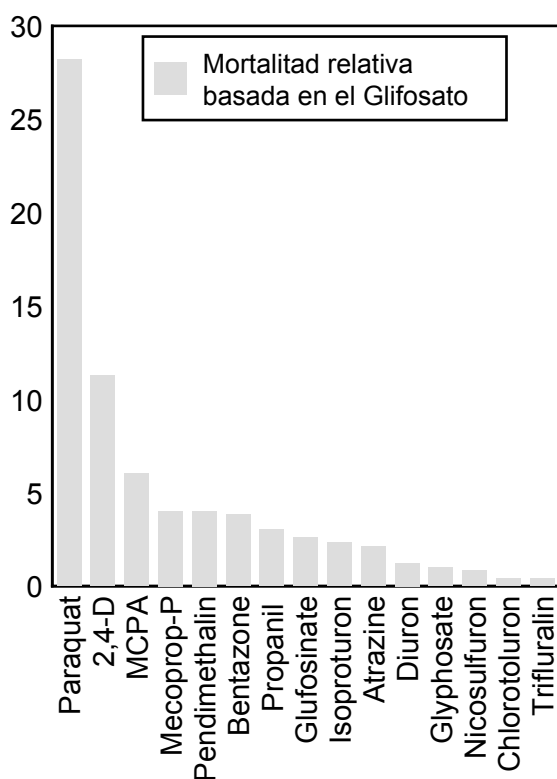


Figura 5: Mortalidad relativa de 15 herbicidas comunes basado en la DL50 (OMS 2010) del Glifosato (DL50 de 4,230 mg/kg*b.w. = 1). Los valores de DL50 indicados con > 5 000 ó >10 000 se calcularon como 5 001 y 10 001 respectivamente. A partir de gráficas de la OMS (2010).

humanos - el paraquat tiene aproximadamente 28 veces más toxicidad aguda (basada en la DL50 por vía oral) que el plaguicida de mayor uso en el mundo, el glifosato, y es mucho más tóxico que todos los herbicidas comunes (ver Figura 5). En el caso de la Corte Europea frente a Suecia, Suecia “... afirma que el paraquat es la sustancia más peligrosa para la salud - en términos de toxicidad aguda - nunca incluida en el anexo I de la Directiva 91/414 (...)” (UE 2007 pg. II-2462). La Figura 6 muestra la tasa de mortalidad para los plaguicidas utilizados para la autoagresión deliberada en Sri Lanka y otros países. El paraquat tiene la mayor tasa de mortalidad, más del 40% de las personas que lo ingieren, mueren. En Japón, la tasa de mortalidad es incluso más del 70% (Nagami *et al.* 2007).

2. La ausencia de un antídoto contra las intoxicaciones con paraquat.
3. Su potencial para ser absorbido a través de la piel después de exposiciones prolongadas, si la piel ha sido dañada.

La amplia disponibilidad de paraquat es una razón importante para el enorme número de víctimas mortales, pero también, los plaguicidas de uso más común causan muchas menos muertes (ver Figura 6).

La Organización Mundial de la Salud clasifica al paraquat en clase II de toxicidad aguda, basada en una DL 50 oral para ratas de 150 mg/kg de peso vivo (pv) (OMS 2010), pero la ingestión oral de un trago de la solución al 20% es suficiente para causar la muerte, y 10 ml, dependiendo de la constitución de cada persona, son suficientes para ser mortales (Bismuth *et al.* 1982).

Se estima que aproximadamente 46mg/kg de pv de dicloruro de paraquat, es la dosis letal mínima para humanos (equivalente a 33 mg de catión/kg de pv) (Pasi 1978). La sensibilidad y tolerancia es diferente en cada individuo; la dosis mortal mínima por ingestión del concentrado (12 a 20%) es de 30 a 50 mg/kg de pv para el dicloruro de paraquat, lo que equivale a un simple trago (Bismuth *et al.* 1995). Esta dosis también la confirmó KEMI (2006). El cuadro 1 muestra los diferentes valores de DL50 compilados por KEMI (2006).

Los humanos son más sensibles que las ratas. El consumo de 17 mg de catión/kg pv (equivalente a 23,5 mg/kg de dicloruro

de paraquat) han sido mortales (Stevens y Sumner 1991). Después de la ingestión de mas de 15 ml (una cucharada) del concentrado al 20%, el resultado mas posible es la muerte (Pronczuk de Garbino 1995). Mientras que el cuerpo puede eliminar las dosis bajas, una dosis grande (20 mg/kg pv) daña los riñones, reduciendo la posibilidad de eliminarla (Houze *et al.* 1995).

Tabla 1: DL₅₀ oral de paraquat para diferentes especies de mamíferos (KEMI 2006)

Especie	DL ₅₀ (mg/kg*peso corporal)
Rata	40–200
Conejillo de indias	22–80
Conejo	49–150
Oveja	50–75
Gato	26–50
Perro	25–50
Mono	50
Humano	40–60

Numerosos científicos que tratan con intoxicaciones con paraquat, argumentan que “*sería apropiado asignar el paraquat dentro de la clase I [de la OMS]⁶, como el captafol, que esta categorizado como clase 1a por razones de carcinogenicidad*” (Nagami *et al.* 2005 pg. 183; Nagami *et al.* 2007 y Dawson *et al.* 2010).

Hay más defectos en el sistema de clasificación de la OMS para la toxicidad aguda de los plaguicidas. El paraquat (dicloruro) ha sido clasificado como “*mortal si se inhala* (Clasificación de Peligrosidad 330)⁷ y “*muy tóxico por inhalación*” (frase de riesgo 26) por la Unión Europea (UE 2008), pero la OMS no considera la exposición por inhalación en absoluto.

6 Adicionado por los a utores

7 Basado en la LC₅₀ por inhalacion para niebla o polvo de 0,05 a 0,5 mg/litro/4 horas

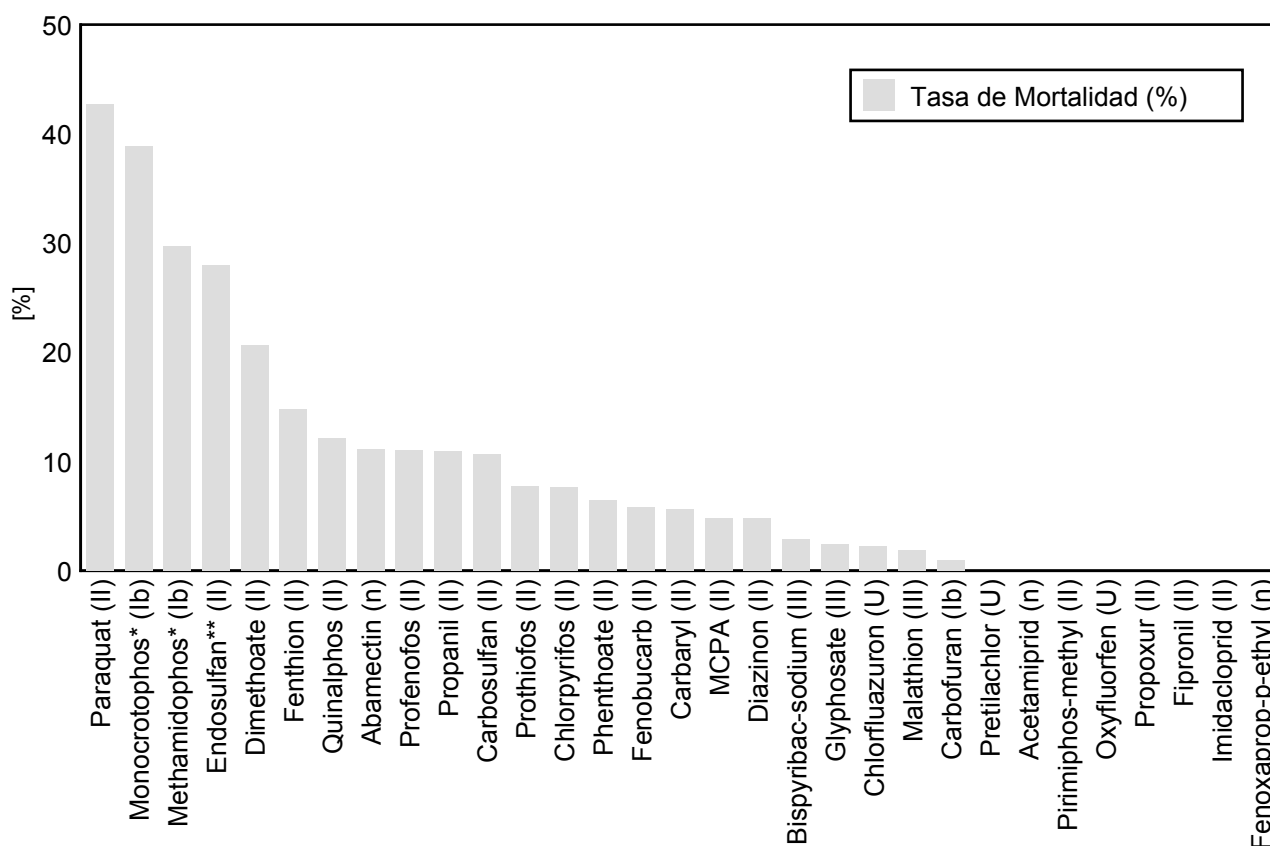


Figura 6: Tasa de Mortalidad (%) de las intoxicaciones deliberadas con plaguicidas en Sri Lanka (Dawson *et al.* 2010), *Brazil (Recena *et al.* 2006) **India (Srinivas Rao *et al.* 2005). Clasificación de la OMS: Ib: muy peligroso, II: moderadamente peligroso, III: ligeramente peligroso; U: no presenta peligro en su uso normal. Plaguicida sin clasificación de la OMS= n. Sólo plaguicidas con casos mayores a 10 fueron presentados.

6. Exposición ocupacional

La exposición al paraquat depende de la forma de aplicación, de las medidas de protección, de la solución a aplicar, de la frecuencia de uso y por supuesto de las condiciones ambientales (ver caja 2).

Se ha estimado que en las grandes plantaciones, los trabajadores agrícolas aplican herbicidas como el paraquat, por más de 1.400 horas al año (Whitaker 1989); esto significa que lo hacen por más de 175 días laborales al año. En plantaciones de Malasia, las mujeres aplican como promedio 262 días/año. Matthews (2008) reporta datos similares y estima que en Indonesia, los aplicadores contratados toman entre 640 y 1.380 horas al año para aplicar (todos los plaguicidas) usando bombas de espalda. En Malasia, las trabajadoras de las plantaciones perennes aplican por más de 1.540 horas anuales; esto es equivalente a aplicar con bomba de espalda durante 6,5 horas diarias por 240 días al año (ibid). A pesar de que estas cifras no se refieren únicamente a la aplicación de paraquat, la mayor parte de las horas de aplicación las abarca el paraquat, debido a que el control de malezas en cultivos perennes es la práctica que domina las aplicaciones de plaguicidas y a que el paraquat es todavía uno de los químicos preferidos para el control de malezas en plantaciones forestales, especialmente en palma aceitera.

La Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA), encontró en estudios de campo, que los márgenes de exposición al paraquat, en trabajadores que usan aplicadores de baja presión o bombas de espalda, eran inaceptables y que en la práctica, el adicionar el equipo de protección personal necesario para reducir el riesgo a la salud era un motivo de preocupación (US EPA 1997) (estudio d) abajo)

En un estudio con trabajadores que aplicaron paraquat con bombas de espalda, se encontró que la cantidad absorbida, basada en la exposición dermal, fue 0,0004 a 0,009 mg/kg pv al día, la cual es 18 veces mayor que el Nivel de Exposición Aceptable por el Operador (AOEL) propuesto, de 0,0005 mg/kg pv al día. Las cantidades absorbidas estimadas con base en análisis de orina y sangre estuvieron 2 a 8 veces por encima del AOEL (EC 2002; Chester

et al. 1993, estudio e) abajo). En otro estudio, la cantidad media absorbida fue 0,00015 mg/kg pv al día o el 30% del AOEL (Findley *et al.* 1998).

Dentro de la revisión del paraquat en la Unión Europea, el Comité Científico de Plantas (SCP) se refirió al riesgo de los trabajadores, teniendo en cuenta especialmente la inhalación y la exposición potencial por la piel. Las estimaciones, basadas en modelos de exposición, sugieren que la exposición al paraquat de los aplicadores de mochila puede superar el AOEL a corto plazo (0,0005 mg/kg de pv por día); 60 veces con el equipo de protección y 100 veces sin él (EC 2002a).

El seguimiento de la exposición de los trabajadores en el campo indicó que la exposición estimada en los modelos fue mayor que la exposición real. También que los trabajadores absorbieron altas cantidades cuando no usaron la protección recomendada (guantes y otra ropa protectora) (EC 2002 a).

6. 1 Evidencia de exposición

a) Machado–Neto *et al.* 1998

Se llevaron a cabo estudios sobre la eficacia de las medidas de seguridad cuando se aplicaba paraquat con bomba de espalda en maíz. Se encontró que el fumigar hacia adelante o en la parte frontal de los trabajadores no era seguro. La exposición potencial de la piel al fumigar era demasiado alta: 1.979,8 y 1.290,4 ml/día para un largo de lanza de aspersión de 0,5 m de largo (eje) y 1,0 m, respectivamente. Con base en los márgenes de seguridad calculados⁸, se estima que era necesario reducir la exposición potencial de la piel en un 50-80% para la lanza de 0,5 m, y 37-69% para la lanza de 1,0 m. La exposición potencial de la piel se redujo significativamente cuando la boquilla se coloca detrás de los trabajadores (atada a la mochila) ya que la mayoría de la exposición surgió a partir de la contaminación de la piel de las piernas y pies al tocar las plantas aplicadas. Por sí sola, una lanza más larga no redujo la exposición potencial de la piel lo suficiente para proporcionar condiciones de seguridad. Los trabajadores que mezclaban soluciones y las cargaban en los tanques

⁸ Margen de seguridad: índice entre el nivel mayor estimado de exposición a un plaguicida(o real) y un nivel de umbral tóxico (usualmente el nivel de efecto no observado) (Holland 1996).

recibieron la exposición principalmente en las manos. A pesar de que la mezcla y carga se consideraba segura, se recomendó la utilización de guantes impermeables como una medida de seguridad adicional.

b) van Wendel de Joode *et al.* 1996

Un estudio en plantaciones bananeras de Costa Rica midió la exposición de 11 aplicadores de paraquat diluido (0,1 a 0,2%). El total de la exposición dermal, expresada como la sumatoria de ciertas áreas del cuerpo, fue de 0,2 a 5,7 mg de paraquat por hora (equivalente a una cantidad de 3,5 a 113,0 mg/kg). Los niveles en la orina (detectados en 2 de 28 muestras) fueron <0,03 mg/l y 0,24 mg/l. La exposición respiratoria fue 0 a 0,043 mg/l, correspondiente al 0,3% del total de la exposición dermal.

Se encontró que continuamente está presente el riesgo de una exposición alta, y por ende, peligrosa, debido a las pobres condiciones de trabajo. Los problemas de salud reportados fueron:

Formación de ampollas y quemaduras en las manos, muslos, espalda, testículos y piernas

(debido a un defecto en el equipo o al contacto con las hojas rociadas).

- Dos con salpicaduras en los ojos causando enrojecimiento y sensación de quemadura
- Tres con sangrado nasal (muy frecuente en un caso)

c) Spruit y van Puijvelde 1998

Un estudio llevado a cabo en Nicaragua, encontró niveles menores que en el estudio anterior, aunque los residuos en la piel fueron considerables, especialmente en las manos. Los trabajadores no habían usado una protección adecuada.

d) US EPA 1997a, pg. 56

En un estudio en los Estados Unidos sobre exposición de trabajadores que mezclaban, cargaban y aplicaban paraquat, se concluyó que el índice de exposición dérmica (nivel de efecto no observado entre el total de cantidad diaria) fue inaceptable para aplicadores de bomba de espalda y para trabajadores que usaron equipos de baja presión, aún cuando usaron pantalones largos, camisa de manga larga, guantes resistentes a químicos, zapatos

Cuadro 3: Los niveles aceptables de exposición - ADI, RfD y AOEL

Una ingesta diaria aceptable (ADI) significa *“una estimación de la dosis de exposición diaria que es probable que no tengan efectos nocivos, incluso si se produce una exposición continua durante toda la vida”*. La toxicidad de la dosis de referencia (RfD) es otro término para esto (OMS 2004a). Para el paraquat, la ADI es de 0,006 mg por kg de peso corporal (pc) por día para la sal dicloruro, y es de 0,005 mg/kg de peso corporal por día para el catión (FAO 2004a). La dosis de referencia establecida en los EE.UU. es 0,0045 mg catión/kg de peso corporal por día (USA EPA 1991). La Comisión Europea estableció una ADI de 0,004 mg/kg de peso corporal por día (CE 2003b).

Un ADI o RfD representa un riesgo de consumo o una dosis “muy baja”, pero no es posible definir qué significa “muy bajo”. Para los individuos susceptibles, los efectos nocivos pueden aparecer con dosis más bajas que la ADI (Rodricks 1992). Para niños, la EPA de California propuso una dosis aguda de referencia (RfD) de 0,00007 mg/kg de peso corporal por día, basado en un estudio neurológico (Cal EPA2009), la cual es de magnitudes inferiores a la dosis de referencia para los adultos.

El Nivel Aceptable de Exposición es, de acuerdo a la Unión Europea (UE 1997): *“(...) la cantidad máxima de ingrediente activo a la que el operador puede estar expuesto sin ningún efecto perjudicial para su salud. El AOEL se expresa en miligramos de sustancia química por kilogramo de peso corporal del operador. El AOEL se basa en el nivel más alto en el que se hayan observado efectos negativos en las pruebas, en las especies animales más sensibles pertinente o, si hay datos adecuados disponibles, en los seres humanos (...)”*. El AOEL se puede distinguir por los diferentes caminos de exposición (inhalación, piel, oral). Si se consideran todos los caminos de exposición, se aplica un AOEL sistémico.

Para el paraquat, el AOEL sistémico es de 0,0005 mg/kg de peso corporal por día de exposición a corto plazo y de 0,0004 mg/kg de peso corporal por día para la exposición a largo plazo (EC 2003b).

y medias, como el equipo de protección personal (EPP).

Este EPP es requisito para aplicadores y otros tipos de manipuleo. La Agencia de Protección Ambiental (EPA) pide como estándar mínimo un EPP adicional, como delantal resistente a químicos y mascarilla, y dijo *“estar preocupada de lo práctico que sería adicionar otra capa de material tejido, debido principalmente a las consideraciones de estrés térmico”*.

e) Chester *et al.* 1993

Un estudio con 12 trabajadores que aplicaron paraquat con bomba de espalda a concentraciones de 0,03 a 0,04 (p/v del cation), llevado a cabo en Sri Lanka, midió la exposición dérmica y los niveles en orina; la exposición dérmica media potencial para trabajadores que mezclaban y cargaban plaguicidas fue 66 mg (por día). Para los operadores de las bombas de aspersión fue de 74 mg. Los trabajadores no usaron ninguna ropa de protección.

Se estimó que para mezcladores y cargadores, el porcentaje de la exposición potencial depositado en la piel, es cercana al 95% (86% en las manos), y cerca del 90% para los

operadores de las bombas de aplicación (en manos, piernas y pies). En la mayoría de veces, el paraquat de la orina fue menor a 0,1 µg/ml, con un máximo de 0,37 µg/ml. El grado de absorción es bajo debido a que la solución para aplicación estaba muy diluida y se cumplían altos estándares de higiene personal.

f) Seiber *et al.* 1983

En este estudio se encontró que los residuos de paraquat en plantas de algodón 4 semanas después de la aplicación, dieron lugar a concentraciones en el aire de 0,47 a 1,2 pg/m³ cerca del tractor cosechador. Esto dio como resultado una exposición máxima estimada por inhalación de 16,3 pg por día (basado en un ritmo de respiración promedio de 1,7 m³/hora para trabajo ligero y un día de 8 horas de trabajo). El valor más alto de concentración en el aire el paraquat se traduciría en una exposición correspondiente al 43,5% del nivel de exposición admisible (AOEL) para un trabajador de 75 kg de peso. El 70% del paraquat dispersado por el polvo del aire tenía un tamaño respirable. La exposición de la piel no se midió. El contacto sustancial de la piel con el polvo podría tener un impacto considerable en la exposición general. Los

Cuadro 4: Equipo de protección necesario para el uso del paraquat

Los aplicadores y otros manipuladores de ‘Gramoxone Inteon’ (ca. 30% de contenido de dicloruro de paraquat) en los EE.UU., deben usar camisa de manga larga, pantalones largos, zapatos y calcetines, gafas protectoras, guantes resistentes a productos químicos (categoría A), más un respirador para polvo y niebla NIOSH, aprobado con cualquier filtro N, R, P o HE. Además de eso, el encargado de mezclar y de cargar debe vestir un delantal resistente a productos químicos y una máscara (Syngenta 2010).

En Malasia, en la etiqueta de un producto con paraquat se dan las siguientes instrucciones: “Cuando se usa el producto, vestir ropa protectora, guantes y mascarilla”. No se prescribió protección para los ojos ni respirador (mascarilla con filtro) (Crop Protection 2004). En las etiquetas de los productos de paraquat vendidos en Tailandia, se prescribió durante la aplicación a usar zapatos, mascarilla y guantes; durante la mezcla usar mascarilla y guantes y a llevar botas, anteojos y guantes cuando se manipula o transporta el producto.

La etiqueta de un producto de paraquat que se vende en México requiere el uso de gafas industriales y mascarilla para polvo o niebla, guantes resistentes a químicos, overol y botas de hule. Se recomienda aplicar el producto (25% dicloruro de paraquat p/v) a una dosis de 2,0 a 3,0 l/ha diluido en “una cantidad suficiente de agua” (Syngenta 2004).

En Malasia, Tailandia y México, para aplicaciones con bomba de espalda, las concentraciones máximas recomendadas estaban por debajo o igual a la concentración máxima recomendada en los EE.UU.; sin embargo, en todos los productos la información era menos completa y el equipo de protección personal requerido fue en general menos extenso que en los EE.UU.

residuos de paraquat en el aire alrededor del tractor de cosecha, fueron lo suficientemente altos para argumentar que se requiere el uso de cabinas cerradas en los tractores cosechadores.

g) Howard 1982; Howard *et al.* 1981

Se midió el paraquat en la orina de 14 trabajadores en Tailandia que usaron bombas de espalda o aplicadores de disco giratorio de bajo volumen (con concentraciones de aplicación de 0,15% y 0,2%); después de 14 días de aplicar se encontraron valores de 0,73 a 10,21 mg/l; los niveles fueron significativamente mayores en hombres no protegidos y los niveles de paraquat en la orina, se incrementaron conforme la prueba progresaba. En trabajadores que usaron equipos de bajo volumen (de alta concentración) la irritación de la piel no protegida fue muy severa (quemaduras causticas en los pies).

En Malasia, un estudio con 27 trabajadores que habían aplicado paraquat (al 0,1% de contenido de catión) al menos por 1.000 horas, 11 reportaron uno o más incidentes de erupciones o irritaciones en la piel, mayormente en las manos, piernas o ingle y un caso de daño a los ojos, que fueron asociadas con las aplicaciones.

El factor de transferencia (difusión en el pulmón) fue de 4,9 a 7,3 más bajo entre aplicadores que entre trabajadores no expuestos u obreros generales de fábricas (a pesar de que no hubo diferencias significativas).

h) Chester y Woollen 1982

En un estudio realizado en Malasia, se detectó paraquat en la orina en 9 de 19 trabajadores que aplicaban paraquat (solución con un contenido de catión de 0,1 a 0,2%) y en 1 de 7 trabajadores que solo hacían la mezcla o solución. Los niveles en la orina en 12 de los 19 aplicadores fueron menores o iguales a 0,05 mg/l, pero se elevaron hasta 0,69 y 0,76 mg/l. La contaminación en el cuerpo fue más alta en las manos.

En trabajadores que no manipularon paraquat pero que entraron a campos aplicados, se detectó una pequeña proporción del herbicida. El promedio de exposición para piel descubierta se estimó en 2,2 mg/hora (con un rango entre 0 a 12,6 mg/h). El promedio combinado de la piel sin protección y con ropa

fue de 66,0 mg/h (variando de 12,1 a 169,8 mg/h); la proporción del paraquat empapado en la ropa que alcanza la piel se estimó en 5%. El promedio de la exposición dermal fue 1,1 mg/kg y la exposición total individual mayor fue 2,8 mg/kg pv por hora. En el aire las concentraciones medias de paraquat fueron 0,24 a 0,97 pg/m³ (equivalente a 1% o menos del valor límite del umbral, 0,1 mg/m³).

i) Kawai y Yoshida 1981

Trabajadores que se expusieron a concentraciones de paraquat en el aire de 0,011 a 0,033 mg/m³, y que usaron mascarillas desechables de tela, tuvieron en su orina 1,4 a 2,7 pg/l de paraquat, 24 horas después de la exposición, pero no se detectó nada en trabajadores que habían usado mascarillas de alto desempeño; la concentración de paraquat en el caldo de aplicación fue de 0,08% (solución al 24% diluida 300 veces). La exposición total de la piel fue cerca de 0,22 mg. Se destacó la necesidad del equipo de protección para reducir la exposición por inhalación y piel.

j) Swan 1969

En muestras de orina de 30 trabajadores que habían aplicado una solución de paraquat al 0,05% por un periodo mayor de 12 semanas, en Malasia, se detectó paraquat en el 24,8% de ellos; el nivel pico (y el promedio) medido fue 0,32 (0,04) mg/l y 0,15 (0,006) mg/l, respectivamente.

k) Hayes y Laws 1991

Durante una aplicación apropiada de paraquat, tanto con aplicadores de presión manual o tractores con aguilones (boom bajo), la exposición dermal fue mayor a 3,4 mg/h. Prácticamente toda la contaminación de la piel se encontró en las manos. La exposición por inhalación estuvo por encima de 0,002 mg/h.

l) Baselt 1988; Baselt y Cravey 1989

Estudios en los EE.UU. con trabajadores que habían aplicado paraquat (al 0,25%) por más de 12 semanas, encontraron niveles de paraquat en la orina entre 0 a 0,15 y 0,32 mg/l (el promedio fue menor a 0,04 mg/l).

m) Staiff *et al.* 1975

En trabajadores que usaban un aplicador montado en un tractor se midió la exposición

y se obtuvo un promedio de 0,40 mg/h (entre 0,01 y 3,40 mg/h) y de 0,29 mg/h (0,01 a 0,57 mg/h) para los que usaron aplicadores manuales a presión; las soluciones contenían 1,2% y 0,2% de paraquat respectivamente. No se encontraron niveles detectables de paraquat en la orina (el límite de detección fue de 0,02 mg/l). Con ambas vías de aplicación prácticamente toda la contaminación de la piel fue encontrada en las manos. La exposición promedio por inhalación fue mas baja 1 pg/h (rango entre 0 a 2 pg/ha y de 0 a <1 pg/h).

n) Wojeck *et al.* 1983

En un estudio con trabajadores que usaban un tractor con aguilón en un campo de tomates, la exposición promedio combinada de la piel sin cubrir y con ropa fue 168,59 mg/h y por inhalación fue de 0,07 mg/h (la solución aplicada tenía 0,05% de paraquat). La exposición fue menor con un tractor cerrado o con la cabina más alta. En cultivos de cítricos, la exposición promedio a la piel y a la ropa fue 12,16 mg/h (solución al 0,05%) y 28,5 mg/h (solución al 0,11%). Los trabajadores usaban camisa, pantalones largos, medias y zapatos/botas. En muestras de orina se midió un nivel de paraquat de 0,033 mg/l.

o) Lee *et al.* 2009

Se midió la excreción de paraquat en la orina en aplicadores con bomba de espalda, tanto de usuarios de paraquat como de no usuarios, en el cultivo de café, banano y palma aceitera en Costa Rica.

La exposición potencial por inhalación fue medida para una submuestra de los trabajadores de la prueba. El paraquat medido en la orina no fue detectable o era muy bajo cuando los trabajadores no manipulaban paraquat. A pesar de vestir algunas prendas de protección⁹, el 53,9% de los usuarios excretaron paraquat durante el día de la fumigación, lo que prueba su exposición. El promedio ($\pm$ desviación estándar (DS)) del nivel de excreción por orina de paraquat en los días en que los trabajadores manipularon paraquat fue de 6,3 ($\pm 10,45$) $\mu\text{g}/24 \text{ h}$ (Café: 5,74 [$\pm 10,13$]; Banano: 11,39 [$\pm 13,48$]; Palma aceitera: 2,19 [$\pm 1,94$]). La exposición al

paraquat entre manipuladores en el día de la aplicación, fue asociada significativamente con el tipo de cultivo, donde la duración del tiempo de aplicación es probablemente el factor mas importante que contribuye con la exposición.

Para la exposición por inhalación de polvo, el promedio ($\pm$ DS) fue de 218,86 ($\pm 253,50$) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ aire. Para deriva de paraquat el promedio de exposición fue 6,07 ($\pm 4,77$) $\mu\text{g}/\text{m}^3$ aire. Estos niveles fueron significativamente mas bajos que la exposición ocupacional estándar.

p) Morshed *et al.* 2010

En un ensayo experimental en Malasia, Morshed *et al.* (2010) midieron paraquat en el aire antes, durante y después de una aplicación. La concentración más alta durante los 25 minutos que tardó la aplicación, medida en la zona de respiración del operador, fue de 125 g/m^3 , valor por encima del TLV (valor del umbral límite) y REL (límite de exposición recomendado) (100 g/m^3) de la ACIGH (American Conference of Government Industrial Hygienists) y el NIOSH (Instituto Nacional para la Seguridad y Salud Ocupacional). El nivel de exposición admisible (AOEL) de 0,0005 mg / kg de peso corporal por día, teóricamente se supera a la hora de extrapolar los datos de residuos en aire a la exposición potencial cutánea y por inhalación.

⁹ En plantaciones de banano y palma aceitera, todos los aplicadores de paraquat usan guantes, delantal, mascarillas y botas tanto cuando cargan, mezclan o aplican paraquat. En fincas de café, el uso de EPP era bajo, con la excepción del uso de overol (48,7%), delantal (48,7%) y botas (100%).

7. Efectos agudos del paraquat en la salud

7.1 Intoxicaciones sistémicas agudas

La exposición de los agricultores y de los trabajadores agrícolas al paraquat, tanto durante la mezcla como en la propia aplicación, tiene efectos tóxicos agudos (inmediatos) y crónicos (a largo plazo) en la salud del usuario. Los efectos agudos ocurren frecuentemente entre usuarios de paraquat, e incluyen daños a los ojos, sangrado nasal, irritación y quemaduras en la piel. En el caso específico de intoxicaciones agudas con paraquat, la deficiencia respiratoria puede aparecer dos a tres días después de la exposición y la muerte puede ocurrir hasta varias semanas después de la absorción.

Las intoxicaciones sistémicas denotan un incidente de exposición a una sustancia tóxica que es seguido por síntomas, debido a la absorción por el sistema, y por daños que causa en los órganos. El término “intoxicación” incluye incidentes de exposición que llevan a un daño en los ojos o piel, irritación de las vías respiratorias superiores que causan sangrado nasal y de exposiciones que resultan en la absorción sistemática del agente tóxico; se refiere más específicamente a “intoxicación aguda (sistémica)”.

Los efectos tóxicos de una sustancia absorbida depende del modo de acción específico en el organismo (distribución, almacenamiento, efectos reversibles o irreversibles, excreción, etc), estado físico, la cantidad absorbida (dependiendo del volumen, concentración y duración de la exposición), y susceptibilidad individual (peso corporal, salud y otros) (Frumkin 2000). La ruta de absorción tiene un impacto indirecto e influencia la cantidad absorbida, además de los efectos irritantes y dañinos.

Una absorción de paraquat por la piel puede llevar a una intoxicación sistémica con las mismas características que resultarían de una ingestión. El contacto prolongado con paraquat (de un equipo que gotea o de la ropa empapada) daña la piel y aumenta así enormemente la absorción (Garnier 1995).

Los síntomas de una intoxicación por diquat o paraquat (Ellenhorn *et al.* 1997) son:

- Poco después de la ingestión: dolor y lesiones en la boca y estómago, náuseas, vómito, diarrea, heces sanguinolentas.
- 48 a 72 horas después de la exposición: (por ingestión, inhalación o dérmica): reducción en el volumen de orina, ictericia, tos, dificultad para respirar (alta frecuencia), edema pulmonar (hinchazón), convulsiones y coma.

Una intoxicación puede ser definida por su severidad como: hiperaguda, después de la ingestión de grandes cantidades (los pacientes suelen morir en menos de 4 días); aguda, después de la ingestión de 30 a 50mg/kg de peso corporal; y subaguda, usualmente con la recuperación después de la ingestión de dosis más bajas (Bismuth *et al.* 1995). La insuficiencia renal y el daño pulmonar grave (fibrosis pulmonar) se desarrollan luego de varios días, dando lugar a una falta de oxígeno; la muerte se produce con frecuencia en una o dos (y hasta seis) semanas y la mortalidad es muy alta (ver Figura 2).

Peiró *et al.* (2007) reportan un caso de daño severo al hígado por paraquat/diquat sin coexistir toxicidad a los pulmones y riñones, como consecuencia de exposición ambiental de piel sana.

Un joven trabajador español que había aplicado paraquat desarrolló una severa dermatitis, pero continuó aplicando. Debido a dificultad respiratoria y fiebre alta, fue admitido en un hospital; una biopsia del hígado mostró colestasis centrilobular, necrosis hepatocelular leve y la infiltración macrofágica de áreas del portal (Bataller *et al.* 2000).

7.1.1 Reportes sobre daños dermales y oculares e intoxicaciones sistémicas

Asia

Se examinaron médicamente seis trabajadoras de plantaciones en Malasia, que tenían baja actividad de colinesterasa en muestras de sangre. Tres trabajadoras sufrían picazón en la piel o eczema (diagnosticadas como dermatitis de contacto, posiblemente debido a plaguicidas); tres reportaron tener dolor

ocasional en el pecho, opresión y/o dificultad para respirar. Tres habían sangrado por la nariz (a veces o recientemente). Los síntomas esporádicos fueron mareos, entumecimiento de las manos, dolor de cabeza, dolor abdominal, desmayo, náuseas y vómitos. Cinco de las trabajadoras habían aplicado paraquat además de otros compuestos (Tenaganita y PANAP 2002).

También en Malasia, entre 1997 y 1998, el paraquat causó mayor proporción (19%) de intoxicaciones laborales que los organofosforados (16%) (Sirajuddin *et al.* 2001). En 1988, entre 225 (249) plaguicidas causantes de intoxicaciones, el paraquat fue el agente causal en el 62% (71%) de los casos, mientras que los organofosforados se identificaron en el 17% (14) (*ibid.*).

De 27 trabajadores que aplicaron paraquat (soluciones al 0,5% y 0,25%) en Malasia, 11 tuvieron uno o más incidentes de irritación o picazón de piel, principalmente en las manos, piernas, ingle y nalgas (debido a equipos que goteaban); un trabajador resultó con heridas en un ojo (Howard *et al.* 1981).

Otro estudio también en Malasia, con 30 trabajadores que aplicaron paraquat (solución al 0,05%) continuamente por 12 semanas, encontró que cerca de la mitad de los trabajadores tuvieron irritación en los ojos (por



Figura 7: Dermatitis crónica en la pierna de una mujer trabajadora en las plantaciones de Malasia, que mayormente usó paraquat. © PAN Asia y el Pacífico.

salpicaduras) y en la piel en algún momento. Dos trabajadores presentaron sangrado nasal y hubieron dos casos de dermatitis escrotal (como consecuencia de la contaminación de pantalones y de un contacto prolongado) (Swan 1969).

En Sri Lanka, de 85 aplicadores de plaguicidas, una alta proporción (23,6%) tuvieron más daños en la piel al compararlos con obreros de fábricas no expuestos (11,8%) o con trabajadores generales (15,2%). La incidencia de daño a los ojos fue similar en hombres aplicadores y en trabajadores generales, no se reportó para obreros de fábrica. El sangrado nasal ocurrió en tres hombres aplicadores y en un obrero de fábrica pero no entre trabajadores generales (Senanayake *et al.* 1993). En un estudio posterior, la concentración de paraquat fue muy baja (0,04 a 0,07%) debido a que los trabajadores practicaron una excelente higiene personal (lavados frecuentes durante el día); esto explica la baja incidencia de daño a la piel y uñas, reportados en otros estudios (Senanayake *et al.* 1993).

En estos estudios en Sri Lanka y Malasia, no se pudieron observar síntomas de intoxicación sistémica aguda, pero muestran la aparición de graves efectos irritantes, lo que lleva a un daño en la piel que probablemente aumente de forma significativa el riesgo de absorción de paraquat. Todos los efectos irritantes localizados en la piel y mucosas, sangrado por la nariz, tos, dolor de cabeza y daño a las uñas, resultantes de paraquat, indican sobreexposición. Esto debería ser suficiente para sacar a un trabajador de la zona para prevenir una futura sobreexposición (Zenz 1994).

América Latina

En Costa Rica el uso de plaguicidas es alto debido al cultivo de banano; se tiene que cerca de 175.000 trabajadores están expuestos al paraquat y diquat (Partanen *et al.* 2003). En el 2001, en 27 casos de 544 notificaciones por intoxicación con plaguicidas, el agente causal más identificado fue paraquat. Las intoxicaciones con paraquat ocurrieron bajo las siguientes circunstancias: 57 como suicidios, 29 accidentes laborales, 24 desconocidas y 17 por exposición ocupacional (OPS/OMS 2002^a). Entre 1996 y 2001 el paraquat fue la causa del 35% del total de las notificaciones por intoxicación en Costa Rica

(OMS/OPS 2002b). Los reportes hechos por la Unidad de Vigilancia Epidemiológica nacional son incompletos; se estimó, en un estudio en 4 distritos en Costa Rica, que entre 82,2 y 97,8% de las intoxicaciones con plaguicidas no eran registradas. Cuando estos casos se incluían la proporción de intoxicaciones en la parte ocupacional fue de 76,8% (OPS/OMS 2002c). En las zonas bananeras, la mayoría de las lesiones ocurren entre aplicadores de paraquat; el 60% de los usuarios reportan lesiones como dermatitis o quemaduras en la piel, un 26% tuvieron daño ocular; el restante 14% presentaba intoxicación sistémica, sangrado nasal y daño en las uñas (Wesseling *et al.* 2001a, Wesseling *et al.* 2001b).

También en Costa Rica (en 1996), de 1.274 intoxicaciones por plaguicidas registrados en el Centro de Nacional de Control de Intoxicaciones, la exposición ocupacional representó el 38,5%, seguido por la exposición accidental (33,8%) e ingestión suicida (22,5%). Los organofosforados, carbamatos y el paraquat representaron el 46% de los casos, siendo paraquat el agente individual responsable del mayor porcentaje de casos (11,6%) (Leveridge 1998).

Se determinó que la tasa media anual de hospitalizaciones en Costa Rica, debido a la intoxicación por plaguicidas, estaba entre 115 y 130 trabajadores agrícolas por cada 100.000 trabajadores. El paraquat fue el plaguicida identificado que causó la mayoría de las intoxicaciones graves, hospitalizaciones o muertes (Wesseling *et al.* 1993).

En la zona rural de Honduras, un muestreo de 96 familias en 1998, encontro que mas del 80% usaban plaguicidas y que el paraquat era usado por la mayoría. Las medidas de seguridad fueron poco comunes. Todos los trabajadores que usaron paraquat tuvieron al menos un síntoma potencialmente relacionado con la exposición a paraquat, además, la prevalencia de los problemas de salud entre niños fue anormalmente alto comparado con los niveles nacionales (Cantor & YoungHolt 2002). En Ecuador, las intoxicaciones con paraquat también han sido el mayor problema epidemiológico (Sevilla 1990).

Estados Unidos

En California, entre 1971 y 1985, se reportaron 231 casos de intoxicación por paraquat, la mayoría de los casos (38,5%) fueron sistémicos (con síntomas de intoxicación aguda y síntomas respiratorios). En el 32% de los casos se dio daño a los ojos y en 26% a la piel, un 3,5% de los casos fueron por síntomas locales respiratorios; 55 de los 231 casos se asociaron con incapacidad laboral y 11 fueron hospitalizados (Weinbaum *et al.* 1995).

También en California, entre 1998 y 2000, se reportaron 15 intoxicaciones agrícolas por paraquat. Diez de estos casos fueron calificados como definitivos o probables (1 con efectos sistémicos y respiratorios, 4 con efectos oculares, 5 con efectos en la piel); cinco fueron calificados como posibles. En 2001 hubo 4 intoxicaciones reportadas por paraquat, 2 casos con efectos sistémicos/respiratorios (tanto definitivo/probable) y 2 casos con

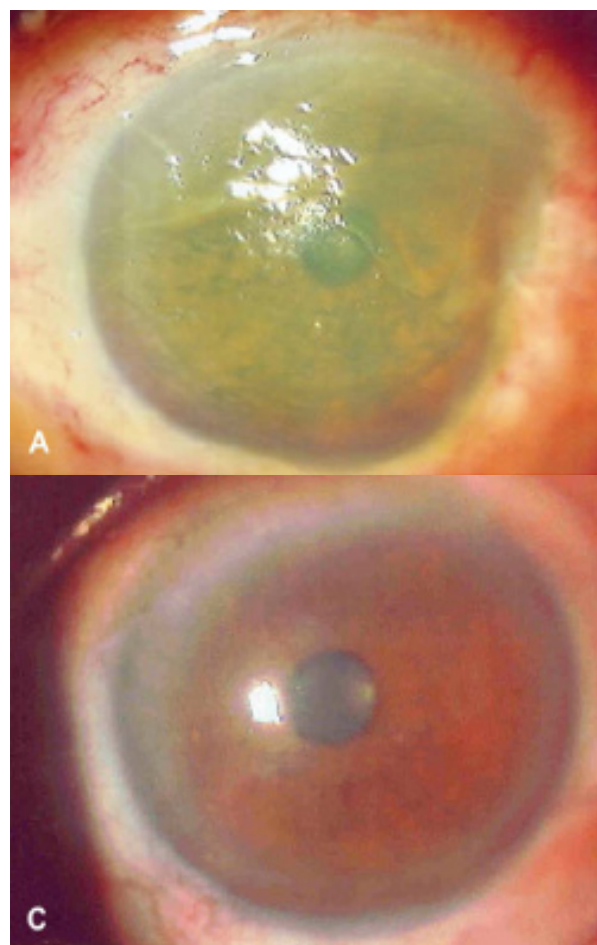


Figura 8: A– Lesiones oculares causadas por Gramoxone antes de un tratamiento. C– El mismo ojo después del transplante de membrana. Permanece una neblina. Yoon *et al.* (2009) © 2009 Lippincott Williams & Wilkins

efecto (tóxico) localizado (involucrando ojos y/o piel, un caso posible y otro definitivo/probable). Tres intoxicaciones por paraquat en 2002 se registraron con efectos tóxicos (dos casos definitivo / probable y uno posible) y en 2003, cuatro intoxicaciones se registraron, 3 con efectos sistémicos/respiratorios (dos definitivo/probable, uno posible) y un caso definitivo/probable con efectos tóxicos (CDPR 1998-2003).

Europa

Después de la absorción de paraquat por la piel, un trabajador sufrió intoxicación y daño prolongado en la vesícula biliar (Bataller *et al.* 2000). En Italia, el paraquat está dentro de los seis plaguicidas más frecuentemente asociados con intoxicaciones no fatales referidas al principal centro de intoxicaciones entre los años 2000 a 2001; 46 intoxicaciones de 872 fueron debidas al paraquat (Davanzo *et al.* 2004).

En Creta (Grecia), las intoxicaciones por plaguicidas entre 1991 a 2001 aumentaron a 1.700 casos por año (mortales y no mortales), con especial preocupación por organofosforados y paraquat. El 45% de los casos fueron accidentales, 40% ocupacionales y 12% por suicidio; un trabajador tuvo una

intoxicación aguda por penetración del paraquat por la piel durante la aplicación (Bertsias *et al.* 2004). Otro desarrolló fibrosis pulmonar debido a intoxicación por paraquat por absorción a través de la piel; sobrevivió con fibrosis pulmonar residual (Papiris *et al.* 1995).

Entre 274 productores de frutas en Escandinavia, donde el paraquat es el segundo herbicida mas usado, el 41% desarrolló tos con expectoración, 37% dolor de cabeza, 30% descargas nasales, 25% fatiga, 25% malestar general y el 21% disnea o insuficiencia respiratoria; también varios síntomas tales como mareos, palpitaciones, náuseas, problemas y picazón en la piel u ojos. El 39% de los productores utilizó mascarilla de protección (Lings 1982). Entre un subgrupo de 181 productores de fruta que fueron sometidos a exámenes médicos, los que usaron paraquat (62,4%) tenían, con más frecuencia (no estadísticamente significativa), síntomas pulmonares como tos y disnea. Se concluyó que el uso profesional de biocidas puede dar lugar a una enfermedad pulmonar que comprende la neumonía y la fibrosis pulmonar crónica progresiva (Lings 1982). Después de aplicar paraquat otro trabajador desarrolló cansancio, cierta dificultad para respirar, tobillos hinchados y anemia, disminución de

Cuadro 5: La magnitud desconocida de las intoxicaciones ocupacionales por paraquat.

Las estimaciones de la magnitud de las intoxicaciones agudas con paraquat son muy poco fiables y difíciles de conseguir, porque no es fácil identificar al paraquat como una causa de envenenamiento. En contraste con las intoxicaciones con organofosforados, que son en su mayoría acompañados de síntomas característicos, los síntomas de envenenamiento agudo con paraquat pueden desaparecer de forma intermitente y los efectos clínicos pueden retrasarse (Ballantyne *et al.* 1995).

Más del 50% de los países de América Latina, África, Asia y el Pacífico Occidental no tienen instalaciones para centros de intoxicados (Laborde 2004). En esos países y/o donde los servicios médicos faltan, las intoxicaciones con paraquat están sub-diagnosticadas. Especialmente en las zonas rurales de los países en desarrollo, las intoxicaciones por plaguicidas pueden ser frecuentes, pero a menudo no se reportan. Además, las mediciones cuantitativas de sangre o de orina para verificar envenenamientos con paraquat, requieren métodos analíticos más sofisticados, tales como la cromatografía de gases (GC), además de análisis multiespectral (MS) (Wang *et al.* 2011, Taylor *et al.* 2001). Este tipo de equipos y el personal calificado para su uso, probablemente no está disponible en muchos países.

En los informes de vigilancia epidemiológica, las intoxicaciones ocupacionales se subregistran y los suicidios por lo general son sobre-representados (Murray *et al.* 2002; Londres y Bailie 2001). La vigilancia ineficaz de las intoxicaciones por plaguicidas (IFCS 2003) y el subregistro, puede conducir a una estimación errónea del número de lesionados y afectados por los plaguicidas (Ballard y Calvert 2001), incluyendo al paraquat.

la capacidad de difusión de los pulmones, y nefritis, una alteración inflamatoria del riñón (Stratta *et al.* 1988).

En el Reino Unido entre 1981 y 1986, de los ingresos en el centro de tratamiento de intoxicaciones de Edimburgo, el 26% eran debido al paraquat, dos de ellos se produjeron como consecuencia de la exposición ocupacional (goteo del tanque de espalda; inhalación durante la aplicación) y un caso fue debido a la ingestión accidental (remover la tapa de la botella con los dientes) (Proudfoot y Dougall 1988).

La intoxicación aguda por inhalación de paraquat se ha documentado en invernaderos. Un estudio encontró que el “más fuerte que la solución habitual” llevó a una falla transitoria de los riñones (Malone *et al.* 1971). La aplicación de paraquat al aire ha causado síntomas respiratorios. Dependiendo del tipo de pulverizador, el tamaño de las gotas pueden ser relativamente pequeño y disminuir aún más durante la deriva (Ames *et al.* 1993). Los síntomas citados en esta sección son una indicación de que las prácticas de trabajo deben ser revisadas (IPCS 1984). En ellas se explica la necesidad de una estricta higiene personal y el cumplimiento riguroso de los procedimientos requeridos de manejo (IPCS 1991). Sin embargo, en muchos países, esto puede representar un umbral ideal que sólo una minoría de los trabajadores es capaz de seguir, y generalmente no es factible debido a las condiciones inadecuadas en el campo o por el clima tropical.

7. 1. 2 Piel y ojos

El paraquat actúa como un irritante fuerte, sobre todo en formulaciones concentradas; su contacto con la piel causa enrojecimiento, ampollas o úlceras y puede conducir a dermatitis. El paraquat diluido puede causar irritación después de una exposición prolongada a través de la ropa empapada (Bismuth *et al.* 1995).

Cuando la piel está intacta, la absorción de paraquat es generalmente baja, sin embargo, es mucho mayor cuando la piel está dañada. El contacto prolongado con la solución de paraquat puede dañar la piel en sí y permitir que se incremente la absorción, lo que podría llevar a una intoxicación severa (Garnier

1995). La sola exposición de la piel sana a las soluciones de paraquat ha sido reportada como causante de lesiones locales en la piel, pero no con un efecto sistémico.

Entre 15 casos de exposición accidental a soluciones de paraquat, en 6 casos se produjeron quemaduras en la piel (grado I a III), en 4 casos vesículas, y dermatitis de contacto en un caso. En 2 dos casos en los que estuvo expuesta la cara del trabajador, este sufrió de conjuntivitis (Hoffer y Taitelman 1989). La exposición prolongada a soluciones que contengan más de un 5% de paraquat puede llevar a una intoxicación fatal. La exposición a soluciones menos concentradas también pueden ser mortales si existen lesiones previas en la piel y si no se lava inmediatamente después de la exposición, o si la ropa contaminada no se cambia de inmediato (Winchester 1995; Smith 1988). Los síntomas de envenenamiento tras la absorción de paraquat vía piel son similares a los síntomas después de la ingestión, a excepción de los efectos locales en la piel (Garnier 1995). El paraquat puede causar dermatitis de contacto (Villaplana *et al.*, 1993; Botella *et al.* 1985, Horiuchi *et al.* 2008) mientras que las soluciones diluidas pueden causar quemaduras graves en la piel (Ronnen *et al.* 1995). Las quemaduras deben ser tratadas, de lo contrario, el riesgo de absorción por la piel puede aumentar.

El paraquat tiene notación dérmica (IPCS 2001a; NIOSH 1996), lo que significa que la absorción a través de la piel sana puede contribuir sustancialmente a la carga total del cuerpo y puede causar graves efectos en la salud sistémica (Semple 2004).

El contacto de una solución de paraquat con los ojos, puede conducir a una inflamación de la córnea. El tratamiento por lo general resulta en la recuperación después de una curación prolongada, pero no siempre es completa y la visión puede verse afectada si los pacientes esperan demasiado tiempo (Bismuth *et al.* 1995). Otras consecuencias del contacto con los ojos puede ser la conjuntivitis, una inflamación irritante de la conjuntiva, opacidad prolongada o permanente de la córnea (Mc Keag *et al.* 2002; Ellenhorn *et al.* 1997). Yoon *et al.* (2009) informó de 20 casos (26 ojos) en Corea del Sur con heridas por salpicaduras de Gramoxone (conteniendo

dicloruro de paraquat) a pesar que se enjuagaron inmediatamente con agua. El grado de lesión de la superficie ocular fue leve en 19 ojos (73,1%), moderada en 5 ojos (19,2%) y severa en 2 ojos (7,7%), y el área media con daño epitelial fue $63,34 \pm 26,67 \text{ mm}^2$ (rango: 13,00 - 105,14 mm^2). Doce pacientes (14 ojos) fueron sometidos a trasplante de membrana amniótica en combinación con el tratamiento médico, y 8 pacientes (12 ojos) solamente recibieron tratamiento médico.

7. 1. 3 Efectos respiratorios agudos (pulmonares)

Después de la absorción de una gran cantidad (aproximadamente 30 mg/kg de peso corporal) de dicloruro de paraquat por cualquier ruta, se desarrolla fibrosis pulmonar. Este engrosamiento patológico del tejido conectivo en los pulmones, conduce a una disminución en la capacidad de difusión de monóxido de carbono en los alvéolos, detectable desde el primer día. Esto conduce a fibrosis intersticial (engrosamiento del tejido entre los alvéolos) y a la inflamación de los alvéolos, causando falta de oxígeno; con frecuencia resulta en la muerte después de unos días a varias semanas (Bismuth *et al.* 1995).

En etapas tempranas, las anomalías en el pulmón no se pueden detectar con radiografía de tórax, sin embargo, luego las imágenes se hacen diferenciables. Se pueden utilizar pruebas de función pulmonar para obtener un diagnóstico antes de alcanzar la etapa de disminución de los niveles de oxígeno (Bismuth *et al.* 1995). Si se absorben dosis por debajo de 30 mg/kg pv., la fibrosis pulmonar rara vez se vuelve clínicamente severa y la recuperación de la función pulmonar es normal. En algunos casos, la disfunción restrictiva del pulmón persiste. Las deficiencias pueden mejorar después varios años (Bismuto y Hall 1995).

Sin embargo, en estudios de seguimiento de sobrevivientes de envenenamiento con paraquat, la capacidad pulmonar total se redujo significativamente (Yamashita *et al.* 2000). Los efectos destructivos sobre el tejido pulmonar son una consecuencia de la acumulación de paraquat en las células epiteliales (tejido) de los alvéolos.

El paraquat y diquat difieren en el mecanismo de toxicidad. El diquat no se acumula

en los pulmones y no conduce a fibrosis pulmonar (Rose y Smith, 1977). El paraquat daña las membranas celulares (lípidos) por peroxidación. Baja los niveles de importantes enzimas, seguido por una respuesta inflamatoria (Lewis y Nemery 1995). La peroxidación lipídica se ha asociado con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (Santus *et al.* 2004).

En Colombia, la exposición al paraquat se ha asociado con un mayor riesgo de bronquitis crónica (Arroyave 1993). En muestras de sangre de aplicadores de plaguicidas, se incrementaron los niveles de antioxidantes, lo que indica que el estrés es oxidativo (Prakasam *et al.* 2001); debido a esto, el riesgo de enfermedades respiratorias y la mortalidad ha aumentado significativamente entre agricultores. La rinitis (inflamación de los tejidos de la nariz) también puede ser causada por el paraquat (ATS 1998).

Intoxicaciones fatales no intencionales con paraquat

“Un hombre murió por la ingestión no intencional de paraquat. Esta tragedia resultó de múltiples violaciones a las normas de seguridad al tratar con plaguicidas. Los investigadores determinaron que la víctima no tenía licencia para comprar o poseer paraquat. (...) El empleador (...) asignó trabajadores para aplicar plaguicidas sin la capacitación, información o equipos requeridos por las regulaciones. (...) Si hubiese recibido la capacitación prescrita, no hubiera traído un producto peligroso en casa, donde vivía con su familia. Lo más importante, hubiera aprendido que colocar cualquier plaguicida en un recipiente sin identificar completamente su contenido, es una práctica absolutamente inaceptable, y mucho menos, verterlo en una taza de café como lo hizo. Como era de esperar, tomó un sorbo de la taza, y aunque lo escupió de inmediato y fue al hospital una hora después, los esfuerzos por salvarle la vida fueron infructuosos” (CDPR 2005).

Las intoxicaciones accidentales fatales se han relacionado con la ingestión accidental y un comportamiento inadecuado, como lo son, paraquat insuficientemente diluido combinado con equipos de aplicación con fugas o goteos, que pueden conducir a contactos prolongados con la piel, lesiones dérmicas graves y absorción de paraquat a través de

la piel (IPCS 1991). También se han descrito intoxicaciones con soluciones diluidas para aplicación que contienen paraquat. La presencia de arañazos en la piel o pequeñas úlceras pueden ser suficientes para dar lugar a la absorción de una dosis letal de paraquat a partir de la solución diluida de aplicación.

Sin embargo, las intoxicaciones fatales no intencionales son el resultado de la contaminación accidental del cuerpo con paraquat (20%) (Waight 1979); de la ingestión de un bocado de concentrado de paraquat (debido a la confusión de botellas), y de una menor cantidad ingerida (Wesseling *et al.* 1997). Han muerto trabajadores después de haber ingerido accidentalmente un bocado o sorbo de paraquat; en uno de estos casos la intoxicación se produjo durante la decantación del concentrado (Cassidy y Tracy 2005; Ochoa Gómez y Gil Paraíso 1993).

Debido a la ingestión accidental de soluciones diluidas de paraquat, cuando los trabajadores chuparon para tratar de desatorar una boquilla obstruida, se produjeron tres intoxicaciones fatales (Fitzgerald 1978). El beber de una botella vacía de Gramoxone después de rellenarla con agua fue fatal (Fernando *et al.* 1990). Un trabajador que derramó una mezcla de paraquat diluido y 2,4-D (clase II OMS) en su cara y boca, al parecer una cantidad ingerida muy pequeña de paraquat, murió de fallo pulmonar agudo, típico de una intoxicación con paraquat (Wesseling *et al.* 1997). La revisión de 12 de intoxicaciones accidentales mortales, como consecuencia de exposición dérmica, que se registraron entre 1974 y 1988, llegó a la conclusión de que el contacto prolongado con la piel con soluciones de paraquat en concentraciones tan bajas como 5% (peso catión por volumen) puede causar una intoxicación sistémica fatal. Se recomendó que las etiquetas de paraquat deben contener una advertencia para no usar este herbicida en las bombas de espalda (Smith 1988). Se han producido intoxicaciones fatales con concentraciones mucho más bajas, después de la exposición al espray diluido en una aplicación de paraquat (ver más abajo).

Entre varias muertes relacionadas con el trabajo, después de una exposición cutánea a paraquat diluido, tres se debieron por fugas de un equipo de aplicación (uno de los trabajadores también tenía dermatitis)

(Athanaselis *et al.* 1983; Wohlfahrt 1982; Fitzgerald *et al.* 1978). Otras dos muertes se produjeron cuando la cabeza y la boca de un trabajador y la parte trasera de otro fueron contaminadas accidentalmente durante la aplicación (Wohlfahrt 1982).

Asia

En Japón, de 346 intoxicaciones por plaguicidas (90% de estas sistémicas) que se registraron en varios hospitales entre 1998 y 2002, el 25% de los casos fueron fatales. De estos 346 casos, 36% se debieron a organofosforados y el 20% a paraquat y diquat (Nagami *et al.* 2005); 65 de los casos (18,8% del total) se produjeron durante la aplicación, preparación, dilución, o la reentrada durante la fumigación (Nagami *et al.* 2005).

En las Filipinas, dos trabajadores fueron hospitalizados después de aplicar paraquat y uno de ellos murió (Quijano 2002). Dos muertes mas ocurrieron como consecuencia de exposición dermal a soluciones de paraquat insuficientemente diluidas (5% y 2,8%) y a que el equipo de aplicación goteaba (Levin *et al.* 1979; Jaros 1978).

En Tailandia, un trabajador que había aplicado paraquat durante tres meses, desarrolló quemaduras en la piel; murió después de tres meses más (IPM Danida 2003).

Una mujer que aplicó paraquat, adecuadamente diluido, se contaminó los arañazos, que se había hecho con ramas, de los brazos y las piernas (no se había puesto ninguna protección y no se duchó después de la aplicación). Más tarde, la mujer tuvo dolores de cabeza, dificultad respiratoria, lesiones en la piel y murió varias semanas después por insuficiencia respiratoria (Newhouse *et al.* 1978). En Papúa Nueva Guinea, tres intoxicaciones fatales ocurrieron después de la absorción por piel. Se dijo que muchos otros casos de envenenamiento con paraquat no se habían registrado, debido a los inadecuados sistemas de reporte (Wohlfahrt 1981).

Europa

En Creta, de 11 intoxicados con paraquat que fueron revisados en un centro de intoxicaciones, 5 fueron mortales; 6 de los 11 casos fueron suicidas, 4 accidentales y uno ocupacional (Bertsias *et al.* 2004). En España, un estudio de datos sobre 184 muertes por

intoxicación con plaguicidas, entre 1991 y 1996, encontró que los organofosforados y carbamatos conformaron la mayoría de los casos, seguidos por el endosulfán y el paraquat (identificado como el agente causal en el 11,5% de las intoxicaciones fatales) (García-Repetto *et al.* 1998).

Costa Rica

Entre 1996 y 2001 en Costa Rica se registraron 133 muertes por intoxicación con plaguicidas. De estas muertes, 112 fueron clasificadas como suicidios, 9 por accidentes no laborales, 3 por exposición ocupacional y para 9 de las muertes las circunstancias no fueron establecidas. El paraquat causó el 68% de todas las muertes y el 72% de los 86 suicidios donde se identificó el plaguicida (OPS / OMS, 2002b). Un estudio de los accidentes mortales de trabajo en Costa Rica reveló que tres muertes se produjeron como consecuencia de la exposición a la solución diluida de paraquat. La muerte de un niño trabajador que entró en una plantación recién aplicada, pudo haberse debido a la absorción a través de la piel y la boca, del paraquat diluido que había sido aplicado (pequeñas úlceras pre-existentes en la pierna habrían facilitado la absorción y, posiblemente, el masticó hojas rociadas). Dos

muertes ocurrieron después de absorber por la piel la solución diluida de paraquat; en uno de estos casos, la intoxicación sistémica fue tardía y en la otra, la mochila que contenía la solución estaba goteando (Wesseling *et al.* 1997).

En dos casos fatales, la vía de absorción no se pudo identificar, pero se supuso que las gotas de la aspersión pudieron haber sido inhaladas (Wesseling *et al.* 1997). Una ruta posible de absorción puede ser la ingestión de las gotas pulverizadas en el aire, cuando el trabajador cambia de respirar por la nariz para respirar por la boca, lo que se produce normalmente durante el esfuerzo físico (Frumkin 2000). El aplicar paraquat en un invernadero produjo una intoxicación fatal (con rasgos característicos de insuficiencia renal y lesión pulmonar) (Kishimoto *et al.* 1998). Este caso indica que en ciertas situaciones la exposición por inhalación puede ser lo suficientemente alta como para causar una intoxicación.

Un trabajador que sufrió severas quemaduras en un accidente durante una aplicación aérea de paraquat, y cuya piel había sido expuesta al herbicida por un largo periodo de tiempo, murió intoxicado por paraquat (Gear 2001)

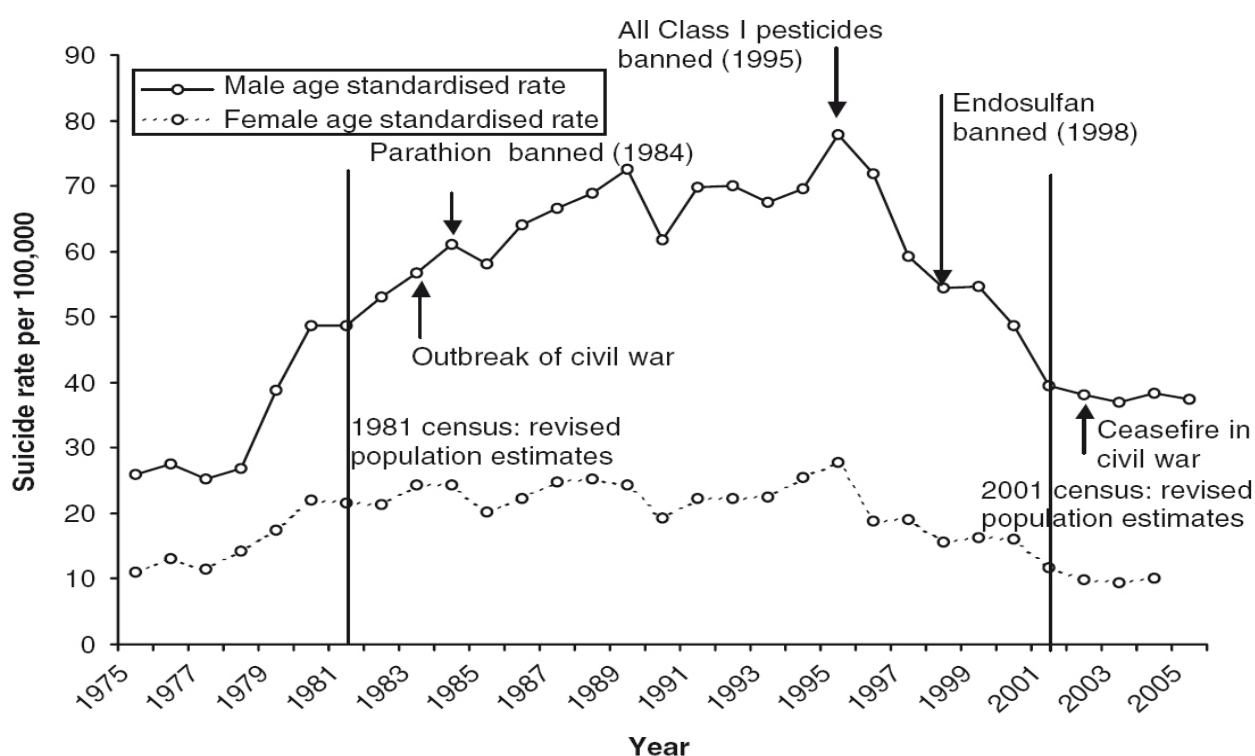


Figura 9: Edades estandarizadas de suicidios de mujeres y hombres, Sri Lanka 1975–2005 (Gunnell *et al.* 2007b)

8. Suicidios con paraquat

“A fines del año pasado en un hospital (...), había una muchacha de 16 años de edad que se había tragado un bocado de paraquat inmediatamente después de una discusión con sus padres. El paraquat estaba almacenado dentro de su casa. Ella se volvió cianótica aparentemente a pocas horas o días de su muerte, y había sufrido un par de semanas de falta de aliento cada vez mayor. Ella no podía comer ni dormir a causa de la disnea, e incluso tenía dificultad para beber. Estaba asustada y ya no quería morir, si es que alguna vez lo quiso” (Dawson y Buckley 2007).

Gunnell *et al.* (2007a) estimaron que cada año en el mundo se producen 258.234 muertes por autoenvenenamiento con plaguicidas (rango entre 233.997 y 325.907), de las cuales los suicidios representan el 30% (rango entre 27 a 37%). Probablemente el número real nunca va a ser claro, porque los reportes de intoxicaciones están basados en estadísticas de los hospitales o centros de intoxicaciones, y las personas que mueren “secretamente” en sus casas usualmente no son contabilizadas.

En general, es difícil distinguir entre un suicidio y un accidente (Brook 1974). En Costa Rica varias muertes fueron, obviamente, mal clasificadas (Wesseling *et al.* 1993). Para la India, se ha sugerido que la tasa anual de suicidios (de todo tipo) podría ser de seis a nueve veces la tasa oficial (Vijayakumar 2007).

Los suicidios con paraquat han sido reportados desde el inicio de su comercialización (ver Hargreave *et al.* 1969; Fischer y Kahler 1979), y en algunos países (por ejemplo, Corea del Sur y Sri Lanka) el paraquat es el principal agente utilizado para los intentos de suicidio. La ingestión de una cantidad letal de paraquat lleva a una muerte muy dolorosa y prolongada, y por encima de una cierta cantidad, la curación no tiene efecto.

Asia

En Papúa Nueva Guinea, se ha demandado la restricción de la disponibilidad de paraquat y otros plaguicidas tóxicos, por la relativa alta proporción de suicidios (Mowbray 1986). En Samoa Occidental, el restringir la disponibilidad de paraquat fue eficaz en la

reducción de muertes por suicidio (Bowles 1995; OMS 2002).

Un estudio hospitalario en Japón entre 1998 y 2004, con 102 internos, reveló 71 casos de suicidios. De los que intentaron suicidarse con una solución de paraquat al 5% y diquat al 7% (n = 48) más del 80% fallecieron (n = 39). Todos los intentos de suicidio (n = 8) con la solución de paraquat al 24% fueron mortales (Nagami *et al.* 2007).

En Korea del Sur, el paraquat ha sido usado por tres décadas y se estima que ha causado 2.000 intoxicaciones al año; la mortalidad de esos intoxicados es del 60 al 70% (Seok *et al.* 2009).

Los suicidios por ingestión de plaguicidas también son uno de los mayores problemas de salud pública en Sri Lanka (Konradsen *et al.* 2005). La autolesión se encontró que era alta en Sri Lanka; cerca del año 2001, la mayoría de intoxicaciones fueron causadas por organofosforados de la categoría II de la OMS y por paraquat (Roberts *et al.* 2003; Dawson *et al.* 2010) y la mortalidad fue alta con endosulfán y paraquat. Los factores de riesgo para el suicidio fueron el desempleo, menor nivel educativo, los problemas en la familia y los antecedentes de intoxicación por plaguicidas (van der Hoek *et al.* 2005).

En 1989, entre los 97 pacientes ingresados en un hospital de la ciudad capital Colombo por auto-envenenamiento, sólo un 60% había declarado que en realidad deseaba morir y menos de la mitad (46%) sabía que el agente era potencialmente letal. En el 59% de los casos el agente fue un agroquímico, y el paraquat representó el 29% de los casos (Hettiarachchi y Kodithuwakku 1989). Aun así, los síntomas por exposición a productos químicos, en particular las enfermedades relacionadas con plaguicidas, poseen un subregistro en Sri Lanka (Kulendran 1997).

En Samoa Occidental, con una población de 160.000 habitantes, las tasas de suicidio es de 30 por cada 100.000 habitantes. Alrededor del 80% de los suicidios son causados por beber paraquat (Zinn 1995).

Las Américas

En Costa Rica, de 283 muertes por intoxicación con plaguicidas, el paraquat fue la principal causa que el Departamento de Medicina

Forense (DMF) registró entre 1980 y 1987. De las 198 muertes en que se definió la causa, el 62% fueron suicidios (Wesseling *et al.* 1993).

En los EE.UU., los centros de toxicología registraron 18 muertes por paraquat y 2 muertes por diquat, entre 1983 y 1992; 15 de estas 20 muertes fueron calificadas como intencionales y 5 como accidentales, mientras que la mayoría de las exposiciones registradas (casos no mortales incluidos) fueron accidentales (Hall 1995b).

En Trinidad y Tobago, de 48 casos de suicidio en el año 1996, 39 (81,3%) se debieron a intoxicación por paraquat. La incidencia de suicidio inducido por el paraquat fue de 8,0 por 100.000 (Hutchinson *et al.* 1999).

Europa

En Inglaterra y Gales, entre 1945 y 1989, 570 de 1.012 muertes por intoxicación por plaguicidas se debieron al paraquat y el 73% o más de esas muertes fueron suicidios (Casey y Vale 1994). En 1990 y 1991 el paraquat causó 33 de un total de 44 víctimas mortales; más del 66% fueron suicidios (Thompson *et al.* 1995a). En Alemania, entre 1978 y 1983, 17 centros de control de envenenamientos (no todos los hospitales fueron incluidos) registraron 44 intentos de suicidio con paraquat (24

mortales) y 12 casos (dos mortales) cuando las circunstancias no fueron identificadas (Heyll 1988).

En Polonia, se encontró que las intoxicaciones con organofosforados y herbicidas bipiridilos (diquat y paraquat), fueron vinculadas más a menudo a los intentos de suicidio que a los accidentes (Kotwica *et al.* 1997).

En Portugal, del 2000 al 2002, el paraquat fue identificado como el agente causal en 31 solicitudes de análisis de plaguicidas en un instituto forense (principalmente los casos de autopsias), en 528 de los 639 análisis solicitados no se detectaron plaguicidas (Texeira *et al.* 2004).

Entre 1982 a 1992 la ingestión de paraquat era uno de los cinco métodos más comunes de suicidios en Irlanda; 167 personas (42 mujeres y 125 hombres) murieron después de ingerirlo (Daéid 1997).

8. 1 Prevención del suicidio

El paraquat se introdujo a Samoa Occidental en 1974. Poco después, funcionarios de salud pública notaron una creciente epidemia de autointoxicación. La tasa de suicidios aumentó de 10/100.000 a 50/100.000 en 1982. Dado que las importaciones de paraquat cayeron temporalmente debido a problemas financieros, la tasa de suicidios disminuyó rápidamente, reflejando la merma en las importaciones (Konradsen *et al.* 2003). Un estudio reciente en China mostró que el acceso a los plaguicidas es un factor de riesgo significativo de suicidio, incluso después de controlar otros factores de riesgo en los ámbitos sociales y psiquiátricos (educación, situación de vivienda, estado civil, ingreso, trastorno mental) (Kong y Zhang 2010).

Es ampliamente conocido que restringir el acceso a medios letales, reduce las tasas de suicidios (Daigle 2005). Esto ha sido demostrado en armas de fuego (Lubin *et al.* 2010; Lennaars *et al.* 2003), drogas, puentes, gas doméstico tóxico (ver Daigle 2005 para numerosas referencias) y plaguicidas (Gunnell *et al.* 2007b, Dawson *et al.* 2010). La Figura 9 muestra que la prohibición de la totalidad de plaguicidas Clase I de la OMS reduce las tasas de suicidio en Sri Lanka, independientemente de otros factores.

Cuadro 6: No existe cura

La ingesta de una cantidad letal de paraquat lleva a una muerte muy dolorosa y prolongada; en algunos casos las personas sufren durante varias semanas (véase Ong y Glew 1989).

Debido a que el paraquat se acumula principalmente en los pulmones (Dinis-Oliveira *et al.* 2008), la descontaminación del estómago usando tierra de Fuller como adsorbente, no ha demostrado ser clínicamente efectiva (Pond 1995). El carbón activado para absorber productos químicos, parecía ser el mejor medio para la desintoxicación del estómago, pero ningún tratamiento ha demostrado producir un beneficio clínico significativo (Meredith y Vale 1995). La diálisis, la filtración de la sangre o fusión y agentes antioxidantes o antiinflamatorios, no han demostrado ser clínicamente efectivos para evitar un desenlace fatal de las intoxicaciones graves con paraquat (Vale 2005; Bateman 2008).

La prohibición de ciertos plaguicidas es la medida más eficaz y rentable para reducir los suicidios. „*La restricción dirigida de plaguicidas en Sri Lanka en los últimos 20 años ha reducido las muertes por pesticidas en un 50% sin disminuir la producción agrícola*“ (Dawson *et al.* 2010). Los autores concluyen que la prohibición del paraquat, dimetoato y fentión, en Sri Lanka, podría llevar a una reducción en las muertes por intoxicación aguda entre un 33% a 65%.

Mucha gente cree que una persona suicida simplemente cambia de un „instrumento letal“ a otro, si no hay uno disponible, pero esto no es cierto (ver Daigle 2005). La gente a menudo no es tan seria sobre cometer suicidio, específicamente los adolescentes muestran un comportamiento más impulsivo. La mayoría de la gente no tenía la intención de morir, sino de cambiar sus vidas, y así enviar una señal (Meister 2011; Parellada *et al.* 2008). Owens *et al.* (2005) mostró que de 976 personas que intentaron cometer suicidio por envenenamiento, sólo el 3,5% se suicidó en los 16 años después del primer intento. En un estudio anterior similar, se le dio seguimiento a 11.583 pacientes durante una media de 11 años, y mostró que sólo el 2,6% se suicidó (Zahl y Hawton 2004).

Mientras que un cierto porcentaje de personas repiten los episodios de autoagresión deliberada (DSH), comúnmente tienen un desenlace no fatal, a pesar de un supuesto progreso del „aprendizaje“. Curiosamente, las personas que intentaron cometer suicidio por envenenamiento repitieron los intentos con menos frecuencia que aquellas que se cortaron a sí mismas (Lilley *et al.* 2008).

El acceso a plaguicidas letales como el paraquat, puede reducir significativamente las tasas de suicidio, a bajo costos y de inmediato. Sin embargo, se debe complementar con otras medidas de prevención:

- Educación y sensibilización
- Detección de individuos con alto riesgo
- Tratamiento (terapia, atención de seguimiento de los intentos)

Directrices en los medios de comunicación sobre el suicidio (Mann *et al.* 2005). Aislar los plaguicidas no ha demostrado ser eficaz a nivel de granja familiar. En Sri

Lanka, de 172 hogares que recibieron una caja de almacenamiento casera, han cambiado la ubicación de almacenaje de plaguicidas de sus campos hacia sus hogares, aumentando la accesibilidad y la atención a los venenos. Sólo el 84% cerró la caja (Konradsen *et al.* 2007). Syngenta disminuyó la cantidad de paraquat en una formulación (INTEON) a cerca de 30% y ha cambiado la formulación, pero esto no mostró beneficios significativos (Wilks *et al.* 2011; Bateman 2008). Ya en 2000, Chishiro (2000) encontró que la disminución de la concentración de paraquat no reduce el número de víctimas mortales. En Japón, de 49 personas intoxicadas con una mezcla de “sólo” paraquat al 5% y diquat al 7%, 36 murieron (Nagami *et al.* 2005, véase también Nagami *et al.* 2007). Este es un caso de tasa de fatalidad del 73%.

9. Efectos crónicos del paraquat

La exposición a dosis relativamente bajas de paraquat, pero durante un largo periodo de tiempo, puede afectar los pulmones, el sistema nervioso, cerebro, piel y ojos. Más del 30% de los productores de frutas de Taiwán tenían dermatitis en las manos, más a menudo en la mano derecha (Guo *et al.* 1996); la mitad de los agricultores habían usado paraquat. La dermatitis por contacto es un problema significativo para la salud de los trabajadores bananeros en Panamá que están expuestos al paraquat (Penagos 2002). Esta condición aumenta el riesgo de absorción por la piel. En estudios epidemiológicos, la exposición de largo plazo a dosis bajas de paraquat, se vinculó a pequeños cambios en el intercambio gaseoso pulmonar y se asoció con un mayor riesgo de desarrollar enfermedad de Parkinson.

A pesar de incluir trasplantes de membrana como tratamiento, salpicaduras accidentales de Gramoxone (conteniendo dicloruro de paraquat) han dado lugar a dificultades visuales persistentes (ver Yoon *et al.* 2009 arriba).

La exposición crónica puede afectar la reproducción, resultando en defectos de nacimiento. La exposición de trabajadores al paraquat y al diquat se asoció con un riesgo

relativo de 2,77 (intervalo de confianza 95% 1,19 a 6,44) de tener hijos con malformaciones congénitas y defectos en el nacimiento (García *et al.* 1998). Se comprobó, en pruebas con animales, que el paraquat afecta el desarrollo embrionario (Hausburg *et al.* 2005).

9. 1 Efectos respiratorios crónicos (pulmón)

En estudios con animales, la exposición repetida a pequeñas cantidades de paraquat en la dieta o a través de la piel, puede causar fibrosis pulmonar, y la exposición a gotas de tamaño respirable causó un perjuicio directo a los pulmones (Bismuth *et al.* 1995). Gotas de un tamaño respirable aumentan la toxicidad en el pulmón, pero la mayoría de tipos de aspersores producen gotas que son demasiado grandes para entrar en los alvéolos. Sin embargo, son comunes los efectos irritantes en las vías respiratorias superiores (Hall y Becker 1995).

La exposición crónica de trabajadores al paraquat y sus potenciales impactos en los pulmones han sido objeto de varios estudios. Dos estudios no encontraron ninguna asociación entre exposición al paraquat y efectos respiratorios, mientras que en otros tres se observó una asociación positiva con pequeñas alteraciones en el intercambio gaseoso (ver el capítulo 7.1.3).

Los daños a los pulmones, en una etapa temprana a intermedia, no siempre se pueden reconocer con una radiografía de tórax o con pruebas respiratorias (Bismuth *et al.* 1995; Vale *et al.* 1987). La evaluación de la capacidad pulmonar total (a partir de una sola respiración) y la medición de la capacidad de difusión (por monóxido de carbono) son métodos más sensibles que las pruebas de espirometría, para evaluar las condiciones restrictivas potenciales del pulmón (ATS y ERS 2000). La medición del consumo de oxígeno durante el ejercicio máximo aumenta aún más la sensibilidad (Schenker *et al.* 2004). En pruebas con ratas, la exposición de la piel a dosis repetidas de la solución de paraquat (0,8-2,85%) condujo a hemorragias y a un aumento en el grosor de las arterias pulmonares (Levin *et al.* 1979).

9. 1. 1 Estudios sobre efectos crónicos en el pulmón

Un estudio de la OMS identificó al paraquat como uno de los plaguicidas con prioridad para una revisión más detenida, debido a su amplio uso y a las numerosas intoxicaciones graves y mortales que produce (OMS y PNUMA 1990). Si bien muchos casos fueron intoxicaciones accidentales, la intoxicación aguda con paraquat se caracteriza por una fibrosis pulmonar retardada, y no se excluyó que la exposición crónica a dosis bajas (no fatales) podría tener una influencia en la función pulmonar (OMS y PNUMA 1990).

Estudios realizados con trabajadores de las plantaciones que habían aplicado paraquat durante largos períodos de tiempo, concluyeron que el uso ocupacional a largo plazo de paraquat no está asociado con daño pulmonar o efectos adversos en los trabajadores expuestos (Senanayake *et al.* 1993).

En estos estudios, los métodos para el examen médico (radiografías de tórax y pruebas de espirometría de la función pulmonar) no fueron suficientes para diagnosticar intoxicación con paraquat, excepto para la medición de la capacidad de difusión de monóxido de carbono. Otros dos estudios con trabajadores que habían rociado el paraquat durante un largo periodo, concluyeron que el trabajar con paraquat bajo condiciones de campo se asoció con desaturación del oxígeno arterial durante el ejercicio máximo de forma dependiente de la dosis (Dalvie *et al.* 1999), y que la prevalencia del incremento de los síntomas respiratorios en los trabajadores expuestos sugirió que existe un efecto de la exposición a largo plazo al paraquat sobre la salud respiratoria (Castro-Gutiérrez *et al.* 1997).

La hipótesis planteada fue que la exposición subaguda al paraquat (a dosis bajas, posiblemente durante un largo tiempo) puede conducir a una disminución de la capacidad de difusión, sin causar fibrosis pulmonar, excepto en casos de exposición aguda y sustancial (Castro-Gutiérrez *et al.* 1997, y referencia en el mismo: Levin *et al.* 1979). En trabajadores expuestos con mayor intensidad, el riesgo relativo para bronquitis crónica fue dos veces mayor (estadísticamente no significativa), mientras que para episodios de falta de aire acompañado de silbidos fue

de 2,9 (intervalo de confianza 95% 1,4 a 6,3) (Castro-Gutiérrez *et al.* 1997).

Un tercer estudio, con 338 trabajadores de plantaciones en Costa Rica, encontró que la exposición al paraquat se asoció con cambios pequeños, pero estadísticamente significativos, en el intercambio gaseoso pulmonar. Los niveles de exposición pueden ser diferentes en las pequeñas fincas con menos trabajadores, los cuales no se incluyeron en el estudio. Se midió el equivalente ventilatorio para el CO₂ (volumen de aire respirado para la captación de cierta cantidad de oxígeno), la desaturación del oxígeno arterial (diferencia entre la saturación de oxígeno de la sangre en reposo y en ejercicio máximo) y la capacidad de difusión de monóxido de carbono; se comprobó la función pulmonar y la exposición acumulada al paraquat se calculó para cada trabajador. La capacidad de difusión y la función pulmonar en las pruebas de espirometría no fueron diferentes entre los manipuladores y no manipuladores de paraquat, y no se observaron aumentos clínicamente significativos en la enfermedad pulmonar restrictiva o en el engrosamiento intersticial. La exposición acumulada al paraquat se asoció con un aumento del riesgo relativo para la tos crónica de 1,8 (95% intervalo de confianza (IC) del 1,0 a 3,1) y con un mayor riesgo relativo de falta de aire acompañado de silbidos de 2,3 (IC 95%: 1,2 – 5,1).

La exposición acumulada al paraquat se asoció con un aumento en el equivalente ventilatorio para el CO₂ de manera estadísticamente significativa (este factor contó para una pequeña porción de la varianza total); la exposición al paraquat se asoció con la desaturación de oxígeno (5% o más) con un riesgo relativo de 1,7 (IC 95%: 0,9 – 3,0) (Schenker *et al.* 2004). Los últimos hallazgos sugieren que la exposición al paraquat puede estar asociada con anormalidades subclínicas en el intercambio gaseoso de los pulmones (Schenker *et al.* 2004; Dalvie *et al.* 2005).

Agricultores (no asmáticos) en los EE.UU. que usaron paraquat, tenían un riesgo relativo de más de tres veces de padecer de silbidos (en el pecho). Cuando los asmáticos se incluyeron, el riesgo se incrementó en un 27%, un aumento significativo (Hoppin *et al.* 2002). Nueve trabajadores en los viñedos de Sudáfrica, cuyos

pantalones habían sido empapados con espray de paraquat, desarrollaron enrojecimiento y quema en las piernas. Para seis de estos trabajadores se redujo la difusión de monóxido de carbono en los pulmones, mientras que dos de los trabajadores reportaron tos crónica y expectoración, y uno tenía dificultad para respirar (Levin *et al.* 1979).

En Antioquia, Colombia, el 11% de 5.483 personas entrevistadas en 1986, usaron paraquat generalmente con bombas de espalda (el 15,2% de la población rural y el 4,4% de la población urbana. El 17% reportó haber sufrido malestares durante las 2 semanas antes de la encuesta y el 7,2% de los problemas estaban relacionados con el sistema respiratorio (principalmente tos, flujo nasal, expectoración, disnea o dificultad para respirar). El 62,5% de los participantes tuvo los problemas por al menos 15 días, el 22,7% entre 2 y 12 semanas y el 10,1% por al menos 1 año. Una sub-muestra de 896 personas fue sometida a examen médico y un doctor diagnosticó bronquitis crónica (que representan el 12,8% de los efectos), asma (2,7%) y tuberculosis (0,2%). En la sub-muestra, el riesgo relativo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en los usuarios de paraquat, fue tres veces mayor que en los no usuarios y la asociación fue altamente significativa para los fumadores, lo que indica un efecto combinado. La bronquitis crónica es más frecuente entre los usuarios de paraquat que entre los no usuarios, tanto en fumadores como en no fumadores (Arroyave 1990).

En un estudio de seguimiento en la misma zona, con 1.157 niños usuarios de paraquat, la exposición al paraquat se asoció con la incidencia de resfriados. El riesgo relativo fue casi tres veces mayor en el grupo de niños con un alto nivel de exposición al paraquat, y se multiplicó por dos o más para el grupo con niveles bajos y moderados de exposición (IDRC 2003).

9.2 Potencial carcinogénico

En pruebas a largo plazo con ratas, se produjeron tumores en uno de los tres estudios; el peso de la evidencia sugiere que el paraquat no fue carcinogénico en ratas. Otra conclusión fue que es poco probable que el paraquat plantee un riesgo genotóxico para los seres humanos (FAO 2004). Los

resultados positivos de mutagenicidad fueron encontrados en linfocitos humanos y células pulmonares de hámster (FAO 2003).

La evidencia disponible indica que los tipos reactivos de oxígeno producidos por el paraquat son los responsables de su genotoxicidad. Se suponía que los efectos genotóxicos no serían evidentes por debajo de un umbral de concentración determinado, siempre que los mecanismos de defensa antioxidantes del organismo no se hubieran visto abrumados (FAO 2004). Sin embargo, en estudios con animales, se han observado efectos genotóxicos del paraquat después de la absorción, incluso por la piel (D'Souza *et al.* 2005).

En linfocitos humanos (células blancas de la sangre), el paraquat induce un aumento leve, pero significativo, en la frecuencia de los intercambios en los pares de cromátidos (Ribas *et al.* 1997-98). Esto indica que el daño a los cromosomas (estructura que lleva la información genética) conduce a una mayor susceptibilidad a los tumores malignos (Segen 1992).

El paraquat ha sido clasificado dentro del "Grupo E - Evidencia de no carcinogenicidad para los humanos" por la Agencia de Protección Ambiental (EPA 2010¹⁰). Sin embargo, con base en otro estudio, se clasificó como "C, posible carcinógeno humano", debido a la inducción de carcinoma de células escamosas en ratas (EPA 1993¹¹). Entre los obreros de la fábrica que había manufacturado 4,4 bupiridilo (un precursor utilizado en la producción de paraquat) la incidencia de lesiones en la piel se incrementó, induciendo a la enfermedad de Bowen (precancerosis de la piel) y, en menos casos, al carcinoma de células escamosas. Al parecer la exposición a la luz solar fue un cofactor y por ende las condiciones de producción de paraquat se modificaron (Hall y Becker 1995).

El paraquat contiene 4,4 bupiridilo en concentraciones de hasta el 0,2% como una impureza (Ambrus *et al.* 2003). La concentración máxima permitida es de 0,1% y los niveles estaban normalmente por debajo

de 0,05% (FAO 2003b). No se ha establecido claramente, hasta ahora, si los efectos cancerígenos son causados por paraquat o por compuestos bupiridilos relacionados (Li *et al.* 2004). Una prueba en células de linfoma de ratón fue positiva para paraquat (US NTP 2005).

El riesgo de melanoma maligno (cáncer de piel) fue mayor entre los hombres trabajadores agrícolas expuestos a paraquat. En ocho de cada diez casos, el melanoma se encuentra en las extremidades inferiores, donde la exposición a la luz del sol es menos verosímil que el contacto de la piel con plaguicidas como DBCP y, en particular paraquat (Wesseling *et al.* 1996). El uso total de plaguicidas (indexados por trabajador agrícola) en café y banano, se asoció con un aumento en el riesgo relativo de melanoma de la piel, de pulmón y cáncer de pene en los trabajadores varones; paraquat se usa ampliamente en banano y café. El aumento no pudo ser explicado por el tabaquismo (Wesseling *et al.* 1999).

9. 3 Paraquat y Parkinson

9. 3. 1 La enfermedad

La enfermedad de Parkinson (EP) es considerada como la enfermedad degenerativa más común del envejecimiento del cerebro después de la demencia de Alzheimer. La incidencia y prevalencia de la enfermedad de Parkinson aumenta con la edad, se presenta en aproximadamente 1% de las personas mayores de 65 años (OMS 2004). La EP en la actualidad se considera como no heredable, pero lo más probable es que la enfermedad obedece a una combinación de susceptibilidad genética y factores ambientales desconocidos (Westerlund *et al.* 2010; Lev y Melamed 2001; Ritz *et al.* 2009).

La EP se caracteriza por la tétrada de: temblor en reposo, lentitud de movimientos voluntarios, rigidez e inestabilidad postural (Bové *et al.* 2005). La principal anomalía bioquímica en la EP es el profundo déficit en el nivel de dopamina en el cerebro, atribuido a la pérdida de las neuronas en la vía dopaminérgica nigroestriatal (ibid).

¹⁰ La clasificación de la EPA de EE.UU. 2010 es derivada de un informe de la Oficina de Programas de Pesticidas (OPP), de fecha 15 de marzo 1989.

¹¹ Ver <http://www.epa.gov/iris/subst/0183.htm> II. Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure. Última revisión el 10/01/1993

9. 3. 2 Paraquat y Enfermedad de Parkinson

Numerosos estudios - muchos de ellos basados en experimentos con animales, pero también estudios epidemiológicos - han analizado el posible papel de la exposición a plaguicidas, en particular el paraquat, en el riesgo de desarrollar enfermedad de Parkinson (EP) (por ejemplo, Elbaz *et al.* 2009, Kamel *et al.* 2007, Brown *et al.* 2006, Dick 2006, Ascherio *et al.* 2006, Firestone *et al.* 2005, Petrovich *et al.* 2002).

En siete estudios (ver Tabla 2) se encontró que el riesgo de desarrollar la EP fue mayor entre los trabajadores que habían estado expuestos a paraquat. Según Ritz *et al.* (2009), el riesgo fue de hasta 4,5 veces mayor para las personas susceptibles que habían estado expuestos tanto al paraquat como al fungicida maneb. Esto puede ser debido a un efecto sinérgico del paraquat y el maneb (Cory-Slechta *et al.* 2005). Un estudio no encontró aumento del riesgo y otro encontró que era reducido (Engel *et al.* 2001). Liou *et al.* (1997), mostraron que los trabajadores que habían usado paraquat por más de 20 años tenían un incremento en el riesgo de 6,44 (95% intervalo de confianza [IC]: 2,41 a 17,2). Tanner *et al.* (2011), encontraron una fuerte asociación entre la enfermedad de Parkinson y el paraquat, y sugirieron un riesgo de 2,5 veces más. Sin embargo, cuando las

personas se exponen a diferentes plaguicidas y otros contaminantes, es más difícil establecer una asociación estadísticamente significativa para los plaguicidas en forma individual.

Mientras que experimentos con animales han mostrado que el paraquat induce la enfermedad de Parkinson (ver Cheen 2010 y sus referencias), otros plantean dudas en cuanto a la neurotoxicidad del paraquat, debido a la barrera hematoencefálica (BBB), lo que evita que las toxinas entren en el cerebro (ver Bartlett *et al.* 2009).

Estudios *in vitro* han demostrado que el paraquat es tóxico para las células de dopamina, pero se ha cuestionado la concentración requerida para alcanzar toxicidad *in vivo* al cerebro. De muchos estudios con roedores se ha reportado la inducción de parkinsonismo a partir de la administración sistémica de paraquat (básicamente la inyección), aunque otros científicos encuentran lo contrario (*ibid.*). Un estudio reciente realizado por Rojo *et al.* (2007), sobre la inhalación de paraquat en roedores, no mostró neurotoxicidad.

La cuestión clave es qué tanta evidencia se necesita para tomar medidas reglamentarias? No es suficiente la asociación entre la enfermedad de Parkinson y el paraquat identificada por siete estudios? Definitivamente el paraquat no

Tabla 2: Estudios epidemiológicos asociados con la enfermedad de Mal de Parkinson (MP) por exposición al Paraquat.

Estudio y País	Razón de riesgo (95% intervalo de confianza)	Comentario
Hertzman <i>et al.</i> , 1994, Canadá	1.25 (0.34–4.63)	Casos de MP en el hospital
Hertzman <i>et al.</i> , 1994, Canadá	1.11 (0.32–3.87)	Casos de MP en la comunidad
Seidler <i>et al.</i> , 1996, Alemania	—	
Liou <i>et al.</i> , 1997, Taiwán	3.22 (2.41–4.31)	
Kuopio <i>et al.</i> , 1999, Finland	1.2 (not significant)	
Engel <i>et al.</i> , 2001, USA	0.8 (0.5–1.3)	Parkinsonismo
Firestone <i>et al.</i> , 2005, USA	1.7 (0.2–12.8)	
Kamel <i>et al.</i> , 2007, USA	1.8 (1.0–3.4)	Prevalente MP
Kamel <i>et al.</i> , 2007, USA	1.0 (0.5–1.4)	Incidente MP
Ritz <i>et al.</i> , 2009, USA	2.99 (0.88–10.2)	Exposición al paraquat y al maneb
Ritz <i>et al.</i> , 2009, USA	4.53 (1.70–12.1)	Personas susceptibles a la exposición de Paraquat y Maneb
Tanner <i>et al.</i> , 2009, USA	2.80 (0.81–9.72)	
Tanner <i>et al.</i> 2011, USA	2.5 (1.4–4.7)	
Fuente de Tabla: Berry <i>et al.</i> (2010). Modificado y complementado por resultados de Tanner <i>et al.</i> 2009/2011 y Ritz <i>et al.</i> 2009		

es necesario como para aceptar sus riesgos. Los efectos adversos del polvo de asbesto, el „agujero“ de ozono creado por los clorofluorocarbonos (CFC) se reconocieron muy temprano, pero durante mucho tiempo no se tomó ninguna medida. En consecuencia, miles de personas desarrollarán cáncer (EEA 2001). La espera de más „evidencias“ podría causar enormes costos en salud y en sufrimiento. Los europeos tienen como objetivo la prohibición de todos los plaguicidas que son ‘probables’ carcinógenos humanos, mutagénicos y/o toxinas reproductivas (CMR) (EU 2009). Una sustancia también no debe ser aprobada si cuenta con la capacidad intrínseca de producir efectos neurotóxicos (ibid.). La probabilidad o la capacidad de causar efectos adversos parece ser suficiente para excluir la autorización de un plaguicida. La autorización del paraquat debe ser revisada a la luz de los efectos sobre el sistema neuronal y del principio de precaución.

Cuadro 7: Compensación por afectaciones debidas al paraquat

El uso de paraquat bajo las condiciones normales prevalentes puede resultar en una intoxicación aguda o crónica. Los propietarios de las plantaciones que se aprovechan de esta situación deben ser plenamente responsables de estas consecuencias. Los fabricantes de plaguicidas comparten la responsabilidad de los efectos en la salud si mercadean plaguicidas en países donde las condiciones habituales de trabajo resultan en un alto riesgo para una gran proporción de usuarios (véase Código de Conducta FAO, artículo 5.2 [FAO 2002a]).

Los trabajadores de las plantaciones, incluso en países en desarrollo, pueden responsabilizar a los empleadores y/o fabricantes de productos tóxicos en los países industrializados de negligencia por exposición intencional a una sustancia tóxica.

En el 2007, por ejemplo, la Corte Suprema de Los Angeles otorgó \$ 3,3 millones a seis campesinos nicaragüenses que demandaron a Dole Food Company en los EE.UU. argumentando que habían quedado estériles hace tres décadas debido a la aplicación en las plantaciones donde trabajaban, de DBCP por el gigante corporativo internacional, un plaguicida que se demostró ser muy tóxico y estar prohibido en los EE.UU. (Rosencranz *et al.* 2009).

10. Implicaciones sobre la vida silvestre y el ambiente

10. 1 Riesgo sobre la flora, fauna y microorganismos del suelo

Los peligros del paraquat para el medio ambiente se clasifican en la UE de la siguiente manera:

- Peligrosos para el ambiente (Símbolo N) respectivamente, Agudo Acuático 1 y Crónico Acuático 1;
- Muy tóxicos para organismos acuáticos (Frase de Riesgo 50) respectivamente, Muy Tóxico para la vida acuática (Indicación de Peligro 400);
- Pueden causar efectos adversos a largo plazo en el ambiente acuático (Frase de Riesgo 53) resp. Muy tóxico a la vida acuática con efectos a largo plazo (Indicación de Peligro 410) (EU 2008).

Entre los 40 herbicidas comúnmente utilizados en campos de cultivo en Australia, el paraquat tiene la mayor toxicidad aguda (basada en la DL_{50} oral aguda en ratas) (DPI 2004). Aunque el paraquat no es volátil como un sólido, la deriva de las soluciones de pulverización potencialmente puede ser un problema para los animales, debido a su toxicidad (US EPA 1997). En la vida silvestre, los efectos subletales por la exposición a dosis bajas de plaguicidas, como alteraciones del comportamiento, pueden ser importantes y tan fatales como una dosis letal aguda (Kjølholt 1990).

De acuerdo a los valores de la DL_{50} , el paraquat es moderadamente peligroso para las especies de aves (Tomlin 2003) y es clasificado por la OMS como de peligro agudo (OMS 2010). Una DL_{50} aguda de 35 mg/kg de peso corporal para pájaros, significa que el paraquat puede ser muy peligroso para algunas especies de aves (CE 2003b).

Sobre la embriotoxicidad a los huevos de aves, se observó que la exposición de huevos de gallina y codorniz japonesa a una solución de pulverización de 0,4%, causó mortalidad y

defectos en los pulmones de las aves jóvenes. La inmersión en una solución al 0,05% condujo a una disminución de la eclosión. El paraquat aparece como el más alto herbicida embriotóxico y teratogénico (que causa malformaciones en un embrión o feto). La concentración letal (LC50) para la inmersión de los huevos de ánade real en una solución, fue del 0,18% (Hoffman 1990).

La EPA de los EE.UU. encontró que el umbral de preocupación es excederse en las dosis de aplicación recomendada de 1,12 kg de paraquat por hectárea. Sin embargo, afirmó que el riesgo para las aves sólo existe, después de su aplicación, hasta que la solución aplicada haya secado; se concluyó que se espera que los usos que están registrados en los EE.UU. no presenten un riesgo agudo importante para especies de aves (USA EPA 1997a). En cuanto a riesgo crónico para las aves, el nivel de preocupación es el exceder las dosis recomendadas. La EPA está preocupada ya que el uso directo de paraquat puede afectar la reproducción de las aves, pero estima que no se espera que las concentraciones que pueden llegar a los huevos, sean suficientes para causar una mortalidad importante, o reducciones en la proporción de huevos que eclosionaron y también en el crecimiento de las aves (USA EPA 1997a).

Para mamíferos, el paraquat es de alta a moderadamente peligroso, con base en la clasificación de la OMS y en los valores de DL50 que van de 22 a 157 mg/kg de peso corporal (Smith y Oehme 1991). Así, se han superado algunos de los cocientes de riesgo de la EPA para riesgos agudos y crónicos para mamíferos, aunque los datos sobre destino ambiental indican que el paraquat no está disponible para mamíferos una vez que éste se seque (USA EPA 1997a). En la revisión de la UE para autorizar el paraquat, se encontró que murieron liebres y que pequeños mamíferos se afectaron, pero la medida no pudo ser estimada (EC 2002a).

El paraquat es ligeramente tóxico para especies de peces, basado en los valores de LC50 (Tommlin 2003) y de acuerdo a la clasificación de Kamrin (1997). Se encontró que es moderadamente peligroso para algunas especies de peces en su etapa juvenil (de Silva y Ranasinghe 1989). En las concentraciones recomendadas de paraquat para el control de

malezas acuáticas (0.1-2.0 mg/l), los valores de LC50 no se excedieron pero la toxicidad se incrementó con signos como nadado errático, arritmia en el corazón o nerviosa, lesiones en las agallas y puntos de sangrado en aletas y cola (Totorelli *et al.* 1990). En carpas, el paraquat se acumula en todos los órganos estudiados y su acumulación aumenta con la temperatura del agua. Se conoce que el paraquat inhibe la acetilcolinesterasa (enzima que detiene la señalización en el sistema nervioso). La susceptibilidad a las enfermedades infecciosas se incrementa con la exposición a largo plazo, indicando un estrés inducido. (Láng *et al.* 1997; Nemcsok *et al.* 1987).

Concentraciones por encima de 0,2 mg/l de paraquat en agua, causaron malformaciones en todos los renacuajos de un grupo, mientras que el crecimiento se redujo en concentraciones por encima de 0,1 mg/l. Se concluyó que el paraquat puede ser clasificado como un teratogénico (Osano *et al.* 2002). La LC50 (96 horas) para renacuajos, fue de 22 mg/l, observándose cambios en sus agallas. Los resultados indicaron que las poblaciones de especies de renacuajos podrían verse afectados por el paraquat en concentraciones por debajo del valor de LC50, siendo motivo de preocupación el uso de plaguicidas cerca de aguas superficiales (Lajmanovich *et al.* 1998).

Para dos especies de daphnia, el paraquat es moderadamente tóxico basado en su concentración efectiva media (CE50) de 2,57 y 4,55 mg/l, respectivamente; la exposición crónica puede ser peligrosa para poblaciones silvestres (Alberdi *et al.* 1996). La aplicación de paraquat al agua (1mg/l), llevó a su absorción por caracoles de agua, los cuales contenían 0,453 mg/kg (NLM 1994). Se encontró que las dosis recomendadas de aplicación de paraquat para el control de malezas, podrían afectar el crecimiento de poblaciones de especies de fitoplancton en los ríos, lo que podría afectar a otras especies (Sáenz *et al.* 2001). Se recomendó limitar el uso del paraquat en los cursos de agua donde este puede pasar fácilmente a las aguas superficiales (Lang *et al.* 1997).

Se ha afirmado que el paraquat no es bioacumulable (Tommlin 2003). El factor de bioconcentración (BCF) de 0,05-6,9 para el paraquat, se calculó con base en estudios con varias especies de peces (NLM 1994).

De acuerdo con la EU, un plaguicida es bioacumulativo si el BCF está por encima de 2000 (EU 2009).

10.2 La degradación del paraquat en el suelo y agua

En algunos suelos, el paraquat es biológicamente inactivo y no disponible para plantas y microorganismos. Cuando se une fuertemente al suelo, no tiene efectos fitotóxicos y puede persistir indefinidamente (Mordaunt *et al.* 2005; Hall 1995a). El paraquat se adsorbe en mayor medida en suelos con alta capacidad de intercambio catiónico (CIC); este se incrementa con el contenido de arcilla. La fuerte capacidad de adsorción (SAC), o la cantidad máxima de paraquat que es inactivado por el suelo, se estima que puede ser cientos de veces mayor que la cantidad de paraquat que normalmente se aplica durante un año (Smith y Oehme 1991).

El SAC, o la capacidad de un suelo para inactivar el paraquat, es inferior al CIC (Damanakis 1970). Para varios suelos, el SAC fue solamente de 10-30% del total del CIC (Summers 1980). La desorción del paraquat adsorbido depende de la CIC del suelo y del catión de desorción. El paraquat es ligeramente móvil en suelos arenosos con muy bajos contenidos de materia orgánica (US EPA 1988).

En presencia de otros cationes, la desorción puede aumentar potencialmente, por ejemplo, como consecuencia de la salinización de los suelos de regadío o por la fertilización. Cuando la concentración de calcio o de sodio en la solución de agua del suelo se eleva más de diez veces, la SAC para el paraquat disminuye en un 17%-40% (Kookana y Aylmore 1993). Fracciones finas de arcilla y materia orgánica (sólida) pueden contribuir significativamente a la SAC (Hseu *et al.* 2003; Spark y Swift 2002).

Ciertos minerales arcillosos absorben el paraquat con menos fuerza que otros. Se vio que con arcilla caolinita, el paraquat se hizo lentamente disponible para las raíces de las plantas de pepino, matando algunas; mientras que el paraquat adsorbido en suelos con un 1% de contenido de montmorillonita, no estuvo disponible para las plantas, siempre y cuando la cantidad fuera inferior a la SAC.

La adsorción del paraquat en los minerales de arcilla afecta su capacidad de retención de agua o elementos nutritivos de una manera beneficiosa o perjudicial (Weber y Scott 1966).

En ensayos de laboratorio, el paraquat fue móvil, en una medida limitada, cuando superó el SAC en suelos que contenían principalmente arcillas caolinitas y vermiculitas (a tasas de aplicación muy altas) (Helling *et al.* 1971). En un ensayo de campo donde el paraquat se había aplicado a tasas muy altas por más de diez años, se encontró que los residuos de paraquat en el suelo alcanzaron los niveles máximos y se redujeron después de algún tiempo, debido a la degradación en el suelo. Se concluyó que bajo un uso normal (buenas prácticas agrícolas) no producía efectos tóxicos sobre las plantas cultivadas o microorganismos del suelo (Roberts *et al.* 2002). La FAO no considera la fitotoxicidad potencial de los residuos de paraquat en el suelo como un problema relevante (FAO 2000).

En un estudio, se aplicó paraquat a un suelo franco arenoso por más de seis años a una tasa anual de 4,48 kg/ha. El análisis de suelo después de siete años, reveló que prácticamente todo el paraquat aplicado estaba todavía presente. Una cantidad significativa había penetrado en las capas de suelo de 25-36 cm (probablemente debido a un menor contenido de arcilla), mientras que la mayoría de paraquat se mantuvo en los 5 cm superiores (Fryer *et al.* 1975). No se produjo una degradación significativa (ni por luz, ni por microorganismos).

Aunque los residuos de paraquat no causaron efectos fitotóxicos, los cálculos de la capacidad a largo plazo de los suelos para inactivar el paraquat, no deben tomar en cuenta una posible degradación, a menos que exista información específica para el propio sitio (Fryer *et al.* 1975). Se estimó que era poco probable que la acumulación de paraquat en los suelos medios y pesados con un contenido de arcilla relativamente alto, pudiera dañar los cultivos, pero en suelos arenosos más ligeros, el paraquat débilmente unido (extraíble) estaba disponible para las plantas (Riley *et al.* 1976) y condujo a fitotoxicidad (Tucker *et al.* 1967). Para siete diferentes suelos se estimó que la SAC en los primeros 2,5 cm de la capa superior, varió de 63 a 3.228 kg/ha, con una mediana y una media de 280 kg/ha y 889 kg/

ha, respectivamente (Knight y Tomlinson 1967).

Suelos de 20 plantaciones de café tuvieron una capacidad de inactivación media de 0,1-0,5 g de paraquat por kg de suelo. Donde el paraquat se ha aplicado a una tasa de 2,6 kg/ha por año durante más de 20 años, los residuos totales presentes en el suelo formaron hasta un 10% de la capacidad de inactivación del suelo (Constenla *et al.* 1990). La capa de 2,5 cm superior de estos suelos posee una capacidad de inactivación de paraquat de 25 a 125 kg/ha. Se esperaría que con una adición anual de paraquat de 2,6 kg/ha, la capacidad de inactivación de esta capa superior (2,5 cm) de suelo, esté saturada después de 9,6 a 48 años sin degradación (OPS/OMS 200 lb).

Se encontró que el paraquat se acumula en sedimentos de lagos cuyas zanjas de drenaje se habían tratado (mayormente en sitios más enmalezados) con 1,6 kg/ha de paraquat por año. Las partículas de suelo en suspensión con residuos adsorbidos fueron transportadas al lago y se depositaron en el suelo de las zanjas de drenaje y en los sedimentos del lago. No se produjo una degradación significativa (Betz 1975). Basado en la extracción química de los residuos ligados, el SAC para el paraquat en los primeros 15 cm de la capa de sedimento (10% de contenido de arcilla), se estimó en 182 kg/ha (ó 107 g/ha de suelo, en peso seco), en promedio comprende sólo el 1,4-2,8% de la CIC del sedimento (Wegmann 1977).

En ensayos biológicos, la cantidad de paraquat en el sedimento necesaria para inhibir el crecimiento de las raíces de las plantas en un 50%, se determinó como 0,73 g / kg, lo que equivale a 124 kg/ha (para la capa superior de 15 cm). Esto fue tomado como una estimación más realista de la capacidad de inactivación (con una inhibición significativa de hecho ocurriendo). La capacidad de inactivación estaría saturada después de más de 100 años por la continua entrada de paraquat a la dosis dada, pero mucho antes si las dosis se incrementan. Se recomienda suspender la aplicación en las zanjas de drenaje durante un período más largo para evitar poner en peligro, tarde o temprano, el ecosistema (Wegmann 1977).

En el agua, el paraquat se adsorbe en los sedimentos, plantas o en las partículas en suspensión (Summers 1980). Sin embargo, el

paraquat puede ser transportado por aguas superficiales si las partículas del suelo con paraquat adsorbido son arrastradas fuera como consecuencia de la erosión (USA EPA 1997a). La capacidad de inactivación de los suelos podría saturarse pronto, en lugares donde las dosis de aplicación anual del paraquat estén por encima de las dosis normales, en suelos con bajo contenido de arcilla o de nuevo donde las concentraciones catiónicas sean altas.

Los fertilizantes pueden aumentar la movilidad del paraquat (Smith y Mayfield 1978). En suelos francos y con caolinitas, la cantidad de paraquat adsorbido disminuye con el aumento en las concentraciones de amonio (Wagenet *et al.* 1985).

La vida media del paraquat en el suelo ha sido determinada en 6,6 años (Hance *et al.* 1980). La degradación puede ser más rápida o más lenta, dependiendo de las condiciones del lugar. La vida media en los campos puede ser de hasta 13 años (USDA 1995). Siempre que la tasa de entrada neta supere a la tasa de degradación neta, lo que parece factible debido a la persistencia muy elevada del paraquat fuertemente adsorbido, la capacidad de un suelo para inactivar el paraquat se saturará tarde o temprano.

En suelos de turba (con un alto contenido orgánico) el paraquat se mantuvo en la delgada capa superior a altas concentraciones y se concluyó que su aplicación sólo era aceptable cuando se incorporó mecánicamente en el suelo a una profundidad de 6-10 cm (Damanakis *et al.* 1970). Los autores afirmaron que *„La precipitación parece incapaz de mover el paraquat en el suelo. En un suelo no disturbado, es de esperar la aparición de una capa fina de alta concentración de paraquat, después de repetidas aplicaciones”* (Damanakis *et al.* 1970). Esto significa que es probable que el uso de paraquat en los sistemas de cero labranza, esté asociado con un mayor riesgo de efectos tóxicos hacia el cultivo después de un período de aplicaciones prolongado.

Una revisión sobre el destino del paraquat en el suelo, encontró que la adición de pequeñas cantidades de materia orgánica, caolinita, vermiculita y montmorillonita al suelo, reduce su disponibilidad para las plantas a un ritmo creciente; la biodisponibilidad del paraquat se incrementó con la adición de

cal (Weber *et al.* 1993). Los suelos tropicales tienen más variedad de arcillas. A pesar de que la degradación microbiana de los plaguicidas, en general se produce a tasas mayores en altas temperaturas que en zonas templadas, durante la estación seca la tasa de degradación es similar en ambas zonas (Racke *et al.* 1997).

En los trópicos húmedos, los suelos caoliníticos erosionados tienen una capacidad reducida para inactivar el paraquat, en comparación con los suelos de alto contenido de montmorillonitas (arcilla) (Wagenet *et al.* 1985). En suelos orgánicos, el principal inactivador de diquat y paraquat es la materia orgánica (Weber *et al.* 1993). La materia orgánica (ácidos húmicos), disuelta en el suelo, interactúa con elementos adsorbidos como el paraquat y puede promover la desorción después de fuertes lluvias (Andersohn 2002).

En España, en aguas superficiales se analizaron herbicidas bipiridilos. En un humedal, el paraquat se detectó en el 2,4% de las muestras (2 de 84), en una laguna en el 6,3% de las muestras (18 de 288), mientras que en los pantanos de agua el paraquat se encontró en el 9,0% de las muestras (13 de 144). Fue más frecuente detectar diquat; las concentraciones máximas de paraquat se midieron cerca de campos de arroz (Fernández *et al.* 1998). La concentración promedio en muestras en las que el paraquat se detectó fue de 0,78 mg/l, que es 7,8 veces arriba del límite en agua potable en la UE (0,1 mg/l), mientras que la concentración más alta estuvo 39,5 veces por encima del límite.

Se concluyó que el diquat y el paraquat son omnipresentes en el medio ambiente mediterráneo y que su uso, en arroz y otros cultivos, debe ser regulado (Fernández *et al.* 1998). El paraquat también estuvo presente en aguas superficiales y subterráneas en Andalucía, España (Vidal *et al.* 2004).

En Santa Lucía, en el Caribe, los residuos de paraquat medido en el agua potable fueron superiores a 0,1 pg/l, y en varias muestras llegan hasta 5,3 pg/l (2002 Boodram).

11. Controles normativos y de orientación para los usuarios

11. 1 Normas internacionales en materia de plaguicidas de toxicidad aguda.

A nivel internacional, la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), la Organización Mundial de la Salud y la Oficina Internacional del Trabajo (OIT), formulan recomendaciones sobre la distribución y el uso de plaguicidas y establecen normas para la protección de los trabajadores. Estas proporcionan orientación a los países en el establecimiento de normas de salud y seguridad nacional. Parte de la política internacional se basa en la adhesión voluntaria de los gobiernos, minoristas, productores e industria. La FAO ha hecho recomendaciones específicas para el uso y la comercialización de plaguicidas en el Código Internacional de Conducta desde 1986. El lugar central de la salud en la agenda internacional para el desarrollo sostenible, se reafirmó en el Plan de Aplicación de la Cumbre Mundial sobre el Desarrollo Sostenible (septiembre de 2002), que también hace hincapié en la importancia del principio de precaución. Presenta las acciones para cambiar los patrones insostenibles de producción / consumo:

- Gestión racional de productos químicos: para el año 2020, el objetivo es lograr que los productos químicos se utilicen y produzcan de manera que se vaya a la minimización de los efectos adversos sobre la salud humana y el medio ambiente, el uso transparente de procedimientos científicos de evaluación de riesgos y gestión de riesgos, teniendo en cuenta el criterio de precaución. Apoyar a los países en desarrollo para fortalecer su capacidad de gestión racional de productos químicos. Incluir la acción en todos los niveles para desarrollar un enfoque estratégico para la gestión de químicos a nivel internacional sobre la base

de la Declaración de Bahía y las Prioridades para la Acción más allá del 2000 del IFCS.

- Fortalecer y promover los programas de la OIT y la OMS para reducir las muertes ocupacionales, lesiones y enfermedades, y enlazar la salud ocupacional con la promoción de la salud pública.
- Promover y mejorar la toma de decisiones con bases científicas y reafirmar el principio de precaución establecido en la Declaración de Río sobre el Medio Ambiente y el Desarrollo (UN DESA 2002, artículos 23, 23 ter, 54 m y 109f).

La Comisión de Derechos Humanos de la ONU ha tratado temas de tráfico, en general e ilegal, de sustancias tóxicas en América Latina y África. Se encontró que los problemas más graves se plantearon en relación con el uso excesivo o incontrolado de agroquímicos tóxicos como el paraquat y dibromocloropropano (DBCP) (UNESCO 1999). Tanto a nivel nacional e internacional, hay una continua necesidad de regulación del comercio y uso de productos químicos.

En 2006, se publicó el Enfoque Estratégico para la Gestión de Productos Químicos (SAICM), un resultado de la Cumbre Mundial sobre el Desarrollo Sostenible (septiembre de 2002). Este enfoque global es necesario porque:

a.) El marco normativo internacional existente para los productos químicos no es completamente adecuado y necesita ser reforzado;

b.) La aplicación de las políticas internacionales establecidas es desigual;

c.) La coherencia y sinergias entre instituciones y procesos no están plenamente desarrolladas y deberían potenciarse aún más;

d.) A menudo hay poca o ninguna información sobre muchas sustancias químicas actualmente en uso y a menudo se limita o no hay ningún acceso a la información que ya existe;

e.) Muchos países carecen de capacidad necesaria para gestionar los productos químicos en los planos nacional, subregional, regional y mundial;

f.) Hay pocos e inadecuados recursos

para hacer frente a los problemas de seguridad en muchos países, en particular para reducir la creciente brecha entre los países desarrollados, por un lado, y los países en desarrollo y países con economías en transición, por el otro“.

El SAICM, con respecto a plaguicidas, incluye tres áreas de trabajo y propone 20 actividades para su implementación. La actividad 23 es particularmente „revolucionaria“: *„basar las decisiones nacionales sobre los plaguicidas altamente tóxicos en una evaluación de sus riesgos intrínsecos y prevención de la exposición a ellos.“* (PNUMA 2006). Básicamente, esto significa un reconocimiento de la realidad del usuario, de que *„las condiciones adecuadas de uso“*, ni idealistas ni poco realistas, deben ser la base para la autorización, junto con la *„prevención de la exposición“*.

11. 1. 1 FAO y OMS

La Organización para la Alimentación y la Agricultura de la ONU (FAO) y la Organización Mundial de Salud (OMS), han recomendado restricciones a la disponibilidad de plaguicidas tóxicos. Tras la aprobación del SAICM (ver más arriba), el Consejo de la FAO sugiere que una de las actividades en que la FAO podría centrarse es la reducción de los riesgos de los plaguicidas altamente peligrosos (PAP), incluyendo una posible prohibición progresiva de tales productos.

El Grupo de expertos de la FAO en el manejo de plaguicidas concluyó que los PAPs son, entre otros criterios, *“formulaciones de plaguicidas que han demostrado una alta incidencia de efectos adversos, graves o irreversibles, en la salud humana o el medio ambiente,”* (FAO/OMS 2007).

Teniendo en cuenta el elevadísimo número de accidentes mortales, y también los incidentes graves no mortales con formulaciones de paraquat, no hay duda de que el paraquat califica como plaguicida altamente peligroso y necesita ser retirado.

Código Internacional de Conducta para la Distribución y Uso de Plaguicidas

La FAO solicitó desde hace más de 20 años, que los agricultores en los trópicos deberían

abstenerse de utilizar los plaguicidas que requieren equipos de protección poco prácticos y costosos (FAO 1986; FAO 1990a). En el Código Internacional de Conducta para la Distribución y Utilización de Plaguicidas y en las directrices provisionales para procedimientos de licitación para la compra de plaguicidas, la FAO renovó las siguientes recomendaciones:

- Los plaguicidas cuya manipulación y aplicación exijan el empleo de equipo de protección personal incómodo, costoso o difícil de conseguir, se deben evitar, especialmente en el caso de usuarios a pequeña escala de climas tropicales (5). Se debe dar preferencia a plaguicidas que requieran de equipo de aplicación y de protección poco costosos y a procedimientos adecuados para las condiciones bajo las cuales los plaguicidas deben ser manipulados y utilizados. (FAO 2002a, Art. 3.5; referencia 5: FAO 1990b).
- A pesar de que las formulaciones de plaguicidas de clase II de la OMS tienen menos peligrosidad aguda que los de clase I, se requieren métodos de precaución efectivos y probados en condiciones de campo para los países en desarrollo. Por lo tanto, las formulaciones de plaguicidas de la OMS de clase II solo deben ser proporcionadas si se puede demostrar que los usuarios se apegan a las medidas de precaución necesarias (9). (FAO 1994, Art. 3.2; referencia 9: FAO, 1992).

La FAO recomienda además que:

- El manejo integrado de plagas (MIP) debe ser promovido por los gobiernos y otros interesados y que, incluso cuando un programa de control esté en funcionamiento, la industria de los plaguicidas debería cooperar en la reevaluación periódica de los plaguicidas que comercializan. La industria debería detener las ventas y retirar los productos cuando su manipulación o utilización entrañe un riesgo inaceptable bajo cualquier instrucciones de uso o restricción

(FAO 2002a, Art. 5.2).

Sobre la distribución y uso de plaguicidas de toxicidad aguda en los países en desarrollo, las posiciones de la FAO, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE), se corresponden en gran parte entre sí:

- *„Los plaguicidas perteneciente a la clasificación de toxicidad aguda de la OMS, clase Ia o Ib, respectivamente, no se deben usar en los países en desarrollo, y de ser posible, los plaguicidas de la clase II también se deben evitar“* (Plestina 1984).
- *„Los plaguicidas extremada y altamente peligrosos de la clase OMS Ia y Ib (...) y otros compuestos que son altamente persistentes en el medio ambiente, no deben ser proporcionados. Las excepciones sólo podrían ser considerada si los tres siguientes criterios se cumplen: a) existen razones de urgencia para utilizar estos plaguicidas; b) no existen alternativas más seguras, y c) se puede garantizar su aplicación segura y controlada. Los plaguicidas de la clase Ia, Ib y los más tóxicos de la clase II, son generalmente considerados como no aptos para el uso por agricultores a pequeña escala“* (OCDE 1995).

11. 1. 2 Programa Internacional sobre Seguridad Química

El Programa Internacional sobre Seguridad Química (IPCS) ha señalado que las muertes por paraquat son el resultado de un procedimiento inapropiado durante su uso, como el aplicar con un equipo que gotea, lo que puede llevar a una absorción del producto y a graves lesiones en la piel. Por otra parte, los daños en piel u ojos y el sangrado por la nariz, debido a la acción irritante del paraquat, ilustran la necesidad de una estricta higiene personal y el cumplimiento riguroso de los procedimientos de manejo seguro (IPCS 1991). Se recomienda:

- que el resumen de la guía de seguridad sobre el paraquat debe estar fácilmente disponible para los usuarios y para todos

los trabajadores de la salud interesados en el tema

- la guía de seguridad debe colocarse en el equipo, o cerca de las entradas a las áreas donde haya exposición potencial al paraquat, y debe ser traducida al idioma que corresponda (IPCS 1991, punto 6).

En cuanto a la distribución y el uso de paraquat, se recomienda que cuando sea posible y razonable, la disponibilidad y uso del producto líquido al 20%, debe limitarse a agricultores, horticultores y usuarios profesionales y responsables, que trabajan con personal capacitado, equipo con mantenimiento y supervisión adecuada (IPCS 1991, sección 3.2).

Durante el uso de paraquat, las recomendaciones sobre la protección personal son:

- Cuando se manipula paraquat concentrado, evitar todo contacto con la piel, ojos, nariz y boca.
- Usar guantes de PVC, neopreno o hule butil (preferiblemente en forma de guante), delantal de neopreno, botas de goma y mascarilla.
- Usar mascarilla protectora cuando se maneja y aplica la formulación diluida. (...)
- No se debe aplicar una disolución inadecuada de paraquat, por ejemplo, formulación de mano o aplicación a ultra bajo volumen.
- El paraquat no debe ser utilizado por personas que sufren de dermatitis o por personas con heridas, sobre todo en las manos, hasta que éstas hayan sanado (IPCS 1991, sección 4.1).

También se especificó que la ropa de protección debe ser impermeable a los líquidos (IPCS 1991, sección 6).

11. 1. 3 Foro Intergubernamental sobre Seguridad Química (IFCS)

El cuarto Foro Intergubernamental sobre Seguridad Química (Foro IV 2003) señaló que, algunos aspectos del problema de la intoxicación por plaguicidas, serán tratados por la Convención de Rotterdam sobre el procedimiento de consentimiento

fundamentado previo aplicable a ciertos plaguicidas y productos químicos sujetos al comercio internacional. El Foro IV del IFCS en Tailandia en 2003, pidió que el Comité Permanente del Foro proporcionara información sobre los plaguicidas con grado de toxicidad aguda, y proporcionara orientación para la gestión del riesgo y su reducción, incluyendo opciones para la eliminación, si fuera el caso (IFCS 2003a). Pero en el plano internacional en general, sólo se mencionan requisitos básicos en las leyes. Los requisitos se cumplen de forma voluntaria por usuarios, productores o transportistas responsables (IFCS 2004). El IV Foro recomienda que los convenios y directrices de la Oficina Internacional del Trabajo en materia de salud y seguridad química, se aplicarán, como el Convenio 169, sobre las condiciones de trabajo de las poblaciones indígenas para prevenir el uso de plaguicidas especialmente peligrosos (IFCS 2003a). El Foro hizo varias recomendaciones a los gobiernos sobre medidas reguladoras destinadas a reducir los riesgos de los plaguicidas con toxicidad aguda:

- prohibir o restringir la disponibilidad (incluyendo el uso de los controles de importación y/o exportación según convenga) y el uso de plaguicidas de toxicidad aguda, como las formulaciones clasificadas por la OMS como extremadamente peligrosas (clase Ia) y altamente peligrosas (clase Ib) y/o los plaguicidas asociados con incidentes de intoxicación frecuentes y graves;
- sustituir plaguicidas de toxicidad aguda con plaguicidas de riesgo reducido y con medidas de control no químicas;
- alentar a la industria a ampliar la tutela del producto y al retiro voluntario de plaguicidas de toxicidad aguda cuando produzcan incidentes de intoxicación (IFCS 2003, pg. 11).

Como el paraquat se ha asociado con „casos frecuentes y graves de intoxicación”, se necesita de acción urgente y aplicar las medidas necesarias para eliminar o reducir al mínimo los casos de intoxicaciones. Esto es necesario para evitar daños.

11. 1. 4 Convenio de Rotterdam

El Convenio de Rotterdam sobre el Consentimiento Fundamentado Previo (PIC) aplicable a ciertos plaguicidas y productos químicos sujetos a el comercio internacional, regula el flujo de información relacionada a la importación y exportación de plaguicidas peligrosos. El Anexo III de la Convención enlista los productos químicos regulados por la convención.

Los productos químicos prohibidos o severamente restringidos (incluidos los plaguicidas) y las formulaciones de plaguicidas extremadamente peligrosas, pueden ser incluidos en el anexo III, si por lo menos dos partes¹² de las diferentes regiones realizaron medidas de regulación y un procedimiento determinado (y se logre la notificación de las acciones legales, la aprobación por un Comité de Examen de Productos Químicos, voto por

Tabla 3: Países donde no está autorizado o se encuentra prohibido el Paraquat

País	Regulación, (año), documentos legales y su fuente	Comentario
Bosnia y Herzegovina	Uso prohibido. (2009) Decisión sobre la prohibición del registro, importación y colocación de productos fitosanitarios al Mercado que contengan ciertas sustancias activas (Gazette oficial "de No 47/09) en Bosnia y Herzegovina	
Cambodia	Uso prohibido. (2003) MAFF, Lista de plaguicidas cuyo uso está prohibido. Anexo 1 de Prokas de 15 Diciembre 2003	
Unión Europea	Uso prohibido. (2010) Comisión de Regulación (EU) No 15/2010 del 7 Enero 2010 Enmienda Anexo I de Regulación (EC) No 689/2008 del Parlamento y Consejo Europeo concerniente a la exportación e importación de sustancias peligrosas.	Anteriormente varios Estados Miembros han prohibido el uso de Paraquat: Austria (1993), Dinamarca (1995), Finlandia (1986), Eslovenia (1997), Suiza (1983), Hungría (1990), Lituania, Latvia, Estonia
Siria	Uso prohibido. (2005) Ministerio de Estado para Asuntos del Medio Ambiente de la República Árabe de Siria (MSEA)	
Kuwait	Uso prohibido. (1985)	
Sri Lanka	Uso prohibido. (01.01.2011). UNEP (2010)	El motivo de la prohibición fue un elevado número de suicidios.
Costa de Marfil	Uso prohibido. (2004)	
Norway	Producto no autorizado (1996)	
Suiza	Uso prohibido. (1989) Gobierno Suizo.	

¹² Estado u organización de integración económica regional que haya consentido en obligarse por el presente Convenio y para los cuales el Convenio está en vigor.

las partes de la ONU) (PIC Secretaría 2008). Si el uso indebido intencional (incluyendo suicidio) es la razón única o principal de la medida reglamentaria nacional, la propuesta será rechazada.

En los siete años desde que la Convención entró en vigor, se incluyó adicionalmente¹³ en el Anexo III, un plaguicida agrícola (lindano/gamma-HCH). Cuatro más están recomendados para su inclusión (endosulfán, alaclor, aldicarb, azinfos-metilo). Burkina Faso ha propuesto recientemente añadir el Gramoxone Super con 200 g/L de paraquat en el anexo III de la Convención PIC (PIC Secretaría 2010). En el 2010, Suecia, Uruguay y Sri Lanka notificaron sus acciones regulatorias sobre el paraquat. Otros países también han prohibido el paraquat (ver Tabla 3).

11. 1. 5 Procedimiento PIC de la Unión Europea

El Convenio de Rotterdam (también llamado Convenio PIC) permite a las partes el derecho de tomar medidas más estrictas para proteger la salud humana y el medio ambiente que las establecidas en la Convención. La Unión Europea reconoce que, *“es necesario y apropiado, a fin de no reducir el nivel de protección al medio ambiente y al público en general de los países importadores (...) en algunos aspectos ir más allá de las disposiciones del Convenio”* (EC 2008b pág. 2).

Las exportaciones de productos químicos peligrosos que están prohibidos o severamente restringidos en la Unión Europea (enumerados en el anexo I del Reglamento), están sujetos a un procedimiento de notificación de exportación. Los exportadores e importadores están obligados a proporcionar la información relacionada a las cantidades de productos químicos sujetas al comercio internacional. Básicamente, los exportadores tienen que notificar a la Autoridad Nacional Designada (DNA) del Estado miembro en que esté establecida, antes de que la exportación del producto químico se haga. La DNA notifica las comunicaciones a la Comisión Europea, que busca el consentimiento del país importador. El paraquat, el dicloruro de paraquat y el

paraquat bis (metilsulfato) ya están incluidos en el procedimiento de consentimiento fundamentado previo de la UE (CE 2010; CE 2011). La Comisión mantiene una base de datos en línea¹⁴, donde todo el comercio con paraquat puede ser observado.

12. Marcas y Certificaciones que prohíben el paraquat

Muchas compañías de procesamiento de alimentos y fibras, y también grandes minoristas, desean procesar las materias primas y vender productos de sistemas de producción más sostenible y equitativos (“justos”). Y el mercado de productos de comercio justo se está expandiendo. Muchos consumidores en los países industrializados no quieren destruir, a sabiendas, el medio ambiente y los medios de vida de las personas. En respuesta a estas demandas, durante los últimos 15 años, muchas organizaciones han iniciado las marcas o etiquetas y los sistemas de certificación. Hoy en día un gran número de productores cumplen con los requisitos de estas etiquetas. Las principales iniciativas han incorporado requisitos específicos para plaguicidas. El uso de paraquat se ha prohibido de forma voluntaria por los principales organismos de certificación (Fairtrade Labelling Organisations, Forest Stewardship Council, Rainforest Alliance, UTZ), empresas (por ejemplo, Chiquita, Dole) e iniciativas internacionales (Código Común para la Comunidad Cafetera, RSPO) (ver cuadro 4). Un gran número de productores certificados bajo estas normas voluntarias han demostrado que existen alternativas eficaces y económicas para el paraquat. En la mayoría de los casos, la razón de la prohibición es la calificación del paraquat como plaguicida perteneciente a la “Docena Sucia” (PANNA 1995) y la prohibición en la Unión Europea.

¹³ Cuando el Convenio entró en vigor, el Anexo III ya se había establecido y contenía una serie de plaguicidas.

¹⁴ <http://edexim.jrc.ec.europa.eu/>

Tabla 4: Certificaciones o etiquetas que prohíben o retiran el Paraquat

Certificado/ Etiquetas	Descripción	Prohibido/ razón retirada
Consejo de Administración Forestal (FSC)	El Consejo de Administración Forestal es una red internacional, que promueve el manejo sostenible de plantaciones forestales. Durante los pasados diez años, 135,07 millones ha, en mas de 80 países han sido certificados sobre la base de FSC (Feb. 2011), mientras varios miles de productos hechos por madera certificada por el FSC, llevaban el sello de esta marca (FSC). www.fsc.org	Prohibido. Alta toxicidad aguda. Potencial bioacumulable, persistente en el suelo.
Alianza de Selva Tropical	La misión del programa de agricultura sostenible, es integrar la agricultura productiva, biodiversidad, conservación y desarrollo humano. El área certificada por la Alianza de Selva Tropical en América Latina comprende 129.097 hectareas. La mayoría son plantaciones de banano (incluyendo las plantaciones de Chiquita) con 46% del total del area, seguida por café 42%, cacao 7% y cítricos 5%. (Figures from 2005.) www.rainforest-alliance.org	Prohibido. El Paraquat es prohibido en la Unión Europea y es un plaguicida de la Docena Sucia de PAN.
UTZ CERTIFIED	UTZ CERTIFIED, es un programa de certificación mundial de café, que se amplía a otras materias primas, incluyendo cacao, té y palma aceitera. Su visión debe de alcanzar cadenas con suministro sostenible agrícola que llenen las necesidades y expectativas de los agricultores, la industria y consumidores.	Prohibido. El Paraquat es prohibido en la Unión Europea y es un plaguicida de la Docena Sucia de PAN.
	En el 2008 aproximadamente 77.000 fincas de café en 19 países eran UTZ CERTIFIED. www.utzcertified.org	
Organizaciones de Etiquetado de Comercio Justo (FLO)	FLO es una organización que establece normas para el comercio justo en todo el mundo y lleva a cabo certificaciones. FLO posee estándares de comercio justo en café, té, cacao, caña de azúcar, miel, banano, frutas y vegetales frescas, jugo de frutas, arroz, vino, semillas y aceite de semillas, flores, plantas ornamentales y algodón. FLO trabaja con 389 organizaciones de productores certificados, representando alrededor de 500 productores de primer nivel y más de 800.000 familias de agricultores y trabajadores, y más de 48 países en África, Asia, América Latina (Estatus en mayo 2004) www.fairtrade.net	Prohibido. El Paraquat es un plaguicida de la Docena Sucia de PAN.
Código Común para la Comunidad del Café (4C)	El Código Común para la Comunidad del Café es una iniciativa en conjunto con productores de café, comercio e industria (incluyendo: Nestlé, Kraft Foods, Sara Lee, Aldi, Lidl, entre otros), sindicatos, organizaciones no gubernamentales sociales o ambientales. Su objetivo es establecer un código global de conducta enfocado a la sostenibilidad social, ambiental y económica de la producción, proceso post-cosecha y mercadeo del café en grano. www.4c-coffeeassociation.org/	Retiro progresivo.
ProTerra	ProTerra es un estándar para productores agrícolas de varias materias primas como: caña de azúcar, maíz, soya, tabaco, palma, café, etc. El estándar ProTerra® surgió de Basilea Criterios, es un documento desarrollado por el minorista COOP-Switzerland, el Fondo Mundial de Vida Silvestre y otros grupos de interés público e industrial.	Prohibido. El Paraquat es un plaguicida de la Docena Sucia de PAN.

13. Compañías de Alimentos que prohíben el paraquat

A principios del 2011, el gran distribuidor minorista del Reino Unido, Co-op (El Grupo Co-operativo, que abarca el 5,4 por ciento del mercado) ha anunciado que el uso de paraquat se eliminará de su cadena de suministros¹⁵ (ver figura 10). Exigiendo que todos los proveedores de alimentos adopten el mismo Código de Prácticas, que incluye prohibición de plaguicidas; Co-op utiliza su poder de compra como un minorista para elevar los estándares más allá de los límites de sus propias explotaciones agrícolas. Y Co-op no es la única empresa que prohíbe el paraquat; una encuesta realizada por la Declaración de Berna y la UITA (BD/UITA 2009) mostró que muchas empresas líderes, como Chiquita, Dole y Nestea ya han eliminado el uso de paraquat en su producción o cadena de suministros.

„La implementación por Dole de este programa de eliminación, responde a las condiciones de desarrollo del mercado en Europa y otros lugares, con respecto al uso de este herbicida; al mismo tiempo, se necesita equilibrio para el cumplimiento de los requisitos reglamentarios locales”, declaró David DeLorenzo, presidente y director ejecutivo de Dole Food Company, Inc¹⁶.

George Jaksch, (Director de Responsabilidad Corporativa y Asuntos Públicos de Chiquita), dijo: *„En virtud de su Proyecto de Mejoramiento del Banano, Chiquita está trabajando para mejorar la seguridad de sus trabajadores y la protección del medio ambiente en sus plantaciones. Debido a que somos serios en la consecución de estos objetivos se han prohibido los productos como el paraquat en nuestras plantaciones”.*¹⁷

Unilever, el mayor productor mundial de té, aspira a tener una cadena de suministros libre de paraquat y está tomando medidas importantes para hacer de esto una realidad (BD/UITA 2009).

¹⁵ <http://www.co-operative.coop/corporate/Press/Press-releases/Headline-news/Join-The-Revolution/>

¹⁶ http://investors.dole.com/phoenix.zhtml?c=231558&p=irol-newsArticle_pf&ID=1362807&highlight

¹⁷ Website of Berne Declaration: <http://www.paraquat.ch/witnesses.cfm?p=3>

14. Iniciativas de la Industria de Plaguicidas

La industria agroquímica ha hecho esfuerzos para promover mejores prácticas de uso de plaguicidas en los países en desarrollo. Sin embargo, la garantía de una mayor responsabilidad en el uso de plaguicidas es una tarea inmensa, y el progreso significativo podría hacerse sólo si la academia, donantes, gobiernos, industria, organizaciones internacionales y organizaciones no gubernamentales, unen sus recursos y el proceso se institucionalice (Vlahodimos 1999).

En 1991, la industria de plaguicidas llevó a cabo „proyectos piloto de uso seguro” en Guatemala, Kenia y Tailandia para educar y capacitar a los agricultores, comerciantes y médicos, proteger a las personas y el medio ambiente, prevenir y tratar la contaminación y reciclar o desechar los contenedores vacíos (Croplife International 1998). Los objetivos de los proyectos fueron lograr una mejora



Figura 10: Anuncio de la base de Co-operative del Reino Unido, prohibiendo a sus proveedores el uso del paraquat. <http://www.co-operative.coop/join-the-revolution/our-plan/Environment/Pesticides/>

significativa y cuantificable en la aplicación de modernos estándares de seguridad internacionales y también estimular que otras organizaciones desarrollaran iniciativas similares en otros países (ibid.).

La industria afirma que 956.000 agricultores, 3.875 comerciantes, 500 extensionistas o capacitadores y 3.350 médicos y personal médico fueron cubiertos. La tarea es demasiado grande para ser hecha solamente por la industria. En los países donde la necesidad de mejora es mayor, las posibilidades de ofrecer la tecnología moderna son limitadas. En última instancia, el éxito de este y similares programas, parece depender en gran medida de la capacidad de la industria para integrar a los trabajadores y los científicos en salud pública en las etapas de diseño, implementación y evaluación del proyecto (Fenske y Simcox 2000).

Programas similares se han llevado a cabo en China, India, México, Filipinas y Malasia (Syngenta 2003). Pero parece que la proporción de agricultores alcanzados por este programa fue muy baja.

Un proyecto a gran escala en la India, México y Zimbabwe, estudió cómo se podrían lograr formas menos peligrosas de usar plaguicidas en países en desarrollo. Se diagnosticó el conocimiento de los agricultores, las actitudes y prácticas respecto a la seguridad personal durante la aplicación, el almacenamiento de plaguicidas, la eliminación de recipientes vacíos, identificación de plagas y la selección de productos, y se evaluó el impacto de las campañas de comunicación. Algunas mejoras se notaron, sin embargo, un gran número de agricultores no mejoraron las prácticas a pesar de estar conscientes de los riesgos para la salud. Las razones para esto incluyen la necesidad de invertir más tiempo, la aversión a tomar riesgos financieros por cambios en las prácticas (debido a la pobreza) y factores externos (tiempo, clima y situación económica). Se encontró que es necesario que las campañas de comunicación se lleven a cabo continuamente para que los cambios en las prácticas persistan, y que es necesario incluir la familia y la comunidad de los agricultores en los programas, para tener un impacto positivo. Muchos, si no la mayoría de los agricultores, parecen dar poca prioridad a la seguridad y no adoptan las precauciones

necesarias para reducir los riesgos para la salud, lo que indica que hay umbrales que alcanzar para que los cambios sean adoptados dentro de una generación. Dado que no todos pueden adoptar cambios relativamente sencillos en los procedimientos, y al tiempo que se reconoce la necesidad de educar a los agricultores en las prácticas para reducir los riesgos, se concluyó que además de subsidiar la ropa de protección adecuada, los fabricantes que no puedan garantizar que los plaguicidas de la clase Ia y Ib de la OMS puedan ser utilizados con seguridad, deben retirar estos productos del mercado (Atkin y Leisinger 2000).

La capacitación relacionada con los plaguicidas se debe visualizar en el contexto más amplio de la agricultura sostenible y manejo integrado de plagas, de manera que no genere una falsa sensación de que los productos químicos tóxicos son “seguros“. El mensaje debe enfocarse en los peligros de los plaguicidas, es decir, que los plaguicidas son el problema, no el agricultor (Dinham 1995). Se ha argumentado que esa comprensión estaba inadecuadamente vinculada con las limitaciones estructurales en el procedimiento de la campaña “Uso Seguro” de la industria. Los enfoques de higiene industrial se podrían aplicar a la reducción de riesgos por los plaguicidas (Murray y Taylor 2000).

Mientras que los programas educativos en algunas regiones pueden elevar los estándares de trabajo, tienen que alcanzar otros grupos de usuarios con una alta exposición y deben ser evaluados por un agente independiente, si se quiere mantener el resultado (Hurst 1999). En Indonesia, un módulo de salud usado en las escuelas MIP de campo para agricultores, se dirigía a la prevención de envenenamiento por plaguicidas. Esta se definió como la exposición a través de un bajo uso (o ninguno) o de sólo el mínimo de plaguicidas peligrosos (OMS clase III o clase U). Se basó en la evaluación de que los agricultores entrenados no podían garantizar la reducción de la exposición en el ámbito local (Murphy *et al.* 1999). Es evidente que el mejor medio de protección contra los plaguicidas peligrosos es no utilizar plaguicidas o el uso de plaguicidas no tóxicos (Watterson 1988).

La industria ha afirmado reiteradamente que el paraquat es seguro para los usuarios

en „condiciones normales“ (Syngenta 2005; Kurniawan 1996). Sin embargo, en las condiciones prevalentes de trabajo en los países en desarrollo, la intoxicación con paraquat representa un grave problema de salud en muchos lugares y existe la necesidad de que la evaluación de riesgos se haga de forma independiente (Wesseling *et al.* 2005; Hurst 1999). Ya que los trabajadores pueden absorber lo asperjado al respirar por la boca, el paraquat en el aire (o deriva), presenta un alto riesgo. Los métodos de aplicación que producen gotas finas no deben ser utilizados para aplicar paraquat (Pasi 1978).

Se debe restringir la disponibilidad de productos responsables de las intoxicaciones (IFCS 2003). Un número de empresas adheridas a un programa de cuidado responsable para la industria química se han comprometido a limitar la comercialización de productos o cesar la producción, independientemente de los intereses económicos, si los resultados de la evaluación de riesgos demandan dicha limitación o suspensión, como medida de precaución para proteger la salud humana y el medio ambiente (CSC 2005). El programa mundial ‘Responsible Care’ afirma que las empresas deben evaluar sus productos de manera rigurosa para proteger la salud pública y el medio ambiente (ACC 2005). Esto obviamente no ha sido hecho para el paraquat.

15. Alternativas al paraquat

15.1 Alternativas al uso de paraquat

El artículo “Manejo de malezas para países en desarrollo” (FAO 2003) ofrece una visión general de las prácticas actuales para manejo de malezas y de alternativas al uso de herbicidas.

En el capítulo de Paolo Bárberi, sobre métodos preventivos y culturales para el manejo de malezas, éste sostiene que en muchos sistemas agrícolas del mundo, la competencia de las malezas es todavía uno de los principales factores que reducen el rendimiento de los cultivos y los ingresos de los agricultores. A nivel mundial, el éxito limitado en el control de malezas es probablemente el resultado de una sobresimplificación en la lucha contra

el problema. Se le ha dado demasiado énfasis al desarrollo de formas de control de malezas, especialmente de herbicidas sintéticos, como la solución definitiva a todos los problemas de malezas, mientras que la importancia de integrar las diferentes tácticas (por ejemplo, los métodos preventivos, culturales, mecánicos y químicos) en una estrategia de manejo de malezas basado en el sistema de cultivo, ha sido dejado de lado durante mucho tiempo (FAO 2003). La práctica agrícola ha demostrado que la filosofía del manejo integrado utilizado en el control de insectos debe ser igualmente adoptada para el control de malezas (*ibid.*).

El Manejo Integrado de Malezas se basa en el conocimiento de las características biológicas y ecológicas de esas plantas. Este conocimiento puede aumentar la comprensión de cómo las malas hierbas pueden ser reguladas por prácticas culturales. Una estrategia eficaz de manejo de malezas a largo plazo, se basa en la aplicación práctica del concepto de la ecología de la “máxima diversificación de perturbación”, lo que significa, en la medida de lo posible, la diversificación de cultivos y prácticas culturales en un agroecosistema dado (FAO 2003).

La mayor diversificación en los sistemas de cultivo (es decir, la secuencia de cultivos asociados y prácticas culturales) con base en los principios agroecológicos, es la clave para un efectivo manejo de malezas a largo plazo en cualquier situación. En este sentido, la inclusión sistemática de los métodos preventivos y culturales para el manejo de malezas debe ser siempre perseguida (FAO 2003). Una visión general de los métodos culturales de control de malezas se presenta en el cuadro 5.

En climas húmedos, las malezas son más problema que en las zonas templadas. En los trópicos, las malas hierbas parásitas (*Striga*, *Orobranche* o *Cuscuta*) pueden dañar los cultivos. Estas malezas generalmente se pueden controlar eficazmente a través de una adecuada rotación de cultivos, cultivos trampa y buen manejo del suelo (Neubert y Knirsch 1996). Se ha encontrado que el maíz y otros cultivos muestran tolerancia (menor pérdida de rendimiento), e incluso resistencia, a especies de *Striga*; así, los cultivos tolerantes y resistentes son una opción viable libre de

Tabla 5: Clasificación de las prácticas culturales potencialmente aplicables en un sistema de manejo integrado de malezas basadas en sus efectos principales. (FAO 2003)

Práctica Cultural	Categoría	Efecto predominante	Ejemplo
Rotación de cultivos	Método preventivo		Alternar cereales con cultivos de hoja ancha. Cultivos de verano y de invierno.
Coberturas (usando abonos verdes o coberturas muertas)	Método preventivo	Reducción de la emergencia de malezas.	Cultivo de coberturas entre dos ciclos de cultivos.
Labranza inicial	Método preventivo	Reducción de la emergencia de malezas.	Arado profundo, alternar entre la labranza y la labranza mínima.
Preparación de semillero	Método preventivo	Reducción de la emergencia de malezas.	Técnica de falso semillero.
Solarización del suelo	Método preventivo	Reducción de la emergencia de malezas.	Uso de plástico negro o transparente (en invernadero o campo).
Sistemas de irrigación y drenaje	Método preventivo	Reducción de la emergencia de malezas.	Colocación de riego (micro/goteo), limpiar la vegetación que crece a lo largo de las zanjas.
Manejo de residuos de cosecha	Método preventivo	Reducción de la emergencia de malezas.	Incorporación del rastrojo.
Siembra/plantación en el tiempo y arreglo espacial	Método cultural	Mejoramiento de la habilidad competitiva del cultivo.	Uso de transplante, menor distancia entre hileras, anticipar o retrasar la fecha de siembra o transplante.
Cultivo mejorado	Método cultural	Mejoramiento de la habilidad competitiva del cultivo.	Uso de variedades altas y de rápida emergencia.
Cultivo de Coberturas (coberturas vivas)	Método cultural	Mejoramiento de la habilidad competitiva del cultivo.	Sembrar leguminosas en las entrecalles.
Cultivos intercalados.	Método cultural	Reducción de la emergencia de malezas, mejoramiento de la habilidad competitiva del cultivo.	Cosechas diversificadas.
Fertilización	Método cultural	Reducción de la emergencia de malezas, mejoramiento de la habilidad competitiva del cultivo.	Uso de enmiendas y fertilizantes orgánicos de liberación lenta, anticipar o retrasar la fertilización nitrogenada.
Labranza mecánica	Método curativo	Eliminando la vegetación existente; reducción de la emergencia de malezas.	Paso de rastra, azadón o aporque en post-emergencia
Aplicación de herbicida	Método curativo	Eliminando la vegetación existente; reducción de la emergencia de malezas.	Aplicar en post o pre-emergencia.
Control térmico de malezas	Método curativo	Eliminando la vegetación existente; reducción de la emergencia de malezas.	Flameo de malezas en post o pre-emergencia localizada.
Control biológico de malezas.	Método curativo	Eliminación de vegetación existente.	Uso de patógenos específicos para la reducción de la emergencia de malezas.

plaguicidas para el control de Striga (Pingali y Gerpacio 1998).

En los sistemas de labranza mínima, el paraquat se usa para matar la vegetación antes de la siembra directa del cultivo (Bromilow 2003). Sin embargo, grandes áreas son cultivadas con mínima labranza sin el uso de paraquat (BLW 2001). En Estados Unidos, se demostró que la eliminación mecánica de los cultivos de cobertura era más económico que el uso de paraquat. (Ashford y Reeves 2001). Además, por lo menos se reportan 25 malezas resistentes a paraquat (CSM 2009).

En agricultura orgánica normalmente se utilizan alternativas a los herbicidas. La agricultura orgánica se practica en 160 países y 37,2 millones de hectáreas de tierras agrícolas son manejadas orgánicamente por 1,8 millones de agricultores¹⁸, sin uso de herbicidas sintéticos en absoluto.

Las alternativas son también parte del Manejo Integrado de Plagas (MIP), lo que reduce el uso de plaguicidas tanto como sea posible. El proyecto MIP Danida en Tailandia, tiene un punto de vista muy claro sobre el uso de paraquat en el manejo integrado de plagas: *„Los productos químicos más peligrosos, incluyendo todos los plaguicidas de clase Ia y Ib, y el paraquat, se deben prohibir de inmediato. Ellos no tienen ningún lugar en el MIP, porque hay alternativas menos riesgosas disponibles.,* (IPM DANIDA 2004).

De acuerdo con la IOBC (Organización Internacional de Lucha Biológica e Integrada de Animales y Plantas Nocivas), una organización que tiene como objetivo promover el desarrollo del control biológico, el manejo de malezas se debe de alcanzar, en la medida de lo posible, con el uso de métodos no químicos. Los plaguicidas no selectivos, con gran persistencia (degradación lenta), alta volatilidad, y alta toxicidad para mamíferos y/o seres humanos [de alta toxicidad aguda para mamíferos] están prohibidos. La prohibición del paraquat está explícitamente enlistada en la III Guía de Técnicas Específicas de Cultivos IOBC para aceitunas, uvas y frutas suaves (IOBC 2004)¹⁹.

¹⁸ <http://www.organic-world.net>

¹⁹ IOBC (2004): Principios de la Producción Integrada de IOBC. Organización Internacional para el Control Biológico e Integrado de Animales y Plantas Nocivas (IOBC) http://www.iobc-wprs.org/ip_ipm/index.html

En Indonesia, de 1993 a 1998, el MIP redujo los costos de salud asociados con las intoxicaciones con plaguicidas en casi un 2%. Para el cultivo del arroz, los costos totales de salud relacionados con intoxicaciones por plaguicidas se redujo en alrededor del 5% y en el mismo periodo se mejoró la eficiencia de la producción de arroz (Resudarmo 2000).

Una prueba más de las alternativas viables para el paraquat es proporcionada por la madera de millones de hectáreas certificadas por Forest Stewardship Council, los cultivos certificados por Rainforest Alliance (banano, café, cítricos, cacao), y las organizaciones de Comercio Justo (café, té, cacao, azúcar, miel, plátano, frutas, verduras, arroz, vino, frutos secos, flores, semillas oleaginosas y algodón) (ver Tabla 5).

En general, una mirada más de cerca a las alternativas a los herbicidas, particularmente paraquat, requiere que la situación se analice por separado para cada cultivo. Una visión de conjunto no es posible en este informe, pero a continuación se presentan el café y el banano, como ejemplos para la discusión.

Café

Una encuesta que comprendió 34 fincas y plantaciones en América Latina, mostró que en el 59% el control de malezas se basó únicamente en el deshierbe mecánico (machete, azadón o motoguadaña), el 41% se basó en desmalezado mecánico y herbicidas y el 12% en el uso del paraquat; otro 12% de los encuestados dijeron que usaron paraquat antes, pero ahora ya no (Menet 2002).

Las recomendaciones sobre agroquímicos del Código Común de la Comunidad Cafetera (4C), afirman que en plantaciones establecidas, cuando se trabaja con mulch como cobertura del suelo, normalmente no hay necesidad de herbicidas (Jansen 2005). La situación es diferente durante el establecimiento de la plantación, sobre todo para el café cultivado a pleno sol o cuando los árboles de sombra no están totalmente desarrollados. En esta etapa el cultivo es más sensible a la competencia con malas hierbas, no pudiéndolas suprimir. El crecimiento de malezas, según el Código 4C, por lo general se controla con cultivos de cobertura en la medida de lo posible. El deshierbe manual se puede emplear si existe mano de obra disponible y los costos

son razonables. Esta estrategia puede ser complementada con un herbicida de relativa baja toxicidad aguda (en clase III o U de la OMS) y con un bajo potencial de lixiviación, para evitar la contaminación de las aguas subterráneas.

En Tanzania, para reducir el uso de plaguicidas, se han desarrollado recomendaciones específicas de MIP para los agricultores sobre cómo manejar sus problemas más importantes del café (Jansen 2005). Estos incluyen manejo de sombra, cultivo intercalado con plátano, abonos orgánicos y coberturas, técnicas de riego y deshierbe cuando la cobertura del suelo sea superior al 50%, es decir, alrededor de 45 veces al año. Nishimoto (1994) ha señalado que las prácticas más prometedoras para un esquema sostenible de baja inversión de control de malezas en las plantaciones de café, son el uso de árboles de sombra, leguminosas de cobertura y coberturas tipo mulch. En Sur y Centro América los cultivos de cobertura son a menudo las leguminosas, que tienen el beneficio adicional de la fijación de nitrógeno (PAN UK 1998).

Uno de los mayores comerciantes de café en todo el mundo, Volcafe, ha dejado de usar paraquat en sus plantaciones. Un representante de la compañía dijo a la Declaración de Berna: *„Somos de la opinión de que el paraquat no es un producto adecuado para controlar las malezas. En particular, porque su toxicidad causa un alto riesgo para los usuarios, pero también razones económicas hablan en contra del producto. Hoy en día hay alternativas que son más baratas y más seguras“* (Volcafe 2003).

Banano

Las malas hierbas son un problema en banano y plátano, ya que compiten por agua, nutrientes y luz. Las prácticas comúnmente utilizadas para el manejo de las malezas son descritas por la FAO como:

- Control mecánico de malas hierbas: chapear las malezas 3-4 veces al año y dejar la cobertura de malezas en la superficie, ayudará a evitar la erosión del suelo y a retrasar el crecimiento de nuevas malezas (pero no a eliminarlas) y a permitir el acceso. La chapia tiene que hacerse con cuidado, o se dañarán los tallos e hijos de banano.

- Control cultural de malezas (material de siembra sano, espaciamiento de los cultivos, coberturas vivas y mulch). Las plantas de cobertura pueden ser utilizadas para controlar malezas y son ampliamente recomendadas. Probablemente los pequeños agricultores deseen obtener plantas de cobertura para utilizarlas. Se han obtenido buenos resultados en el cultivo de sandías en el oeste de África, caupí en la India o con camote o batatas. Kotoky y Bhattacharyya (citado por Terry 1994) demostraron que el peso del racimo y el rendimiento podría incrementarse significativamente cuando se utilizaba mulch (36 toneladas de paja de arroz por hectárea).
- Control químico de malezas: las razones económicas del uso de herbicidas varían alrededor del mundo. El uso de herbicidas a menudo es impracticable o inadecuado, especialmente en los países pobres en desarrollo. La utilización del glifosato es una opción, pero no debe ser percibida como una panacea para todos los problemas de malezas en banano. Los herbicidas tienen la capacidad para resolver problemas, así como para crearlos (Terry 1994).

En los últimos años, Chiquita ha alcanzado algunos logros importantes en la reducción del uso de herbicidas. En el marco del Proyecto de Mejoramiento del Banano de Rainforest Alliance, el uso de paraquat fue eliminado en todas sus plantaciones. Funcionarios de Chiquita dijeron que la producción no ha mermado y que el programa ha logrado que muchas fincas participantes, al implementar prácticas comunes, ahorren en costos, incluyendo una reducción en el uso de herbicidas de hasta un 80 por ciento. Esta reducción ha sido posible a través prácticas de manejo integrado de cultivos como uso de sombra, cubierta vegetal y coberturas del suelo como el cultivo de cobertura *Geophila repens*. Chiquita encontró que el control manual de malezas (con machete) es eficiente, pero se relaciona con el aumento de los costos. Algunas especies de malezas eran más agresivas donde se presentaron dificultades para el establecimiento de las coberturas o

donde la alta precipitación favoreció el rápido crecimiento de malas hierbas. El herbicida más utilizado fue el glifosato (Jaksch 2002²⁰). El control químico debe ser reducido al mínimo y preferiblemente, sustituido en su totalidad por métodos culturales.

En las plantaciones de banano certificadas por Organizaciones de Comercio Justo (FLO), el uso de herbicidas está prohibido. En una plantación de este tipo en Colombia, el control de malezas se realiza cada 40 días con machete (Mercado 2002). Un productor de banano orgánico en el Perú controla las malezas cada 34 semanas, especialmente cuando las plantas están recién plantadas. Los residuos de la planta se pueden dejar descomponiéndose alrededor del tallo, sin entrar en contacto con el tallo de la planta. Además, las malezas son suprimidas por la cobertura con hojas y césped cortado (Astorga 1998).

20 Comunicación personal. George Jaksch (Chiquita) a la Declaración de Berna, julio 2002.

16. Referencias

A

- [1] Abdel Rasoul GM, Abou Salem ME, Mechael AA, Hendy [1] OM, Rohlman DS & Ismail AA (2008): Effects of occupational pesticide exposure on children applying pesticides. *Neurotoxicology* 5(5):833-838.
- [2] ACC (2005): Responsible Care: managing product safety. American Chemistry Council (ACC).
- [3] Alberdi JL, Sáenz ME, Di Marzio WD, and Tortorelli MC (1996): Comparative acute toxicity of two herbicides, paraquat and glyphosate, to *Daphnia magna* and *D. spinulata*. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 57, 229-235.
- [4] Ambrus A, Hamilton DJ, Kuiper HA, and Racke KD, Significance of impurities in the safety evaluation of crop protection products, *Pure and Applied Chemistry* 75(7), 937-973, 2003
- [5] Ames R, Howd R, and Doherty L (1993): Community exposure to paraquat drift. *Archives of Environmental Health* 48(1):47-52.
- [6] Andersohn C (2002): Phytotoxische Wirkungen von gelöster organischer Substanz (DOM) mit Paraquat, 2,4-D und Naphthalin (PhD thesis), Berlin: Technische Universität
- [7] Angehrn B (1996): Plant protection agents in developing country agriculture: Empirical evidence and methodological aspects of productivity and user safety (PhD thesis), Zurich: ETH
- [8] Arroyave ME (1993): Pulmonary obstructive disease in a population using paraquat in Colombia. In: Impact of pesticide use on health in developing countries. International Development Research Centre. Canada <http://collections.infocollections.org/ukedu/en/d/Jid22ie/3.9.html> assessed: March 17th 2011.
- [9] Ascherio A, Chen H, Weisskopf MG, O'Reilly E, McCullough ML, Calle EE, Schwarzschild ME & Thun MJ (2006): Pesticide exposure and risk for Parkinson's disease. *Annals of Neurology* 60(2):197 - 203.
- [10] Ashford D & Reeves W (2001): Rolling and crimping: scientists study alternative cover crop kill method, *Highlights Online* 48(3).
- [11] Astorga Y (1998): The environmental impact of the banana industry: a case study of Costa Rica.
- [12] ASU (2001): Paraquat. Agriculture Siam Universal Co. Ltd., (ASU). Thailand 2001
- [13] Athanasis S, Quammaz S, Alevisopoulos G & Koutselinis A (1983): Percutaneous paraquat intoxication, *Journal of Toxicology: Cutaneous and Ocular Toxicology* 2:3-5.
- [14] Atkin J & Leisinger K (eds.) Safe and effective use of crop protection products in developing countries, Oxford: CABI Publishing 2000
- [15] ATS (American Thoracic Society), Respiratory hazards in agriculture (chapter 4), *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 158 (5 Pt 2), S1-S76, 1998

[16] ATS and ERS, (American Thoracic Society and European Respiratory Society), Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment - International consensus statement, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 161(2), 646-664, 2000

[17] Atuniassi UR, and Gandolfo MA, Periodic inspection of crop sprayers: results according to age of sprayer, *Journal of Environmental Science and Health Part B* 40(1), 195-200, 2005

B

[18] Bade BL, Is there a doctor in the field? Underlying conditions affecting access to health care for California farmworkers and their families, CPRC report, California: University of California 1999

[19] Ballantyne B, Marrs TC & Turner P (eds.) (1995): General & applied toxicology (abridged edition), 474-476, Basingstoke, England: Macmillan.

[20] Ballard TJ & Calvert GM (2001): Surveillance of acute occupational pesticide-related illness and injury: the US experience. *Annali dell' Istituto Superiore di Sanita* 37(2), 175-179.

[21] Balme KH, Roberts JC, Glasstone M, Curling L, Rother HA, London L, Zar H & Mann MD (2010): Pesticide poisonings at a tertiary children's hospital in South Africa: an increasing problem. *Clinical Toxicology* 48(9):928-34.

[22] Bartlett RM, Holden JE, R. Nickles J, Murali D, Barbee DL, Barnhart TE, Christian BT & DeJesus O (2009): Paraquat is excluded by the blood brain barrier in rhesus macaque: An in vivo pet stud. *Brain Research* (1259): 74-79.

[23] Baselt RC, and Cravey RH, Paraquat, In: Disposition of toxic drugs and chemicals in man, 3rd ed., 637-640, Chicago: Year Book Medical Publishers 1989 (quoted by Garnier (1995))

[24] Baselt RC, Paraquat, In: Biological monitoring methods for industrial chemicals, 2nd ed., 240-243, Littleton, Ma.: PSG Publishing 1988 (quoted by Garnier (1995))

[25] Bataller R, Bragulat E, Nogue S, Gorbis MN, Bruguera M & Rodes J (2000): Prolonged cholestasis after acute paraquat poisoning through skin absorption, *American Journal of Gastroenterology* 95(5): 1340-1343.

[26] Bateman DN (2008): New formulation of paraquat: a step forward but in the wrong direction. *PLoS Medicine* 5(2): e58 (<http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.0050058>)

[27] BD/IUF (2009): Goodbye Paraquat. Palm Oil, Banana and Tea Producers Saying No to Hazardous Pesticide. International Union of Food, Agricultural, Hotel, Restaurant, Catering, Tobacco and Allied Workers' Associations (IUF)

[28] and the Berne Declaration

[29] Beligaswatte AM, Kularatne SA, Seneviratne AB, Wijenayake MS, Kularatne WK & Pathirage LM (2008): An outbreak of fatal pneumonitis caused by contamination of illicit alcohol with paraquat. *Clinical Toxicology* 46 (8): 768-770.

- [30] Berry C, La Vecchia C & Nicotera P (2010): Paraquat and Parkinson's disease. *Cell Death and Differentiation* 17:1115–1125.
- [31] Bertias GK, Katonis P, Tzanakakis G & Tsatsakis AM (2004): Review of clinical and toxicological features of acute pesticide poisonings in Crete (Greece) during the period 1991-2001, *Medical Science Monitor* 10(11), CR 622- 627.
- [32] Betz H-G, Das Verhalten von Paraquat in einem ausgedehnten Entwässerungssystem: Ein Beitrag zum Problem der chemischen Grabenentkrautung (PhD thesis), Kiel: Christian-Albrechts-Universität 1975
- [33] BfR (2011): Health assessment of ethephon residues in bell peppers. BfR Opinion Nr. 001/2011, 19 January 2011. Bundesinstitut für Risikobewertung BfR)
- [34] Binns CW (1976): A deadly cure for lice - a case of paraquat poisoning. *Papua New Guinea Medical Journal* 19(2):105-7.
- [35] Bismuth C, and Hall A, Pulmonary sequelae in poisoning survivors, In: Bismuth C, and Hall AH (eds), *Paraquat poisoning: mechanisms, prevention, treatment*, 349-355, New York 1995
- [36] Bismuth C, Ganier R, Dally S & Fourniwer PE (1982): Prognosis and Treatment of Paraquat Poisoning: A Review of 28 Cases. *Clinical Toxicology* 19(5): 461–474.
- [37] Bismuth C, Hall A, and Wong A, Paraquat ingestion exposure: symptomatology and risk, In: Bismuth C, and Hall AH (eds), *Paraquat poisoning: mechanisms, prevention, treatment*, 195-210, New York: Marcel Dekker 1995
- [38] BLW (2001): Direktsaat im Praxisversuch. *Agrarforschung* 8(1): 4-28. Bundesamt für Landwirtschaft (BLW)
- [39] Boodram N, The fate of agro-chemicals in the land-water interface, with reference to St Lucia and the wider Caribbean, Impact and amelioration of sediment and agrochemical pollution in Caribbean coastal waters, project reports (R7668), report 4, St. Lucia, West Indies 2002
- [40] Botella R, Sastre A & Castells A (1985): Contact dermatitis to paraquat, *Contact Dermatitis* 13(2), 123-124
- [41] Bové J, Prou D, Perier C & Przedborski S (2005): Toxin-Induced Models of Parkinson's Disease. *The Journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics* (2):484–494.
- [42] Bowles JR, Suicide in western Samoa: an example of a suicide prevention program in a developing country, In: Diekstra RFW, Gulbinat W, Kienhorst I, and de Leo D (eds), *Preventive strategies on suicide*, 173-206, Leiden: EJ Brill 1995 (quoted by WHO (2002))
- [43] Branson D & Sweeney M (1991): Pesticide personal protective clothing, *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology* 122, 81-109.
- [44] Bromilow (2003): Paraquat and sustainable agriculture. *Pest Management Science* 60:340 – 349.
- [45] Brook EM (ed), *Suicide and attempted suicide*, Public Health Papers 58, Geneva: WHO 1974 (quoted by Wesseling et al (1993))
- [46] Broughton E (2004): The Bhopal disaster and its aftermath: a review. *Environmental Health: A Global Access Science Source* 2005, 4:6 doi:10.1186/1476-069X-4-6
- [47] Brown TP, Rumsby PC, Capleton AC, Rushton L & Levy LS (2006): Pesticides and Parkinson's Disease—Is There a Link? *Environmental Health Perspectpective* 114:156–164.

C

- [48] Cal EPA (2009): Development of Health Criteria for School Site Risk Assessment Pursuant To Health And Safety Code Section 901(g): Child-specific Reference Dose (chRD) for Paraquat. Draft Report. Integrated Risk Assessment Branch. Office of Environmental Health Hazard Assessment. California Environmental Protection Agency (Cal EPA).
- [49] Calderbank A, and Farrington JA, The chemistry of paraquat and its radical, In: Bismuth C, and Hall AH (eds), *Paraquat poisoning: mechanisms, prevention, treatment*, 89-106, New York 1995
- [50] Cantor A, and Young-Holt B, Pesticide-related symptoms among farm workers in rural Honduras, *International Journal of Occupational and Environmental Health* 8(1), 41-45, 2002
- [51] Casey P, and Vale JA, Deaths from pesticide poisoning in England and Wales: 1945-1989, *Human and Experimental Toxicology* 13(2), 95-101, 1994
- [52] Cassidy N, and Tracy JA, Morbidity and mortality following inadvertent poisoning with decanted chemicals, *Irish Medical Journal* 98(6), 175-178, 2005
- [53] Castro-Gutiérrez N, McConnell R, Andersson K, Pacheco-Anton F, and Hogstedt C, Respiratory symptoms, spirometry and chronic occupational paraquat exposure, *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 23(6), 421-427, 1997
- [54] CDPR (1998-2003): Pesticide Illness Survey. Reports 1998-2003. California Department of Pesticide Regulation (CDPR)
- [55] CDPR (2001): California Code of Regulations, California Department of Pesticide Regulation (CDPR), Division 6: Pesticides and pest control operations (last updated in July 2001)
- [56] CDPR (2005): Summary of Results from the California Pesticide Illness Surveillance Program 2003. HS-1857 California Environmental Protection Agency (Cal EPA). California Department of Pesticide Regulation (CDPR).
- [57] Centre d'Etude et de Développement Agricole Cambodgien (CEDAC), *Pesticide use consequence in Cambodia*, Phnom Penh, Cambodia 2004
- [58] Chen Q, Niu Y, Zhang R, Guo H, Gao Y, Li Y & Liu R (2010): The toxic influence of paraquat on hippocampus of mice: Involvement of oxidative stress. *NeuroToxicology* 31:310–316.
- [59] Chester G, Adam AV, Inkmann Koch A, Tuinman CP, Field evaluation of protective equipment for pesticide operators in tropical climate, *La Medicina del Lavoro* 81(6), 480-488, 1990

- [60] Chester G, and Woollen BH, Studies of the occupational exposure of Malaysian plantation workers to paraquat, *British Journal of Industrial Medicine* 39(1), 23-33, 1982
 - [61] Chester G, Gurunathan G, Jones N, and Woollen BH Occupational exposure of Sri Lankan tea plantation workers to paraquat, *Bulletin of the World Health Organisation* 71(5), 625-632, 1993
 - [62] Chishiro T (2000): Clinical aspect of accidental poisoning with paraquat. *Asian Medical Journal* 43:114-20.
 - [63] Cone JE, Wugofski L, Balmes JR, Das R, Bowler, R, Alexeeff G & Shusterman D (1994): Persistent Respiratory Health Effects After a Metam Sodium Pesticide Spill. *Chest* (106):500-508. doi 10.1378/chest.106.2.500
 - [64] Constenla MA, Riley D, Kennedy SH, Rojas CE, Mora LE, and Stevens JE, Paraquat behaviour in Costa Rican soils and residues in coffee, *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 38, 1985-, 1990
 - [65] Corriols M & Aragón a (2010): Child Labor and Acute Pesticide Poisoning in Nicaragua. Failure to Comply with Children's Rights. *International Journal of Occupational and Environmental Health* 16:193–200
 - [66] Cory-Slechta DA, Thiruchelvam M, Richfield EK, Barlow BK, and Brooks AI, Developmental pesticide exposures and the Parkinson's disease phenotype, *Birth Defects Research part A: Clinical and Molecular Teratology* 73(3), 136-139, 2005
 - [67] Cravey RH (1979): Poisoning by Paraquat. *Clinical Toxicology* 14(2):195-198.
 - [68] Crop Protection (M) Sdn Bhd, CSH-Paraquat (product label), Selangor, Malaysia 2004
 - [69] Croplife International, Safe use pilot projects, Brussels 1998. Available at
 - [70] CSC (2005): Responsible Care guiding principles. Ciba Specialty Chemicals (CSC). Basel, Switzerland.
- ## D
- [71] D'Souza UJ, Zain A, Raju S (2005): Genotoxic and cytotoxic effects in the bone marrow of rats exposed to a low dose of paraquat via the dermal route. *Mutation Research* 581 (1-2): 187-190.
 - [72] Daigle MS (2005): Suicide prevention through means restriction: Assessing the risk of substitution. A critical review and synthesis. *Accident Analysis and Prevention* 37:625–632.
 - [73] Daisley H & Simmons V (1999): Homicide by paraquat poisoning. *Medicine science and the law* 39(3):266-9.
 - [74] Dalvie MA, London L, and Myers JE, Respiratory health effects due to long-term low-level paraquat exposure (correspondence), *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 172(5), 646-647, 2005
 - [75] Dalvie MA, White N, Raine R, Myers JE, London L, Thompson M, and Christiani DC, Long term respiratory health effects of the herbicide, paraquat, among workers in the Western Cape, *Occupational and Environmental Medicine* 56(6), 391-396, 1999
 - [76] Damalas CA, Georgiou EB & Theodorou MG (2006): Pesticide use and safety practices among Greek tobacco farmers: A survey. *International Journal of Environmental Health Research* 16 (5):339 - 348.
 - [77] Damanakis M, Drennan DS, Fryer JD, and Holly K, The adsorption and mobility of paraquat on different soils and soil constituents, *Weed Research* 10, pp. 264-77, (278ff; 305ff), 1970
 - [78] Davanzo F, Settimi L, Faraoni L, Maiozzi P, Travaglia A, and Marcello I, [Agricultural pesticide-related poisonings in Italy: cases reported to the Poison Control Centre of Milan in 2000-2001] [Article in Italian], *Epidemiologia e Prevenzione* 28(6), 330-337, 2004
 - [79] Dawson A & Buckley N (2007): Integrating approaches to paraquat poisoning. *Ceylon Medical Journal* 52: 45–47
 - [80] Dawson AH, Eddleston M, Senarathna L, Mohamed F, Gawarammana I, Bowe SJ, Manuweera G, Buckley NA (2010): Acute Human Lethal Toxicity of Agricultural Pesticides: A Prospective Cohort Study. *PLoS Medicine* 7(10): e1000357.
 - [81] de Silva CD, and Ranasinghe J, Toxicity of four commonly used agrochemicals on *Oreochromis niloticus* (L.), *Asian Fish Science* 2, pp. 135ff, 1989 (quoted by Hall (1995))
 - [82] Daéid NN (1997): Suicide in Ireland 1982 to 1992. *Archives of Suicide Research* 3 (1): 31–42. DOI: 10.1080/13811119708258254
 - [83] Dick FD (2006): Parkinson's disease and pesticide exposures. *British Medical Bulletin* 79 and 80: 219–231. DOI: 10.1093/bmb/ldl018
 - [84] Dinham B (1995): Safe use or sustainable agriculture - the battle for hearts and minds. *Pesticides News* 28.
 - [85] Dinham B (2003): Growing vegetables in developing countries for local urban populations and export markets: problems confronting small-scale producer. *Pest Management Science* 59:575–582. DOI: 10.1002/ps.654.
 - [86] Dinham B (2007): Pesticide users at risk. Survey of availability of personal protective clothing when purchasing paraquat in China, Indonesia and Pakistan and failures to meet the standards of the Code of Conduct. Berne Declaration (BD), Pesticide Action Network Asia and the Pacific (PANAP), Pesticide Eco-Alternatives Center (PEAC), Gita Pertiwi, Lok Sanjh. http://www.evb.ch/cm_data/Paraquat-Code_Survey_FINAL_rev1.pdf
 - [87] Dinis-Oliveira RJ, Duarte JA, Sánchez-Navarro A, Remião F, Bastos ML & Carvalho F (2008): Paraquat Poisonings: Mechanisms of Lung Toxicity, Clinical Features, and Treatment. *Critical Reviews in Toxicology*, 38:13–71.
 - [88] DPI (2004): Broadacre field crops: how toxic are your herbicides on your property? Department of Primary Industries and Fisheries, Queensland Government, Brisbane, Queensland

[89] Drucker A, Cowder B, Alvarado J, Gonzalez R, and Rubio O, Economic evaluation of the occupational health impact of agrochemical use in Yucatan, Mexico, Paper presented at the conference, 25th World Congress on Occupational Safety and Health, 12-14 April, São Paulo, Brazil 1999 (quoted by Giuffrida et al 2001)

E

[90] EEA (2001): Late lessons from early warnings: the precautionary principle 1896–2000. Environmental issue report No 22. European Environment Agency (EEA). Copenhagen.

[91] Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J (eds), Paraquat, In: Ellenhorn's medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning, 1631-1637, Baltimore, MD 1997

[92] Engel LS, Checkoway H, Keifer MC, Seixas NS, Longstreth WT Jr, Scott KC, Hudnell K, Anger WK, and Camicioli R, Parkinsonism and occupational exposure to pesticides, *Occupational and Environmental Medicine* 58(9), 582-589, 2001

[93] Ergonen AT, Salacin S, Ozdemir MH (2005): Pesticide use among greenhouse workers in Turkey. *Journal of Clinical Forensic Medicine* 12 (4) 4: 205-208.

[94] EU (1997): Council Directive 97/57/EC of 22 September 1997 establishing Annex VI to Directive 91/414/EEC concerning the placing of plant protection products on the market OJ L 265. Council of European Union (EU).

[95] EC (2003a): Commission Directive 2003/112/EC of 1 December 2003 amending Council Directive 91/414/EEC to include paraquat as an active substance (Text with EEA relevance), Official Journal L 321, 32-35. European Commission (EC).

[96] EC (2002a): Opinion of the Scientific Committee on Plants on specific questions from the Commission regarding the evaluation of paraquat in the context of Council Directive 91/414/EEC. European Commission (EC) SCP/PARAQ/00-Final.Brussels.

[97] EC (2008): Regulation (EC) No 689/2008 of the European Parliament and of the Council of 17 June 2008 concerning the export and import of dangerous chemicals. Official Journal of the European Union L 204.

[98] EC (2010): Commission Regulation (EU) No 15/2010 of 7 January 2010 amending Annex I to Regulation (EC) No 689/2008 of the European Parliament and of the Council concerning the export and import of dangerous chemicals. Official Journal of the European Union L 204.

[99] EC (2011): Commission Regulation (EU) No 186/2011 of 25 February 2011 amending Annex I to Regulation (EC) No 689/2008 of the European Parliament and of the Council concerning the export and import of dangerous chemicals. Official Journal of the European Union L 53

[100] EC (2003b): Review report for the active substance paraquat. European Commission (EC). Brussel.

[101] EU (2002b): Towards a thematic strategy on the sustainable use of pesticide. European Union (EU) Brussels.

[102] EU (2007): Judgment of the Court of First Instance (Second Chamber, Extended Composition) in Case T-229/04: APPLICATION for annulment of Commission Directive 2003/112/EC of 1 December 2003 amending Council Directive 91/414/EEC to include paraquat as an active substance (OJ 2003 L 321, p. 32). Sweden vs. European Commission. 11 July 2007.

[103] EU (2008): Regulation (EC) No 1272/2008 of the European Parliament and of the Council of 16 December 2008 on classification, labelling and packaging of substances and mixtures, amending and repealing Directives 67/548/EEC and 1999/45/EC, and amending Regulation (EC) No 1907/2006. Official Journal of the European Union L 353/1.

[104] EU (2009): Regulation (EC) No 1107/2009 of the European Parliament And Of The Council of 21 October 2009 concerning the placing of plant protection products on the market and repealing Council Directives 79/117/EEC and 91/414/EEC. Official Journal of the European Union L 309.

[105] Elbaz A, Clavel J, Rathouz PJ, Moisan F, Galanaud JP, Delemott B, Alperovitch A & Tzourio C (2009): Professional exposure to pesticides and Parkinson disease. *Annals of Neurology* 66 (4): 494-504.

F

[106] FAO (1986): International code of conduct on the distribution and use of pesticides. Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO). Rome.

[107] FAO (1990a): The International Code of Conduct on the Distribution and Use of Pesticides, Amended Version. Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO). Rome.

[108] FAO (1990b): Guidelines for Personal Protection when Working with Pesticides in Tropical Climates. Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO). Rome.

[109] FAO (1992): Pesticides selection and use in field projects, Field Programme Circular no. 8/92. Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO). Rome.

[110] FAO (1994a): Provisional Guidelines on Tender Procedures for the Procurement of Pesticides. Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO). Rome.

[111] FAO (2000): Paraquat (fact sheet), In: FAO, Assessing soil contamination: a reference manual, appendix 3. Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO). Rome.

[112] FAO (2002a): International Code of Conduct on the Distribution and Use of Pesticides (Revised version). Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO). Rome.

[113] FAO (2002): Maximum residue limits, Rome 2004b

[114] FAO (2003): Weed management for developing countries, addendum 1, Rome (1994b; updated in 2003) Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO). Rome.

- [115] FAO (2003a): Paraquat dichloride. Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO). Rome.
- [116] FAO (2004a): Pesticide residues in food: report of the 2003 Joint FAO/WHO Meeting of Experts. Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO). Rome.
- [117] FAO/WHO (2007): Report. 1st FAO/WHO Joint Meeting on Pesticide Management and 3rd Session of the FAO Panel of Experts on Pesticide Management 22–26 October 2007, Rome. Food and Agriculture Organisation (FAO) of the United Nations, World Health Organisation (WHO).
- [118] Farahat FM, Fenske RA, Olson JR, Galvin K, Bonner MR, Rohlman DS, Farahat TM, Lein PJ & Anger WK (2010): Chlorpyrifos exposures in Egyptian cotton field workers. *Neurotoxicology* 31:297-304.
- [119] Fenske RA (1988): Use of fluorescent tracers and video imaging to evaluate chemical protective during pesticide applications. In: Mansdorf SZ, Sager R, and Nielson AP (eds), *Performance of Protective Clothing: Second Symposium*, STP 989, 630-639, American Society for the Testing of Materials, Philadelphia
- [120] Fenske RA, and Simcox NJ, Agricultural workers. In: Levy BS, and Wegman DH (eds), *Occupational health: recognizing and preventing work-related diseases and injuries*, 309-333, Philadelphia, PA 2000
- [121] Fernández M, Ibáñez M, Picó Y, and Maies J, Spatial and Temporal trends of paraquat, diquat, and difenzoquat contamination in water from marshes of the Valencian community (Spain), *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 35(3), 377-384, 1998
- [122] Fernando R, Harendra de Silva DG & Amarasena TSD (1990): An unusual case of fatal accidental paraquat poisoning. *Forensic Science International* 44 (1): 23-26.
- [123] Fernando R, Harendra de Silva DG, and Amarasena TSD, An unusual case of fatal accidental paraquat poisoning, *Forensic Science International* 44(1), 23-26, 1990
- [124] Firestone JA, Smith-Weller T, Franklin G, Swanson P, Longstreth WT & Checkoway H (2005): Pesticides and Risk of Parkinson Disease A Population-Based Case-Control Study. *Archives of Neurology* 62:91-95
- [125] Fischer H & Kahler J (1979): Zur tödlichen Paraquatvergiftung. Fallbeschreibung. *Zeitschrift für Rechtsmedizin* 84:61–67
- [126] Fitzgerald GR, Carmody M, Barniville G, O'Dwyer WF, Black J, and Silke B, Paraquat poisoning in agricultural workers, *Journal of the Irish Medical Association* 71(10), 336-342, 1978 (quoted by Garnier (1995) and by Wesseling et al (1997)
- [127] Foro Emaus, Bananas for the World and the negative consequences for Costa Rica, 1998
- [128] Friedrich T, Agricultural pesticide application: concepts for improvements, Rome (Food and Agriculture Organisation of the United Nations), 2000
- [129] Frumkin H, Toxins, In: Levy BS, and Wegman DH (eds), *Occupational health: recognizing and preventing work-related diseases and injuries*, 309-333, Philadelphia, PA 2000
- [130] Fryer JD, Hance RJ, and Ludwig JW, Long-term persistence of paraquat in a sandy loam soil, 189-194, *Weed Research* 15, 1975

G

- [131] Garcia AM, Benavides FG, Fletcher T, Orts E, Paternal exposure to pesticides and congenital malformations, *Scandinavian Journal of Work Environment and Health* 24(6), 473-480, 1998
- [132] Garnier R, Chataigner D, Efthymiou ML, Moraillon I & Bramary F (1994): Paraquat poisoning by skin absorption: Report of two cases. *Veterinary & Human Toxicology* 36: 313–315.
- [133] Garnier R, Paraquat poisoning by inhalation or skin absorption, In: Bismuth C, and Hall AH (eds), *Paraquat poisoning: mechanisms, prevention, treatment*, 211-234, New York: Marcel Dekker 1995
- [134] Gear AJ, Ahrenholz DH, and Solem LD, Paraquat poisoning in a burn patient, *Journal of Burn Care and Rehabilitation* 22(5), 347-351, 2001 (discussion p. 346)
- [135] Gunnell D, Eddleston M, Phillips MR & Konradsen F (2007a): The global distribution of fatal pesticide self-poisoning: Systematic review. *BMC Public Health* 7:357 <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/7/357>
- [136] Gunnell D, Fernando R, Hewagama M, Priyangika WDD, Konradsen F & Eddleston M (2007b): The impact of pesticide regulations on suicide in Sri Lanka. *International Journal of Epidemiology* 36:1235–1242 Free Access: <http://ije.oxfordjournals.org/cgi/content/full/dym164v1/DC1>
- [137] Guo YL, Wang BJ, Lee CC, and Wang JD, Prevalence of dermatoses and skin sensitisation associated with use of pesticides in fruit farmers of southern Taiwan, *Occupational and Environmental Medicine* 53, 427-431, 1996

H

- [138] Hall AH (1995a): Paraquat usage: environmental fate and effects. In: Bismuth C, and Hall AH (eds), *Paraquat poisoning: mechanisms, prevention, treatment*, 17-36, New York: Marcel Dekker
- [139] Hall AH (1995b): Paraquat and diquat exposures reported to U.S. poison centers, 1983-1992, In: Bismuth C, and Hall AH (eds), *Paraquat poisoning: mechanisms, prevention, treatment*, 53-63, New York
- [140] Hall AH, and Becker CE, Occupational health and safety considerations in paraquat handling, In: Bismuth C, and Hall AH (eds), *Paraquat poisoning: mechanisms, prevention, treatment*, 249-266, New York 1995
- [141] Hance RJ, Byast TH & Smith PD, (1980): Apparent decomposition of paraquat in soil, *Soil Biology and Biochemistry* 12(4): 447-448.
- [142] Hargreave TB, Gresham GA & Karayannopoulos S (1969): Paraquat poisoning. *Postgraduate Medical Journal* 45:633-635

- [143] Hausburg MA, Dekrey GK, Salmen JJ, Palic MR, and Gardiner CS, Effects of paraquat on development of preimplantation embryos in vivo and in vitro, *Reproductive Toxicology* 20(2), 239-244, 2005
- [144] Hayes WJ, and Laws ER, Quaternary nitrogen compounds, In: Hayes WJ, and Laws ER (eds), *Handbook of pesticide toxicology*, vol. 3: Classes of pesticides, San Diego, CA: Academic 1991 (quoted by Hall (1995a))
- [145] Helling CS, Kaufman DD, and Dieter CT, *Weed Science* 19, pp. 685ff, 1971 (quoted by Summers (1980))
- [146] Hettiarachchi J & Kodithuwakku GC (1989): Self-poisoning in Sri Lanka: factors determining the choice of the poisoning agents, *Human Toxicology* 8(6), 507-510.
- [147] Heyll K, *Vergiftung durch das Herbizid Paraquat: Untersuchungen zum klinischen Verlauf und zur Therapie* (PhD thesis), Düsseldorf: Medizinische Fakultät der Universität 1988
- [148] Horiuchi N, Oguchi S, Nagami H & Nishigaki Y (2008): Pesticide-related Dermatitis in Saku District, Japan, 1975–2000. *International Journal of Occupational and Environmental Health* 14:25–34
- [149] Hoffer E & Taitelman U, (1989): Exposure to paraquat through skin absorption: clinical and laboratory observations of accidental splashing on healthy skin of agricultural workers, *Human Toxicology* 8(6): 483-485.
- [150] Hoffman DJ, Embryotoxicity and teratogenicity of environmental contaminants to bird eggs, *Reviews of Environmental and Contamination Toxicology* 115, 40-89, 1990
- [151] Holland PT, Glossary of terms relating to pesticides (search: 'margin of safety'), IUPAC Recommendations, 1996
- [152] Hoppin JA, Umbach DM, London SJ, Alavanja MC, and Sandler DP, Chemical predictors of wheeze among farmer pesticide applicators in the Agricultural Health Study, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 165(5), 683-689, 2002
- [153] Houze P, Baud FJ, and Scherrmann JM, Toxicokinetics of paraquat, In: Bismuth C, and Hall AH (eds), *Paraquat poisoning: mechanisms, prevention, treatment*, 161-193, New York 1995
- [154] Howard JK, Paraquat spraying: comparative risks from high and low volume application methods, *Proceedings of the 10th Asian Conference on Occupational Health*, pp. 1-7, Singapore 1982 (quoted by Garnier (1995) and Hall & Becker (1995))
- [155] Howard JK, Sabapathy NN, and Whitehead PA, A study on the health of Malaysian plantation workers with particular reference to paraquat spraymen, *British Journal of Industrial Medicine* 38(2), 110-116, 1981
- [156] Hseu ZY, Jien SH, and Cheng SF, Sorption of paraquat on clay components in Taiwan's oxisol, *Journal of Environmental Science and Health part B* 38(4), 441-449, 2003
- [157] Huang J, Quiao F, Zhang L, and Rozelle S, Farm pesticide, rice production and human health, *Economy and Environment Program for Southeast Asia (EEPSEA)*, Ottawa, Canada: IDRC 2000
- [158] Hurst P, Safe use in Guatemala - are industry projects effective? *Pesticides News* 43, 8-9, 1999
- [159] Hutchinson G, Daisley H, Simeon D, Simmonds V, Shetty M & Lynn D, (1999): High rates of paraquat-induced suicide in southern Trinidad, *Suicide and Life-Threatening Behavior* 29(2) 186-191.
- I**
- [160] International Development Research Center (IDRC), *Paraquat intoxication (Colombia)*, Ottawa, Canada 2003
- [161] IFCS (2003): Fourth Session of the Intergovernmental Forum on Chemical Safety (IFCS) (Forum IV). Bangkok, Thailand, 1-7 November 2003. Final Report. Geneva.
- [162] IPCS (1984): *Paraquat and Diquat. Environmental Health Criteria 39. International Programme on Chemical Safety (IPCS)*, Geneva 1984
- [163] IPCS (1991): *Paraquat, Health and Safety Guide no. 51. International Programme on Chemical Safety (IPCS)*. Geneva
- [164] IPCS (2001a): *Paraquat dichloride. International Programme on Chemical Safety (IPCS)*. Geneva
- [165] IPCS (2004): *Guidelines on the prevention of toxic exposures: education and public awareness activities. International Programme on Chemical Safety (IPCS)*. Geneva
- [166] IPM DANIDA (2003): *Did you take your poison today? Danish International Development Assistance (DANIDA)*. Bangkok
- [167] IPM DANIDA (2004): "Watch list" or "waiting list?" *IPM Newsletter* 8, p.3. Danish International Development Assistance (DANIDA)
- J**
- [168] Jansen A-E, *Plant protection in coffee: Recommendations for the Common Code for the Coffee Community-Initiative*, Deutsche Gesellschaft für Technische Zusammenarbeit (GTZ), Bonn 2005
- [169] Jaros F, Acute percutaneous paraquat poisoning, *Lancet* 1(8058), p. 275, 1978 (quoted by Garnier (1995) and Hall & Becker (1995))
- [170] JMPR (1972): *Paraquat. (WHO Pesticide Residues Series 2). Joint Meeting on Pesticide Residues (JMPR)*.
- [171] JMPR (1982): *Paraquat. PESTICIDE RESIDUES IN FOOD – 1981. FAO PLANT PRODUCTION AND PROTECTION PAPER 42. Joint Meeting on Pesticide Residues (JMPR)*.
- K**
- [172] Kamel F, Tanner CM, Umbach DM, Hoppin JA, Alavanja MCR, Blair A, Comyns K, Goldman SM, Korell M, Langston JW, Ross GW & Sandler DP (2007): Pesticide Exposure and Self-reported Parkinson's Disease in the Agricultural Health Study. *American Journal of Epidemiology* 165:364–374
- [173] Kamrin MA, *Pesticide profiles: Toxicity, environmental impact, and fate*, Boca Raton, FL 1997

- [174] Kawai M, and Yoshida M, [Exposure of spray operators to paraquat] [Article in Japanese], *Nippon Doshu Eisei Zasshi*, 28, 353-359, 1981 (quoted by IPCS (1984)).
- [175] Keifer M, McConnell R, Pacheco AF, Daniel W & Rosenstock L (1996): Estimating underreported pesticide poisonings in Nicaragua. *American Journal of Industrial Medicine* 30(2):195-201.
- [176] KEMI (2006): Paraquat. Annex: Notification of final regulatory action on paraquat, Sweden. Rotterdam Convention on the Prior Informed Consent Procedure for Certain Hazardous Chemicals and Pesticides in International Trade, Chemical Review Committee, Fifth meeting, Rome, 23-27 March, 2009. UNEP/FAO/RC/CRC.5/8. Information submitted in 2006.s
- [177] Khan DA, Shabbir S, Majid M, Ahad K, Naqvi TA & Khan FA. (2010): Risk assessment of pesticide exposure on health of Pakistani tobacco farmers. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology* 20(2):196-204
- [178] Kishi M, Hirschhorn N, Qjajadisastra M, Satterlee LN, Strowman S, and Dilts, Relationship of pesticide spraying to signs and symptoms in Indonesian farmers, *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 21, 124-133, 1995
- [179] Kishimoto T, Fujioka H, Yamadori I, Ohke M, Ozaki S, and Kawabata Y, [Lethal paraquat poisoning caused by spraying in a vinyl greenhouse of causing pulmonary fibrosis with a hepatorenal dysfunction][Article in Japanese], *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 36(4), 347-352, 1998
- [180] Kishor Atreya (2007): Pesticide use knowledge and practices: A gender differences in Nepal. *Environmental Research* 104 (2): 305-311.
- [181] Kjolholt J, Distribution of pesticides and potential exposure of non-target organisms following application, In: Somerville L, and Walker CH (eds), *Pesticide effects on terrestrial wildlife*, 33-63, London 1990
- [182] Knight BA, and Tomlinson TE, The interaction of paraquat (1:1'-dimethyl 4:4'-dipyridylum dichloride) with mineral soils, *Journal of Soil Science* 18, 223-243, 1967 (quoted by Summers (1980))
- [183] Konradsen F, van der Hoek W, Cole DC, Hutchinson G, Daisley H, Singh S & Eddleston M (2003): Reducing acute poisoning in developing countries - options for restricting the availability of pesticides, *Toxicology* 192(2-3):249- 261.
- [184] Konradsen F, van der Hoek W, Gunnell D & Eddleston M (2005): Missing deaths from pesticide self-poisoning at the IFCS Forum IV, *Bulletin of the World Health Organisation* 83(2), 157-158.
- [185] Konradsen F, Dawson AH, Eddleston M & Gunnell D. (2007): Pesticide self-poisoning: thinking outside the box. *Lancet*. 369(9557):169-70.
- [186] Kookana RS, and Aylmore LA, Retention and release of diquat and paraquat herbicides in soils, *Australian Journal of Soil Research* 31(1), 97-109, 1993
- [187] Kotwica M, Czerczak S, and Rogaczewska A, The pattern of acute poisonings with pesticides in Poland during the periods 1989-1990 and 1994-1995, *Przegląd Lekarski* 54(10), 689-692, 1997
- [188] Kong Y & Zhang J (2010): Access to farming pesticides and risk for suicide in Chinese rural young people. *Psychiatry Research* 179:217-221
- [189] Kurniawan AN (1996): Product stewardship of paraquat in Indonesia, *International Archives of Occupational and Environmental Health* 68, 516-518.

L

- [190] Laborde A (2004): New roles for poison control centres in the developing countries. *Toxicology* 198(1-3):273-7.
- [191] Lajmanovich RC, Izaguirre MF, and Casco VH, Paraquat tolerance and alteration of internal gill structure of *Scinax nascia* tadpoles (Anura: Hylidae), *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 34, 364-369, 1998
- [192] Láng G, Kufcsák O, Szegletes T, and Nemcsök J, Quantitative distributions of different cholinesterases and inhibition of acetylcholinesterase by metidathion and paraquat in alimentary canal of common carp, *General Pharmacology* 29(1), 55-59, 1997
- [193] Lebaillly P, Bouchart V, Baldi I, Lecluse Y, Heutte N, Gislard A & Malas JP (2009): Exposure to Pesticides in Open-field Farming in France. *The Annals of Occupational Hygiene* (53) 1: 69-81.
- [194] Lee K; Park EK; Stoecklin-Marois, Koivunen ME; Gee SJ; Hammock BD; Beckett LA & Schenker MB (2009): Occupational paraquat exposure of agricultural workers in large Costa Rican farms. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 82:4.
- [195] Lenaars AA, Moksony F, Lester D & Wenckstern S (2003): The impact of gun control (Bill C-51) on suicide in Canada. *Death Studies* 27: 103-124.
- [196] Lev N & Melamed E (2001): Heredity in Parkinson's disease: new findings. *The Israel Medical Association Journal* 3 (6):435-8.
- [197] Leveridge YR (1998): Pesticide poisoning in Costa Rica during 1996, *Veterinary and Human Toxicology* 40(1), 42-44.
- [198] Leverton K, Cox V, Battershill J & Coggon D (2007): Hospital admission for accidental pesticide poisoning among adults of working age in England, 1998-2003. *Clinical Toxicology* (45) 5: 594-597
- [199] Levin PJ, Klaff LJ, Rose AG, and Ferguson AD, Pulmonary effects of contact exposure to paraquat: A clinical and experimental study, *Thorax* 34, 150-160, 1979 (quoted by Castro-Gutiérrez (1997), Garnier (1995) and Hall & Becker (1995))
- [200] Lewis CP, and Nemery B, Pathophysiology and biochemical mechanisms of the pulmonary toxicity of paraquat, In: Bismuth C, and Hall AH (eds), *Paraquat poisoning: mechanisms, prevention, treatment*, 107-140, New York: Marcel Dekker 1995
- [201] Li S, Crooks PA, Wei X, and de Leon J, Toxicity of dipyridyl compounds and related compounds, *Critical Reviews in Toxicology* 34(5), 447-460, 2004

[202] Lilley R, Owens D, Horrocks J, House A, Noble R, Bergen H, Hawton K, Casey D, Simkin S, Murphy E, Cooper J & Kapur N (2008): Hospital care and repetition following self-harm: multicentre comparison of self-poisoning and self-injury. *British Journal of Psychiatry* 192(6):440-5.

[203] Lings S, Pesticide lung: A pilot investigation of fruit growers and farmers during the spraying season, *British Journal of Industrial Medicine* 39(4), 370-376, 1982

[204] Liou HH, Tsai MC, Chen CJ, Jeng JS, Chang YC, Chen SY, and Chen RC, Environmental risk factors and Parkinson's disease: a case-control study in Taiwan, *Neurology* 48(6), 1583-1588, 1997

[205] London L & Bailie R (2001): Challenges for improving surveillance for pesticide poisoning: policy implications for developing countries. *International Journal of Epidemiology* 30, 564-570.

[206] Lubin G, Werbeloff N, Halperin D, Shmushkevitch M, Weiser M & Knobler HY (2010): Decrease in Suicide Rates After a Change of Policy Reducing Access to Firearms in Adolescents: A Naturalistic Epidemiological Study. *Suicide and Life-Threatening Behavior* 40(5): 421-424.

M

[207] Machado-Neto JG, Matuo T & Matuo YK (1998): Efficiency of safety measures applied to a manual knapsack spray-er for paraquat application to maize (*Zea mays* L.), *Archives of Environmental and Contamination Toxicology* 35, 698-701.

[208] Machera K, Goumenou M, Kapetanakis E, Kalamarakis A & Glass CR (2003): Determination of potential dermal and inhalation operator exposure to malathion in greenhouses with the whole body dosimetry method. *Annals Occupational Hygiene* 47(1):61-70.

[209] Machera K, Tsakirakis A, Charistou A, Anastasiadou P & Glass CR (2009): Dermal exposure of pesticide applicators as a measure of overall performance under field conditions. *Annals Occupational Hygiene* 53(6):573-84.

[210] Madeley J (2002a): Unsuitable for use - Profile of paraquat, *Pesticides News* 56, 3-5

[211] Madeley J (2002b): Paraquat - Syngenta's controversial herbicide, A report written for Berne Declaration, Swedish Society for Nature Conservation, Pesticide Action Network UK, Pesticide Action Network Asia Pacific, Foro Emacis.

[212] Malone JDG, Carmody M, Kheogh B, and O'Dwyer WF, Paraquat poisoning: A review of 19 cases, *Journal of the Irish Medical Association* 64(405), 59-68, 1971 (quoted by Garnier (1995))

[213] Mann JJ, Apter A, Bertolote J, Beautrais A, Currier D, Haas A, Hegerl U, Lonnqvist J, Malone K, Marusic A, Mehlum L, Patton G, Phillips M, Rutz W, Rihmer Z, Schmidtke A, Shaffer D, Silverman M, Takahashi Y, Varnik A, Wasserman D, Yip P & Hendin H.(2005): Suicide prevention strategies: a systematic review. *JAMA* 294(16):2064-74.

[214] Marquis JK, Contemporary issues in pesticide toxicology and pharmacology, Basel: Karger 1986

[215] Matthews G, Pesticide use in China - a health and safety concern, *Pesticide News* 34, p.18, 1996

[216] Matthews G, Wiles T, and Balegue (2003): A survey of pesticide application in Cameroon, *Crop Protection* 22, 707- 714, 2003

[217] Matthews GA (2008): Attitudes and behaviours regarding use of crop protection products—A survey of more than 8500 smallholders in 26 countries. *Crop Protection* (27):834–846.

[218] Menet S, Alternatives to paraquat (unpublished project paper), Zurich 2002

[219] Mercado C, Personal communication by Camelia Mercado (Cooperativa de Parceleros y pequenos Productores de Banano - ASOPROBAN) to Berne Declaration, August 2002

[220] Meredith T, and Vale JA, Treatment of paraquat poisoning: gastrointestinal decontamination, In: Bismuth C, and Hall AH (eds), *Paraquat poisoning: mechanisms, prevention, treatment*, 297-313, New York: Marcel Dekker 1995

[221] Mordaunt CJ, Gevao B, Jones KC, and Semple KT, Formation of non-extractable pesticide residues: observations on compound differences, measurement and regulatory issues, *Environmental Pollution* 133(1), 25-34, 2005

[222] Morshed MM, Omar D, Mohamad R, Wahed S & Rahman MA (2010): Airborne paraquat measurement and its exposure in treated field environment. *International Journal of Agriculture & Biology* 12: 679–684.

[223] Mowbray DL, Pesticide poisoning in Papua New Guinea and the South Pacific, *Papua New Guinea Medical Journal* 29(2), 131-141, 1986

[224] Muioz Piia C, and Forcada SA, Effects of an environmental tax on pesticides in Mexico, *UNEP Industry and Environment* 27(2-3), 33-36, Paris 2004

[225] Murphy H, Sanusi A, Dilts A, Djajadisastra M, Hirschhorn N, and Yuliantiningsih S, Health effects of pesticides use among Indonesian women farmers: part I: Exposure and acute health effects, *Journal of Agromedicine* 6(3), 61-85, 1999

[226] Murray DL & Taylor PL (2000): Claim no easy victories: Assessing the pesticide industry's global Safe Use campaign, *World Development* 28(1), 1735-1749.

[227] Murray DL, Wesseling C, Keifer M, Corriols M & Henao S (2002): Surveillance of pesticide-related illness in the developing world: putting the data to work. *International Journal of Occupational and Environmental Health* 8(3):243-8.

N

[228] Nagami H, Nishigaki Y, Matsushima S, Matsushita T, Asanuma S, Yajima N, Usuda M & Hirose M (2005): Hospital-based survey of pesticide poisoning in Japan, 1998-2002. *International Journal of Occupational and Environmental Health* 11(2):180-184.

- [229] Nagami H, Nishigaki Y, Matsushima S & Yajima N (2007): Paraquat poisoning in Japan: A Hospital based Survey. *Journal for Rural Medicine* 2:85-92.
- [230] Nemcsok et al, Accumulation of pesticides on the organs of carp (*Cyprinus carpio* L.) at 4°C and 20°C, *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 39(3), 370-378, 1987 (quoted by Hall (1995))
- [231] Neubert S, and Knirsch J, Herbicide resistant crops - Appropriate Technology for the Third World? In: Dinham B, Growing food security: challenging the link between pesticides and access to food, 22-24, London: The Pesticides Trust/PAN, 1996 (and reference therein: Gworgwor 1989)
- [232] Newhouse M, McEvoy D, and Rosenthal D, Percutaneous paraquat absorption, *Archives of Dermatology* 114(10), 1516-1519, 1978 (quoted by Garnier (1995) and Hall & Becker (1995))
- [233] Ngowi AVF, Mbise TJ, Ijani ASM, London L & Ajayic OC (2007): Smallholder vegetable farmers in Northern Tanzania: Pesticides use practices, perceptions, cost and health effects. *Crop Protection* 26:1617-1624.
- [234] NIOSH (1996): NIOSH chemical listing and documentation of revised IDLH values (as of 3/1/95): Paraquat National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). Atlanta. USA
- [235] Nishimoto RK, Weed management in coffee plantations, In: UN Food and Agriculture Organisation, Weed management in developing countries, Rome: FAO 1994
- [236] NLM (1994): Paraquat. Hazardous Substances Data Bank. National Library of Medicine (NLM). Bethesda, MD.
- [237] NRDC (2004): Hidden danger: environmental health threats in the Latino community, Natural Resources Defense Council (NRDC), New York, NY 2004
- [238] Ntow WJ, Gijzen HJ, Kelderman P & Drechsel P (2006): Farmer perceptions and pesticide use practices in vegetable production in Ghana. *Pest Management Science* 62 (4): 356-365.

O

- [239] Ochoa Gomez FJ, and Gil Paraiso A, [Fatal poisoning with paraquat: report of a new case] [Article in Spanish], *Anales de Medicina Interna* 10(7), 349-350, 1993
- [240] OECD (1995): Development Assistance Committee, Guidelines for Aid Agencies on Pest and Pesticide Management, DAC Guidelines on Aid and Environment no. 6. Organisation for Economic Cooperation and Development (OECD)
- [241] OECD (2005): The assessment of persistency and bio-accumulation in the Pesticide Registration Frameworks within the OECD region. Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD).
- [242] Ohayo-Mitoko GJ, Kromhout H, Karumba PN, and Boleij JS, Identification of pesticide exposure among Kenyan agricultural workers using empirical modelling, *Annals of Occupational Hygiene* 43(8), 519-525, 1999

- [243] Ong ML & Glew S (1989): Clinical Toxicology. Paraquat poisoning: per vagina. *Postgraduate Medical Journal* 65: 835-836.

- [244] OPS/OMS (2001b): Exposición dérmica a plaguicidas en un bananera, San José, Costa Rica: OPS/Organización Mundial de la Salud (OMS): Proyecto PLAGSALUD, Organización Panamericana de la Salud (OPS).

- [245] OPS/OMS (2002a): Intoxicaciones por plaguicidas en Costa Rica: Informe epide-miológico 2001, San José, Costa Rica: OPS/Organización Mundial de la Salud (OMS): Proyecto PLAGSALUD, Organización Panamericana de la Salud (OPS),

- [246] OPS/OMS (2002b): Proyecto PLAGSALUD Costa Rica: Memoria fase II, San José, Costa Rica: OPS/Organización Mundial de la Salud (OMS): Proyecto PLAGSALUD, Organización Panamericana de la Salud (OPS),

- [247] OPS/OMS (2002c): Subregistro de las intoxicaciones por plaguicidas, San José, Costa Rica: OPS/Organización Mundial de la Salud (OMS): Proyecto PLAGSALUD, Organización Panamericana de la Salud (OPS),

- [248] Osano O, Oladimeji AA, Kraak MH, and Admiraal W, Teratogenic effects of amitraz, 2,4-dimethylaniline, and paraquat on developing frog (*Xenopus*) embryos, *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 43, 42-49, 2002

- [249] Owens D, Wood C, Greenwood DC, Hughes T & Dennis M (2005): Mortality and suicide after non-fatal self-poisoning: 16-year outcome study. *British Journal of Psychiatry*. 87:470-5.

P

- [250] Palis FG, Flor RJ, Warburton H & Hossain M (2006): Our farmers at risk: behaviour and belief system in pesticide safety. *Journal of Public Health* 28(1): 43-48.

- [251] PANAP (2010): Paraquat Monograph. PAN Asia and the Pacific (PANAP)

- [252] PANNA (1995): Demise of the Dirty Dozen 1995 chart, Pesticide Action Network of North America (PANNA). San Francisco. <http://www.panna.org/files/dirtyDozenChart.dv.html>

- [253] PAN UK (1998): Pest management notes no. 9, Growing coffee with IPM. Pesticide Action Network (PAN) United Kingdom (UK).

- [254] Papiris SA, Maniati MA, Kyriakidis V, and Costantopoulos SH, Pulmonary damage due to paraquat poisoning through skin absorption, *Respiration* 62(2), 101-103, 1995

- [255] Parellada M, Saiz P, Moreno D, Vidal J, Llorente C, Alvarez M, García-Portilla P, Ruiz-Sancho A, Arango C & Bobes J (2008): Is attempted suicide different in adolescent and adults?. *Psychiatry Research* 157:131-137.

- [256] Partanen T, Chaves J, Wesseling C, Chaverri F, Monge P, Ruepert C, Aragon A, Kogevinas M, Hogstedt C, and Kauppinen T, Workplace Carcinogen and pesticide exposures in Costa Rica, *International Journal of Environmental and Occupational Health* 9(2), 104-111, 2003

- [257] Pasi A (1978): The toxicology of paraquat, diquat and morfamquat, Berne: Hans Huber Publishers.
- [258] Peiró AM, Zapater P, Alenda C, Ramírez A, Gutiérrez A, Pérez-Mateo M & Such J (2007): Hepatotoxicity Related to Paraquat and Diquat Absorption Through Intact Skin. *Digestive Diseases and Sciences* 52 (11)3282-4.
- [259] Penagos HG, Contact dermatitis caused by pesticides among banana plantation workers in Panama, *International Journal of Occupational and Environmental Health* 8 (1), 14-18, 2002
- [260] Petrovitch H, Ross GW, Abbott RD, Sanderson WT, Sharp DS, Tanner CM, Masaki KH, Blanchette PL, Popper JS, Foley D, Launer L & White LR (2002): Plantation Work and Risk of Parkinson Disease in a Population-Based Longitudinal Study. *Archives of Neurology* 59:1787-1792.
- [261] PIC Secretariat (2008): Rotterdam Convention on the Prior Informed Consent Procedure for Certain Hazardous Chemicals and Pesticides in International Trade. Text and Annexes (Revised in 2008). Rotterdam Convention Secretariat (PIC Secretariat).
- [262] PIC Secretariat (2010): Pilot Study on Agricultural Pesticide Poisoning in Burkina Faso. Final Report. Secretariat of the Rotterdam Convention. On the Prior Informed Consent (PIC) Procedure for Certain Hazardous Chemicals and Pesticides in International Trade.
- [263] Pingali PL, and Gerpacio RV, Toward reduced pesticide use for cereal crops in Asia, In: Lutz E (ed), *Agriculture and the environment: perspectives on sustainable development*, Washington, D.C.: The World Bank 1998
- [264] Plestina R, Prevention, diagnosis and treatment of insecticide poisoning (unpublished World Health Organisation document WHO/VBC/84.889), Geneva: WHO 1984 (Obtainable from the International Programme on Chemical Safety), Geneva, Switzerland
- [265] Pond SM, Treatment of paraquat poisoning, In: Bismuth C, and Hall AH (eds), *Paraquat poisoning: mechanisms, prevention, treatment*, 325-334, New York: Marcel Dekker 1995
- [266] Porteous F, Killham K, and Meharg A, Use of a lux-marked rhizobacterium as a biosensor to assess changes in rhizosphere C flow due to pollutant stress, *Chemosphere* 41(10), 1549-1554, 2000
- [267] Prakasam A, Sethupathy S, and Lalitha S, Plasma and RBCs antioxidant status in occupational male pesticide sprayers, *Clinica Chimica Acta* 310(2), 107-112, 2001
- [268] Pronczuk de Garbino J (1995): Epidemiology of paraquat poisoning, In: Bismuth C, and Hall AH (eds), *Paraquat poisoning: mechanisms, prevention, treatment*, 37-51, New York: Marcel Dekker
- [269] Protano C, Guidotti M & Vitali M (2009): Performance of different work clothing types for reducing skin exposure to pesticides during open field treatment. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 83(1):115-9.
- [270] Proudfoot AT & Dougall H (1988): Poisoning treatment centre admissions following acute incidents involving pesticides. *Human Toxicology* 7(3):255-258.
- [271] Przybylska A, [Intoxications caused by chemicals for plant protection in Poland in 2000] [Article in Polish], *Przegląd Epidemiologiczny* 56(2), 311-317, 2002
- [272] Przybylska A, [Intoxications caused by plant protection chemicals in 1997] [Article in Polish] *Przegląd Epidemiologiczny* 53(1-2), 121-128, 1999
- ## Q
- [273] Quijano R (2002): Peasant movement on the Philippines, Kamukhaan: report on a poisoned village.
- ## R
- [274] Racke KD, Skidmore MW, Hamilton DJ, Unsworth JB, Miyamoto J (1997): Cohen SZ, Pesticide fate in tropical soils, *Pure and Applied Chemistry* 69(6), 1349-1371.
- [275] Recena MCP, Pires DX, Caldas ED (2006): Acute poisoning with pesticides in the state of Mato Grosso do Sul, Brazil. *Science of the Total Environment* 357:88–95.
- [276] Resudarmo B, Integrated Pest Management in Indonesia: the cost of chemicals, Ottawa, Canada: International Development Research Center 2000
- [277] Ribas G, Surrallés J, Carbonell E, Xamena N, Creus A, and Marcos R, Genotoxic evaluation of the herbicide paraquat in cultured human lymphocytes, Teratogenesis, Carcinogenesis, and Mutagenesis 17(6), 339-347, 1997-98
- [278] Ritz BR, Manthripragada AD, Costello S, Lincoln SJ, Farrer MJ, Cockburn M & Bronstein J (2009): Dopamine Transporter Genetic Variants and Pesticides in Parkinson's Disease. *Environmental Health Perspectives* 117 (6).
- [279] Riley D, Tucker BV & Wilkinson W (1976): Unavailability of Bound Paraquat Residue in Soil. In *Bound and Conjugated Pesticide Residues*. Kaufman DD, Still GG, Paulson GD & Bandal SK (eds.). Symposium Series 29. American Chemical Society. Washington. pp 301-353.
- [280] Roberts DM, Karunarathna A, Buckley NA, Manuweera G, Sheriff MH, and Eddleston M. Influence of pesticide regulation on acute poisoning deaths in Sri Lanka, *Bulletin of the World Health Organisation* 81 (11), 789-798, 2003
- [281] Roberts TR, Dyson JS, and Lane MC, Deactivation of the biological activity of paraquat in the soil environment: a review of the long-term environmental fate, *Journal of Agriculture and Food Chemistry* 50(13), 3623-3631, 2002
- [282] Rodricks JV, Calculated risks: understanding the toxicity and human health risks of chemicals in our environment, Cambridge: CUP 1992
- [283] Rojo AI, Cavada C, de Sagarra MR & Cuadrado A (2007): Chronic inhalation of rotenone or paraquat does not induce Parkinson's disease symptoms in mice or rats. *Experimental Neurology* 208:120–126
- [284] Ronnen M, Klin B, Suster S, Mixed diquat/paraquat-induced burns, *International Journal of Dermatology* 34(1), 23-25, 1995

[285] Rose MS, and Smith LS, The relevance of paraquat accumulation by tissues, In: Autor AP (ed), *Biochemical mechanisms of paraquat toxicity*, 71-91, New York: Academic Press 1977

[286] Rosencranz A, Roblin S & Balloffet N (2009): Doling out Environmental Justice to Nicaraguan Banana Workers: The Jose Adolfo Tellez v. Dole Food Company Litigation in the U.S. Courts. 3 Golden Gate U. Env'tl. L.J. <http://digitalcommons.law.ggu.edu/gguelj/vol3/iss1/7>

[287] Rother HA (2008): South African farm workers' interpretation of risk assessment data expressed as pictograms on pesticide labels. *Environmental Research* 108:419-427.

[288] Rutz R, and Krieger RI (1992): Exposure to pesticide mixer/loaders and applicators in California, *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology* 129, 121-139.

S

[289] Sáenz ME, Di Marzio WD, Alberdi JL, and Tortorelli MC, Algal growth recovery studies after paraquat exposure, *Bulletin of Contamination and Toxicology* 66, 263-268 2001

[290] Santus P, Sola A, Carlucci P, Fumagalli F, Di Gennaro A, Mondoni M, Carnini C, Centanni S, and Sala A, lipid peroxidation and 5-lipoxygenase activity in chronic obstructive pulmonary disease, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 171, 838-843, 2004

[291] Schenker MB, Stoecklin M, Lee K, Lupercio R, Zeballos RJ, Enright P, Hennessy T, and Beckett LA, Pulmonary function and exercise-associated changes with chronic low-level paraquat exposure, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 170(7), 773-779, 2004

[292] Segen JC (ed), *The dictionary of modern medicine*, Basel: Roche 1992

[293] Seiber JN, Woodrow JE, Hermann BW, and Sanders P, Determination of airborne residues from four harvest aid chemicals (DEF, folex, cacodylates, and paraquat) at treated San Joaquin Valley cotton field sites, as a measure of potential human exposure, document HS-1326 (California EPA, Department for Pesticide Regulation), Davis, California: University of California 1983

[294] Semple S, Dermal exposure to chemicals in the workplace: just how important is skin absorption? *Occupational and Environmental Medicine* 61(4), 376-382, 2004

[295] Senanayake N, Gurunathan G, Hart TB, Amerasinghe P, Babapulle M, Ellapola SB, Udupihille M, and Basanayake V, An epidemiological study of the health of Sri Lankan tea plantation workers associated with long term exposure to paraquat, *British Journal of Industrial Medicine* 50(3), 257-263, 1993

[296] Seok SJ, Gil HW, Jeong DS, Yang JO, Lee EY & Hong SY (2009): Paraquat Intoxication in Subjects Who Attempt Suicide: Why They Chose Paraquat. *The Korean Journal of Internal Medicine* 24:247-251

[297] Sirajuddin H, Roslinah A, Rampal KG, Kuppusamy I, Rohna R, Aziz M, Aw TC & Beach JR (2002): Notification of occupational and work-related diseases and poisonings in Malaysia, 1997-1998. *Medical Journal of Malaysia* 56(1): 25-31.

[298] Smith EA, and Mayfield CI, Paraquat: determination, degradation and mobility in soil, *Water, Air and Soil Pollution* 9, 439-452, 1978

[299] Smith EA, and Oehme FW, A review of selected herbicides and their toxicities, *Veterinary and Human Toxicology* 33(6), 596-608, 1991

[300] Smith JG, Paraquat poisoning by skin absorption: a review, *Human Toxicology* 7(1), 15-19, 1988

[301] Snelder DJ, Masipiqueña MD & de Snoo GR (2008): Risk assessment of pesticide usage by smallholder farmers in the Cagayan Valley (Philippines). *Crop Protection*, 27 (3-5):747-762.

[302] Spark KM, and Swift RS, Effect of soil composition and dissolved organic matter on pesticide sorption, *Science of the Total Environment* 298(1-3), 147-161, 2002

[303] Spruit O, and van Puijvelde, Evaluation of the protective equipment used during herbicide application on banana plantations, Internal report 1998-304, Wageningen Agricultural University 1998 (quoted by Wesseling et al (2005))

[304] Staiff DC, Comer SW, Armstrong JF, and Wolfe HR, Exposure to the herbicide, paraquat, *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 14, 334-340, 1975 (quoted by Garnier (1995))

[305] Stephens BG & Moormeister SK (1998): Homicidal poisoning by paraquat. Comment in: *American Journal of Forensic Medicine & Pathology* 19(3):294-5.

[306] Stevens JT, and Sumner DD, Herbicides, In: Hayes WJ, and Laws ER (eds), *Handbook of pesticide toxicology*, 1356-1376, San Diego, CA 1991 (quoted by Wesseling et al (1993))

[307] Stratta P, Mazzucco P, Griva S, Tetta C, and Monga G, Immune-mediated glomerulonephritis after exposure to paraquat, *Nephron* 48(2), 138-141, 1988 (quoted by Hall & Becker (1995) and Garnier (1995))

[308] Srinivas Rao Ch, Venkateswarlu V, Surender T, Eddleston M & Buckley NA (2005): Pesticide poisoning in south India: opportunities for prevention and improved medical management. *Tropical Medicine and International Health* 10(6):581-8.

[309] Summers LA (1980): *The bipyridinium herbicides*, London: Academic Press.

[310] Swan AAB, Exposure of spray operators to paraquat, *British Journal of Industrial Medicine* 26, 322-329, 1969

[311] Syngenta (2005): Gramoxone (product label). Syngenta Crop Protection Co., Ltd., Thailand 2005

[312] Syngenta (2010): Gramoxone Inteon. Specimen Label EPA SCP 1217A-L1D 0610). Syngenta Crop Protection.

[313] Syngenta Agro, S.A. de C.V., Gramoxone (product label), Del Valle, México Distrito Federal, In: Thomson PL, *Diccionario de especialidades agroquímicas*, México 2004

[314] Syngenta International AG, Product stewardship: Gramoxone, 2005

[315] Syngenta International AG, The responsible stewardship of our crop protection products, Basel 2003

T

[316] Tanner CM, Kamel F, Ross GW, Hoppin JA, Goldman SM, Korell M, Marras C, Bhudhikanok GS, Kasten M, Chade AR, Comyns K, Richards MB, Meng C, Priestley B, Fernandez HH, Cambi F, Umbach DM, Blair A, Sandler DP, Langston JW (2011): Rotenone, Paraquat and Parkinson's Disease. *Environmental Health Perspective* 2011 Jan 26

[317] Tanner CM, Ross GW, Jewell SA, Hauser RA, Jankovic J, Factor SA, Bressman S, Deligtisch A, Marras C, Lyons KE, Bhudhikanok GS, Roucoux DF, Meng C, Abbott RD & Langston JW (2009): Occupation and Risk of Parkinsonism. A Multicenter Case-Control Study. *Archives of Neurology* 66 (9):1106-1113

[318] Taylor PJ, Salm P & Pillans PI (2001): A detection scheme for paraquat poisoning: validation and a five-year experience in Australia. *Journal of Analytical Toxicology* 25(6):456-60.

[319] Tenaganita, and Pesticide Action Network Asia and the Pacific (PANAP), Poisoned and silenced: a study of pesticide poisoning in the plantations, Kuala Lumpur, Malaysia 2002

[320] Tenaganita, and Pesticide Action Network Asia and the Pacific (PANAP), Victims without voice: a study of women pesticide workers in Malaysia, Kuala Lumpur, Malaysia 1992

[321] Terry PJ, Weed management in bananas and plantains, In: UN Food and Agriculture Organisation, Weed management in developing countries, Rome: FAO 1994

[322] Teixeira H, Proença P, Alvarenga M, Oliveira M, Marques E, and Vieira D, Pesticide intoxications in the Centre of Portugal, *Forensic Science International* 143(2-3), 199-204, 2004

[323] Thompson JP, Casey PB & Vale JA (1995a) Pesticide incidents reported to the Health and Safety Executive 1989/90- 1991/92, *Human and Experimental Toxicology* 14(8), 630-633.

[324] Thompson JP, Casey PB & Vale JA (1995b): Deaths from pesticide poisoning in England and Wales 1990-1991, *Human and Experimental Toxicology* 14(5), 437-445.

[325] Tomlin CDS (ed.) (2003): Pesticide Manual: A World Compendium of Pesticides. British Crop Protection Council.

[326] Tortorelli MC, Hernández DA, Rey Vazquez G, and Salibián A, Effects of paraquat on mortality and cardiorespiratory function of catfish *Plecostomus commersoni*, *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 19, 253-259, 1989

[327] Tsukamoto M, Tampo Y, Sawada M, and Yonaha M, Paraquat-induced membrane dysfunction in pulmonary microvascular endothelial cells, *Toxicology and Applied Pharmacology* 86(3), 102-109, 2000

[328] Tungsanga K, Chusilp S, Israsena S & Sitprija V (1983): Paraquat poisoning: evidence of systemic toxicity after dermal exposure. *Postgraduate Medical Journal* 59:338-539

U

[329] UN DESA (2002): Key commitments, targets and time-tables from the Johannesburg Plan of Implementation United Nations Department of Economic and Social Affairs (UNDESA). New York.

[330] UN DESA (2004): Plan of Implementation of the World Summit on Sustainable Development, United Nations Department of Economic and Social Affairs. New York .

[331] UNEP (2004a): Childhood pesticide poisoning: information for advocacy and action. Geneva, Chemicals Programme of the United Nations Environment Programme (UNEP), Food and Agriculture Organisation, World Health Organisation, 2004 (<http://www.who.int/entity/ceh/publications/pestpoisoning.pdf>).

[332] UNEP (2004b): Making agriculture more sustainable: trends and challenges, UNEP Industry and Environment 27(4) United Nations Environment Programme (UNEP).

[333] UNEP (2006): Strategic Approach to International Chemicals Management. SAICM texts and resolutions of the International Conference on Chemicals Management. United Nations Environment Programme (UNEP).

[334] UNEP (2010): Consolidated List of Products whose Consumption and/ or Sale have been Banned, Withdrawn, Severely Restricted or Not Approved by Governments Contribution by UNEP covering Pesticides and Industrial Chemicals. United Nations Environment Programme (UNEP).

[335] UNESCO (1999): Summary Record of the 21st Meeting held at the Palais des Nations, Geneva, on Thursday, 8 April 1999, Commission on Human Rights, 55th session, document E/CN.4/1999/SR.21, item 65. United Nations Economic and Social Council (UNESCO). New York .

[336] US Department of Agriculture (USDA) Agricultural Research Service, ARS pesticide properties list, 1995

[337] US EPA (1988): Paraquat, In: US EPA, Pesticide fact handbook, 596-605, Park Ridge, NJ: Noyes Data Corp. 1988 (quoted by Hall (1995)) US Environmental Protection Agency (EPA).

[338] US EPA (1991): Integrated Risk Information System, Paraquat: Oral RfD assessment, Washington, D.C. (1987, revised 1991). US Environmental Protection Agency (EPA).

[339] US EPA (1993): Integrated Risk Information System, Paraquat: Carcinogenicity assessment, Washington, D.C. (1987, revised 1993). US Environmental Protection Agency (US EPA). <http://www.epa.gov/iris/subst/0183.htm> assessed 17.03.2011

[340] US EPA (1997a): Reregistration Eligibility Decision (RED): Paraquat Dichloride. US Environmental Protection Agency (EPA).

[341] US EPA (1997b): R.E.D. Facts: Paraquat Dichloride (fact sheet). US Environmental Protection Agency (EPA).

- [342] US EPA (2010): Chemicals Evaluated for Carcinogenic Potential. August 2010. US Environmental Protection Agency (US EPA). Office of Pesticide Programs.
- [343] US NTP (1995): Hazard information on toxic chemicals added to EPCRA section 313 under chemical expansion, table 3: chronic (non-cancer) toxicity, US National Toxicology Program (NTP).
- [344] US NTP (2005): Testing status: methyl viologen. US National Toxicology Program (NTP). North Carolina 2005

V

- [345] Vale JA, Meredith TJ, and Buckley BM, Paraquat poisoning: clinical features and immediate general management, *Human Toxicology* 6(1), 41-47, 1987
- [346] van der Hoek W, and Konradsen F, Risk factors for acute pesticide poisoning in Sri Lanka, *Tropical Medicine and International Health* 10(6), 589-596, 2005
- [347] Van Hemmen JJ, Groeneveld CN, Van Drooge H, Van Haelst AG, Schipper AH, and van der Jagt KE, Risk assessment of worker and residential exposure to pesticides: conclusions and recommendations, *Annals of Occupational Hygiene* 45(1001), S171-S174, 2001
- [348] van Wendel de Joode BN, de Graaf IA, Wesseling C & Kromhout H (1996): Paraquat exposure of knapsack applicators on banana plantations in Costa Rica. *International Journal of Occupational and Environmental Health* 2, 294-304.
- [349] Vidal JL, Vega AB, Lopez FJ, and Frenich AG (2004): Application of internal quality control to the analysis of quaternary ammonium compounds in surface and groundwater from Andalusia (Spain) by liquid chromatography with mass spectrometry, *Journal of Chromatography part A* 1050(2), 179-184.
- [350] Vijayakumar (2007): Suicide and its prevention: The urgent need in India. *Indian Journal of Psychiatry* 49:81-4.
- [351] Villaplana J, Azon A, Romaguera C, Lecha M, Phototoxic contact dermatitis with toxic hepatitis due to the per-cutaneous absorption of paraquat, *Contact Dermatitis* 29(3), 163-164, 1993
- [352] Vismara C, Battista VV, Vailati G & Bacchetta R (2000): Paraquat induced embryotoxicity on *Xenopus laevis* development. *Aquatic Toxicology* 49:171-179.
- [353] Vitali M, Protano C, Del Monte A, Ensabella F & Guidotti M (2009): Operative Modalities and Exposure to Pesticides During Open Field Treatments Among a Group of Agricultural Subcontractors. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 57(1):193-202.
- [354] Vlahodimos KP, The global crop protection industry strives to bring 'safe use' to the developing world, *Pesticide Outlook* 5, 194-197, 1999
- [355] Volcafe, Personal communication to F. Meienberg, April 2003

W

- [356] Wagenet LP, Lemley AT, and Wagenet RT, A review of physico-chemical parameters related to the soil groundwater fate of selected pesticides used in New York State: paraquat, NY: Cornell University 1985
- [357] Waichman AV, Römbke J, Ribeiro MOA & Nailson CSN (2002): Review Articles Use and fate of pesticides in the Amazon State, Brazil Risk to human health and the environment. *Environmental Science and Pollution Research* 9 (6): 423-428, DOI: 10.1007/BF02987596
- [358] Waight JJ, Fatal percutaneous paraquat poisoning [correspondence], *Journal of the American Medical Association* 242, p. 472, 1979 (quoted by Garnier 1995 and Hall & Becker (1995))
- [359] Wang Z, Wang Z & Xing J (2011): The quantitative analysis of paraquat in biological samples by liquid chromatography electrospray ionization-mass spectrometry. *Journal of Analytical Toxicology* 35(1):23-7.
- [360] Watterson A, Pesticide users' health and safety handbook, an international guide, Aldershot, England 1988
- [361] Weber JB, Best JA, and Gonesse JU, Bioavailability and bioactivity of sorbed organic chemicals: quaternary ammonium compounds, in: Linn DT et al (ed), *Sorption and degradation of pesticides and organic chemicals in soil*, 158-164, SSSA Special Publication no. 32, Madison, WI: Soil Science Society of America 1993
- [362] Weber JB & Scott DS (1966): Availability of a Cationic Herbicide Adsorbed on Clay Minerals to Cucumber Seedlings. *Science* (3):1400-1402. [DOI:10.1126/science.152.3727.1400]
- [363] Wegmann E, Untersuchungen über die Paraquatakkumulation in limnischen Sedimenten am Beispiel des Schwentineeinzugsgebietes: Ein Beitrag zum Problem der chemischen Grabenentkrautung (PhD thesis), Kiel: Christian-Albrechts-Universität 1977
- [364] Weinbaum Z, Samuels SJ, and Schenker MB, Risk factors for occupational illnesses associated with the use of paraquat (1,1'-dimethyl-4,4'-bipyridylium dichloride) in California, *Archives of Environmental Health* 50(5), 341-348, 1995
- [365] Wesseling C, Ahlbom A, Antich D, Rodriguez AC, and Castro R, Cancer in banana plantation workers in Costa Rica, *International Journal of Epidemiology* 25(6), 1125-1131, 1996
- [366] Wesseling C, Castillo L, and Elinder C-G (1993): Pesticide poisonings in Costa Rica, *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 19, 227-235.
- [367] Wesseling C, Corriols M, and Bravo V (2005): Acute pesticide poisoning and pesticide registration in Central America. *Toxicology and Applied Pharmacology* 207 (2 Suppl 1), 697-705.
- [368] Wesseling C, Hogstedt C, Picado A, & Johansson L (1997): Unintentional fatal paraquat poisonings among agri-cultural workers in Costa Rica: a report of fifteen cases, *American Journal of Industrial Medicine* 32 (5): 433-441

[369] Wesseling C, van Wendel de Joode B & Monge P (2001b): Pesticide-related illness among banana workers in Costa Rica: A comparison between 1993 and 1996, *International Journal of Occupational and Environmental Health* 7(7) 90-97.

[370] Wesseling C, van Wendel de Joode B, Ruepert C, Leon C, Monge P, Hermosillo H, and Partanen TJ (2001a): Paraquat in developing countries, *International Journal of Occupational and Environmental Health* 7(4): 275-286.

[371] Wester RC, Maibach HI, Bucks DA, and Aufrere MB, In vivo percutaneous absorption of paraquat from hand, leg, and forearm of humans, *Journal of Toxicology and Environmental Health* 14(5-6), 759-762, 1984

[372] Westerlund M, Hoffer B & Olson L (2010): Parkinson's disease: Exit toxins, enter genetics. *Progress in Neurobiology* 90(2):146-56.

[373] Whitaker MJ, The handling and use of paraquat by Malaysian rubber and oil palm smallholders, *Journal of Plant Protection in the Tropics* 6, 231-249, 1989 (quoted by Matthews et al (2003))

[374] WHO & UNEP (1990): Public health impact of pesticides used in agriculture. World Health Organisation (WHO) & United Nations Environment Program (UNEP), Geneva.

[375] WHO (2002): World Report on Violence and Health. Chapter 7. World Health Organisation (WHO).

[376] WHO (2004): Atlas: country resources for neurological disorders 2004. World Health Organisation (WHO) http://www.who.int/mental_health/neurology/neurology_atlas_lr.pdf

[377] WHO (2010): The WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard and Guidelines to Classification 2010. World Health Organisation (WHO). Geneva.

[378] Williams RL, Aston RS & Krieger RI (2004): Perspiration increased human pesticide absorption following surface contact during an indoor scripted activity program, *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 14(2), 129-136.

[379] Williamson S, Ball A & Pretty J (2008): Trends in pesticide use and drivers for safer pest management in four African countries. *Crop Protection* 27:1327– 1334.

[380] Wilks MF, Tomenson JA, Fernando R, Ariyananda PL, Berry DJ, Buckley NA, Gawarammana IB, Jayamanne S, Gunnell D & Dawson A (2011): Formulation changes and time trends in outcome following paraquat ingestion in Sri Lanka. *Clinical Toxicology*:49: 21–28.

[381] Winchester JF, History of paraquat intoxication, In: Bismuth C, and Hall AH (eds), *Paraquat poisoning: mechanisms, prevention, treatment*, 1-16, New York: Marcel Dekker 1995

[382] Wohlfahrt DJ, Fatal paraquat poisonings after skin absorption, *Medical Journal of Australia* 1(12), 512-513, 1982 (quoted by Garnier (1995) and Hall & Becker (1995))

[383] Wohlfahrt DJ, Paraquat poisoning in Papua New Guinea, *Papua New Guinea Medical Journal* 24(3), 164-168, 1981

[384] Wojeck GA, Price JF, Nigg HN, and Stamper JH, Worker exposure to paraquat and diquat, *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 12, pp. 65ff, 1983

[385] WSC (2009): International survey of herbicide resistant weeds. (www.weedscience.org) Select 'herbicide mode of action' D (Bipyridyliums). *Weed Science*.

Y

[386] Yamashita M, Yamashita M & Ando Y (2000): A long-term follow-up of lung function in survivors of paraquat poisoning, *Human and Experimental Toxicology* 19(2), 99-103.

[387] Yan AS, Keuk K & San S (2002): A survey of the health effects of Pesticides Survey as part of a farmer field school exercise in Cambodia, In: Murphy HH, Summary of farmer health studies, Conference on Health Effects of Pesticides, Penang, Malaysia, 18-20 March, FAO Programme for Community IPM (CIPM) in Asia.

[388] Yoon KC, Im SK, Kim JC, Yoon KW & Choi SK (2009): Prognosis of paraquat-induced ocular surface injury: therapeutic effect of amniotic membrane transplantation. *Cornea* 28(5):520-3.

Z

[389] Zahl DL & Hawton K (2004): Repetition of deliberate self-harm and subsequent suicide risk: long-term follow-up study of 11 583 patients. *The British Journal of Psychiatry* 185: 70 - 75.

[390] Zenz C, *Occupational medicine*, third edition, St. Louis, MO 1994

[391] Zinn C (1995): South Pacific leads the world in rates of youth suicide (News). *BMJ* 311, 830.

Anexo I – Documentación sobre prácticas inseguras de uso de plaguicidas

Africa

En **Egipto**, un estudio sobre niños que trabajan como aplicadores de plaguicidas mostró que, aunque algunos equipos de protección personal (PPE) estaban disponibles en la oficina de agricultura local y los aplicadores tenían acceso a ella, no existe ningún reglamento en Egipto que requiera el uso de PPE, no se ofreció (ni se realizó) ningún entrenamiento formal en su uso, y el PPE comúnmente no fue utilizado por los aplicadores. Algunos usaron máscaras contra el polvo y gafas de seguridad para evitar salpicaduras, pero esta no era la norma en el 2005. Las principales vías de exposición fueron la dérmica y por inhalación. En comparación con los grupos de control, los grupos de aplicadores tenían, de manera significativa, afectado el rendimiento neuroconductual en todas las medidas (Abdel Rasul *et al.* 2008).

Una encuesta sobre equipos de pulverización en **Camerún**, donde el paraquat y el glifosato eran los herbicidas más utilizados, encontró que en dos áreas predominó el uso de pulverizadores de mochila con palanca de accionamiento, mientras que en una zona más seca, en su mayoría se usó CDA (aplicadores con control de goteo). Los usuarios de bombas de espalda manuales, reportaron fugas en diferentes partes del pulverizador, con fallos que se producen principalmente en la boquilla (bloqueo) y la válvula del gatillo. Las fugas eran mayores en los equipos más viejos. Alrededor del 25% de los aspersores fueron considerados por los usuarios como en buenas condiciones y otro 25% estar con buen mantenimiento. Menos de un cuarto de los agricultores tenían piezas de repuesto y los pulverizadores nuevos estaban por lo general en las grandes explotaciones y plantaciones. Los pulverizadores de la mayoría de los pequeños agricultores se encontraban en mal estado y más del 85% de estos agricultores no utilizaban ropa protectora (Matthews *et al.* 2003).

En **Kenia**, las intoxicaciones con plaguicidas se produjeron a pesar del uso de protección personal. El equipo de protección no se usa adecuadamente, a al parecer, se empapó con plaguicidas durante la aplicación, resultando en una exposición dérmica (OhayoMitoko *et*

al 1999). La mayoría de la ropa estaba hecha de algodón, que absorbía los plaguicidas. El uso de botas sólo mejoró el nivel de protección cuando se combinó con un kimono fabricado de tela pesada (Ohayo-Mitoko *et al.* 1999).

Cincuenta y seis por ciento de los productores a pequeña escala de algodón en **Zimbabue**, informaron problemas de salud con relación a los plaguicidas. El equipo de protección no fue la panacea para los riesgos de salud de los plaguicidas, ya que se encontró que las prácticas de protección (por ejemplo, usar overol) explican sólo una pequeña parte de la varianza total de los efectos sobre la salud (Angehrn 1996). El uso de equipo de protección es bajo, en parte porque los beneficios de este equipo no parecen ser contundentes, y se relacionó con el malestar, el costo y el mantenimiento (Angehrn 1996).

Un estudio hecho en **Tanzania**, mostró que los vendedores suelen dispensar pequeñas cantidades de plaguicidas en contenedores sin etiquetar. Alrededor de un tercio de los 61 pequeños agricultores aplican mezclas de plaguicidas. Hasta el 90% de esta tercera parte tenía un máximo de tres plaguicidas en una mezcla. En todos los casos, no hay instrucciones específicas, de las etiquetas o de los agentes de extensión con respecto a estas mezclas de tanque. Más del 50% de los encuestados aplicó plaguicidas 5 o más veces por ciclo dependiendo del cultivo. Los insecticidas y fungicidas se aplicaron de forma rutinaria por el 77% y 7% de los productores, respectivamente. La rutina abarca aplicaciones de forma habitual, por lo general semanal, para prevenir el ataque de plagas. Sesenta y ocho por ciento de los agricultores reportaron haberse sentido mal después de la aplicación rutinaria de plaguicidas. Los efectos sobre la salud relacionados con el uso de plaguicidas incluyeron problemas dermales y trastornos del sistema neurológico (mareos, dolor de cabeza). Treinta y nueve por ciento de los agricultores informó que tuvo gastos en salud debido a los plaguicidas de entre 20 y 130.200 chelines tanzanos (0,018 a 116 dólares EE.UU.) en un año (Ngowi *et al.* 2007).

En **Burkina Faso** se encuestaron 650 productores agrícolas en el verano de 2010. Entre estos productores, se registraron 296 casos de intoxicación como resultado de las operaciones de aplicación de plaguicidas. En

general, el estudio mostró que los agricultores no siguen las buenas prácticas agrícolas y sólo el 1% usaba equipo de protección personal, lo que explica la alta incidencia de intoxicaciones por plaguicidas, así como de los casos agudos, en un contexto donde el sistema de atención médica es precario y de difícil acceso.

Durante las aplicaciones, los agricultores utilizan muy poca protección personal. Algunos (25,9%), especialmente dentro de las cooperativas, hicieron uso de alguna prenda de protección. Estas incluyeron botas de hule, un overol de manga larga, guantes y un trozo de tela para cubrir la boca. La mayoría vestía pantalones y camisa de manga larga, sin embargo, algunos llevaban camisa de manga corta, pantalones cortos, sin guantes y descalzos (usaban zandalias que exponían gran parte de sus pies), incluso utilizaban sus manos para mezclar los plaguicidas en un contenedor. Como consecuencia, las piernas, los pies y las manos se pusieron en contacto con los plaguicidas. Alrededor del 80% de los entrevistados habían enfermado por exposición a plaguicidas. Los síntomas más frecuentes reportados fueron debilidad, dolor de cabeza y/o mareos. La forma más común de disponer del agua de lavado de la bomba de aplicar (88,3%) y de los envases vacíos de plaguicidas (80,2%) entre los agricultores entrevistados, fue lanzándolos luego en el campo.

Asia

En una encuesta realizada en **Camboya**, el 96% de los agricultores entrevistados habían experimentado síntomas o signos de intoxicación aguda por plaguicidas; el 89% reportó usar camisa de manga larga y pantalones largos durante la aplicación, el 11% usó pantalones cortos, el 61% no llevaba máscara de protección (las máscaras de algodón que usan pueden tener una eficacia limitada) y el 79,2% no llevaba botas (CEDAC 2004). Estas cifras indican que la protección parcial no detiene las intoxicaciones agudas.

Otro estudio realizado en Camboya informó que de diez agricultores encuestados ninguno usaba equipo de protección y que los brazos, la espalda y los pies de los diez campesinos fueron empapados con pesticidas después de la pulverización (Yan et al 2001). Una encuesta con 123 agricultores en Tailandia, reveló que casi todos llevaban una camiseta de manga

larga y pantalones largos, el 48% usó una máscara de tela, el 17% de una máscara de esponja y el 35% no usaba máscara; 105 de estos agricultores utilizaban paraquat (IPM Danida 2004). Los signos y síntomas de intoxicación que los agricultores reportaron fueron moderados en el 63,4% de los casos (náuseas, visión borrosa, temblores, calambres musculares, dolor de pecho o vómitos), leves en el 34,1% (sequedad de garganta, mareos, cansancio, dolor de cabeza, palpitaciones, picazón en la piel, debilidad en los músculos, erupciones en la piel o dolor de garganta), severos en el 1,6% (convulsiones o pérdida de conocimiento), mientras que sólo el 0,8% de los agricultores no tenían síntomas (IPM Danida 2004).

En **Malasia**, una encuesta con 72 trabajadoras de plantaciones, encontró que a dos tercios de ellas habían les habían suministrado algunos equipos de protección: el 61,1% había recibido una mascarilla, el 44,4% guantes, el 23,6% botas, 15,3% una cubierta para los ojos y la cara, el 11% un overol, un 1,4% un delantal, mientras que un tercio no recibió ningún equipo de protección. Pocas trabajadoras usaron la máscara, ya que se sentía incómodo por el calor (Tenaganita y PANAP 2002). En Indonesia se comprobó que los campesinos vistieron pantalones largos (o hasta la rodilla) y camisa de manga larga (42% y 37%, respectivamente) en menos de la mitad de las operaciones de aspersión. Las razones para esto fueron el malestar por el clima cálido y el alto costo de la ropa adecuada de protección. Sin embargo, la piel y la ropa fueron contaminadas considerablemente por la solución del plaguicida y en más de la mitad de las operaciones de aplicación, el equipo tenía fugas (Kishi *et al.* 1995).

Estudios realizados en **Tailandia** sobre ropa de protección para trabajadores agrícolas, encontraron que era necesario combinar el uso efectivo del equipo de protección con precauciones para un manejo menos peligroso y una buena higiene personal (Chester *et al.* 1990). Pero las condiciones en el campo a menudo no permiten esto.

En **China**, (cerca del año 2000) las intoxicaciones con plaguicidas causaron cerca de 4.000 muertes al año; un estimado de 300 a 500 de estas muertes se debieron a la utilización de plaguicidas de manera

«incorrecta» (uso excesivo, falta de protección) (Huang *et al* 2000).

Entre los productores de arroz en Zheijang, China, se estima que los costos en salud por dolencias relacionadas con plaguicidas, formaron por lo menos el 15% de los costos de los plaguicidas. Estos podrían ser mayores que el costo total de la compra si los costos en salud incluyeran las enfermedades crónicas; alrededor de la mitad de los casos de intoxicaciones se relacionaron con el uso en agricultura (Huang *et al.* 2000).

Un estudio realizado en China reveló que la mayoría de las bombas de espalda en uso eran de mala calidad y con fugas frecuentes (Matthews 1996).

En **Pakistán**, un estudio que incluyó a 105 productores de tabaco, mostró que la mayoría de los agricultores no utilizaron ningún equipo de protección personal durante la manipulación de plaguicidas. Durante la aplicación, sólo algunos usaron zapatos (31%), mascarilla (14%) y guantes (9%). En conclusión, los productores de tabaco sufrieron intoxicaciones de leves a moderadas, que se correlacionó con la disminución en los niveles de PChE (colinesterasa plasmática). Por otra parte, la mayoría de los agricultores tenían poco conocimiento acerca de las medidas de seguridad necesarias, y mostraron una actitud indiferente e insatisfactoria sobre la seguridad al usar equipos de protección básicos para las aplicaciones de plaguicidas en el cultivo de tabaco (Khan *et al.* 2010). En las Filipinas, de 104 agricultores entrevistados, 31 reportaron haber usado un pulverizador de mochila que goteaba. En el momento del estudio, ropa adecuada de protección como guantes de hule, botas, delantal de goma y protección respiratoria profesional, no estaban disponibles para los agricultores. La vestimenta habitual usada durante la aplicación consistía en un pantalón corto o short, una camiseta o camisa de manga larga, a menudo con los agujeros, pies descalzos o zandalias, alguna forma de cubre cabeza (principalmente para la protección del sol que para los plaguicidas) y un paño de algodón atado al frente de la boca y la nariz para limitar la inhalación (Snelder *et al.* 2008). Un estudio en Turquía sobre trabajadores de invernaderos (n = 131), mostró que ninguno de los aplicadores de plaguicidas utilizaron

ropa de protección; el 88,5% de ellos declaró que no utilizaron guantes de protección incluso cuando habían aplicado plaguicidas. De acuerdo a las regulaciones de Turquía, los aplicadores de bromuro de metilo están obligados a obtener los certificados para su uso, pero 38 trabajadores del invernadero dijo que lo usan sin dichos certificados. Este hallazgo apoya la idea de opinión general de que la existencia de legislación no es suficiente para que esta se cumpla (Ergonen *et al.* 2005).

América Latina y El Caribe

En **Nicaragua** se estima que el 25% de los trabajadores experimenta una intoxicación por plaguicidas cada año y el 48% durante su vida (Keifer *et al.* 1996). Una encuesta de los trabajadores agrícolas en Yucatán, México, encontró que en un año el 40% habían buscado atención médica debido a dolencias por la exposición a plaguicidas (Drucker *et al.* 1999). Muchos de los trabajadores en las plantaciones bananeras utilizan plaguicidas de toxicidad aguda, como el paraquat, sin haber recibido las instrucciones adecuadas (Foro Emaús 1998). En Brasil, una encuesta sobre equipos de pulverización, encontró que todos los aspersores que están en uso por más de dos años presentaron fallas: la boquilla estaba en malas condiciones en el 80,5% de los aspersores, el 56,6% tenía goteras y el 47% tenía una manguera dañada (Atuniassi y Gandolfi 2005). Otra encuesta en el área del Amazonas de Brasil, mostró que los agricultores no usan equipo de protección personal y sólo el 2% use guantes; se protegen a sí mismos sólo con un pedazo de tela sobre la boca y la nariz, debido a la creencia de que la inhalación es la principal vía de exposición a sustancias tóxicas, dejando de lado la protección de la piel. Sobrantes de plaguicidas se aplican en las casas para eliminar insectos o fumigar instalaciones donde productos, como la harina de yuca, es procesada y almacenada (Waichman *et al.* 2002).

Estados Unidos

En California, el 13% de los trabajadores del campo no tenían acceso a agua, mientras que los síntomas reportados en el trabajo fueron irritación de ojos (23% de los trabajadores), dolor de cabeza (15%), visión borrosa (12%), irritación de la piel (12%), mareos (5%), entumecimiento u hormigueo (6%), náuseas y/o vómitos (2,5%), diarrea (2%) y deshidratación

(1,5%) (CE 2000). Los trabajadores al reingresar a los campos fumigados pueden exponerse altamente; incluso, los contratistas del trabajo a menudo no saben cual plaguicida fue aplicado (Bade 1999).

Las condiciones de trabajo inadecuadas prevalecen, a pesar de la responsabilidad de los empleadores a ser informados sobre los requisitos de seguridad (en los reglamentos y en las etiquetas de los productos) y de informar a los trabajadores sobre los peligros y las medidas de protección (CDPR 2001). En California, entre los casos de dolencias debido al paraquat, la mayoría (39,1%) se produjeron durante la manipulación del equipo de aspersión (por limpieza debido a una avería, tales como derrames o salpicaduras durante la carga); un tercio de las dolencias se debe a varios factores, incluyendo 12,4% a causas ambientales (por ejemplo, cambio de dirección del viento, deriva de la aplicación), un 11% a accidentes y el 7,1% el contacto accidental con paraquat durante la fumigación o la manipulación (Weinbaum *et al.* 1995).

La tasa o casos de enfermedades por paraquat, asociadas a la aplicación manual, fue 18 veces mayor que con los pulverizadores montados en tractor. Otros factores con un mayor riesgo de enfermedad fueron, el tipo de cultivo (por ejemplo, árboles frutales) y la temporada: las tasas de enfermedad más altas en verano puede surgir del uso de menor ropa protectora, al aumento de la absorción de paraquat y a la diferente respuesta fisiológica a temperaturas más altas (Weinbaum *et al.* 1995).

Europa

Una encuesta realizada en **Grecia** entre 223 productores de tabaco, reveló que casi todos los agricultores (99%) cree que los plaguicidas pueden tener graves efectos adversos en la salud de los usuarios. El contacto con la piel fue reconocido como la vía más común de exposición durante el uso de plaguicidas (58%). A pesar de la conciencia de los riesgos potenciales para la salud por la manipulación de plaguicidas, una proporción significativa de los agricultores (46%) informaron que no utilizaban un equipo especial de protección al aplicarlos. De los que declararon que utilizan equipos de protección, la mayoría indicó que ellos normalmente usan un sombrero (47%) y botas (63%). Sólo unos pocos agricultores reportaron el uso de una mascarilla facial (3%),

guantes (8%), y overoles (7%) de forma regular. Las razones para no usar equipo de protección durante la manipulación de plaguicidas fueron la incomodidad de los equipos de protección (68%), el ser demasiado caro para comprarlos (17%), el tiempo consumido al usarlos (8%), que no están disponibles cuando se necesitan (6%), y que no son necesario en todos los casos (2%) (Damalas *et al.* 2006)