



## Hombre, Hambre y Contaminación del Medio Ambiente

- **Doctor Gabriel Toro González, Prof. Titular y Emérito, Neuropatólogo, Fac. de Med., Univ. Nal., Bogotá, D.C., Colombia.**

**Dedicatoria:** A quienes proponen la creación en nuestro país del Ministerio del Ambiente. (Ref. 140).  
A quienes sean sus más directos gestores.  
A quienes lo conduzcan con el mayor acierto y honestidad.  
A quienes obedezcan sus normas.

A nuestra muerte los chicos que ahora juegan serán nuestros jueces.  
Goethe.- Teoría de los colores (1).

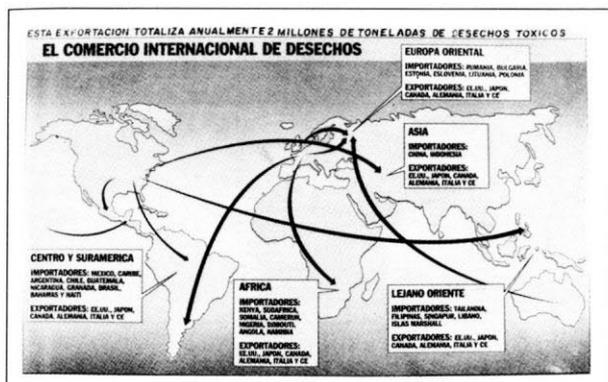
Es muy significativo que precisamente un genio de las letras que también lo fue de la óptica y amante de la luz hasta el final, el gran Goethe, fuera quien expresara: "Muchas veces el telescopio y el microscopio enturbian la visión humana"; en sus labios esta sentencia significa sin duda que la más ingenua fantasía es tratar de ignorar aquello que nos rodea; verdad que adquiere máxima dimensión hoy cuando el problema más grande que enfrenta el hombre es cómo combatir el hambre y otro no menor, el deterioro que durante años viene causando al ambiente precisamente cuando trata de mejorar la cosecha.

Si la ceguera frente a lo evidente es un error, también podría serlo ir al otro polo y de manera emotiva hipertrofiar las cosas olvidando que la cosecha del mundo ha aumentado en un 50% con el control de plagas y con otras ayudas que utiliza la tecnología agrícola.

Entre los múltiples factores que han deteriorado el medio ambiente están la tala indiscriminada de bosques y la no reforestación, (2) las deficiencias en la tecnología agrícola, degradación de los ríos, mares y lagos por toneladas de residuos agrícolas e industriales, (3, 17) la contaminación del aire, del suelo, de los alimentos, incluida la leche de mujer y la bovina, la grasa subcutánea y la sangre (18), la destrucción de la capa de ozono (19, 20, 21), el exceso de radiación ambiente, el ruido y, de algún modo, el exceso de calor, entre otros (22-24). Este daño del hábitat del hombre y más exactamente de todas las especies vivientes viene ocurriendo a veces de manera paulatina ininterrumpida o digamos crónica y en ocasiones en forma abrupta, aguda y masiva y de ello hay ejemplos tan graves como el naufragio del Exxon Valdes

(25) y cuyo derramamiento en Alaska, todavía 5 meses después del accidente, se estimaba en 11 millones de galones y mucho más reciente la cantidad incalculable de petróleo que recibió el mar en la Guerra del Golfo Pérsico (26). En Jamaica en 1930 fue altísimo el número de intoxicados con Triortocresyl fosfato; aún hoy en algunas personas quedan sus secuelas (27); en Chiquinquirá (Colombia) en 1969 la contaminación accidental de la harina del pan con Parathion causó 165 intoxicados con 63 muertes (14, 28-30), y en el Delta del Nilo resultaron afectados 1.500 búfalos tras haberse contaminado su forraje con Leptofos (31). Pocos incautos pueden aún creer ciegamente en el suicidio colectivo de ballenas y tortugas (32, 33). Otro caso bien infortunado y muy cercano a nuestro país es el de la Bahía de Ite en Perú a la cual llegan cada año 800.000 toneladas de basuras tóxicas (Cu, As) y ello hace que el cáncer pulmonar se haya convertido en la primera causa de muerte de los 60.000 habitantes del muy vecino Ilo (34). En nuestro territorio, ríos como el Medellín-Porce, el Bogotá, el Magdalena y el Cauca o han muerto o ya agonizan; ni siquiera el Amazonas y el Orinoco han podido conservarse limpios y, peor aún, no nos quedan fuentes de agua verdaderamente libres de contaminación. La industria colombiana vierte más de 250.000 toneladas de tóxicos al año y el mundo desarrollado pretende que el país importe otro tanto, y lo mismo intenta o ya lo hace con otras áreas en desarrollo (Figura 1). Sucio comercio sin duda el de la basura y no debe el mundo desarrollado cometer la injusta tontería de creer que protege el ambiente echando su basura al predio del vecino.

La encrucijada mayor en que se encuentra nuestra especie consiste en que deteriorando el medio ambiente,



**Figura 1.** Comercio internacional de desechos. (Tomado de "Semana", marzo 23 de 1993, Santafé de Bogotá, D. C.).

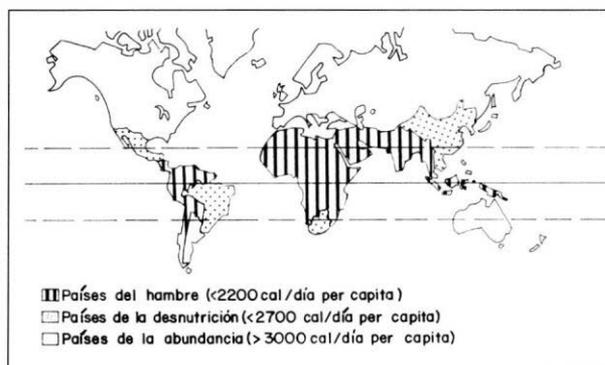
esterilizando la tierra, contaminando los alimentos y el agua y diezmando las especies de los ríos y de los mares, habrá más hambre y obviamente el hombre hambriento estará más motivado para dañar todavía más su ambiente que para repararlo.

Es grave que las tres cuartas partes de la humanidad en el tercer mundo apenas consuman el 6% del alimento disponible, y es muy serio también, como lo afirma la UNESCO, que 500 millones de su población no tengan empleo o estén subempleados. Es muy preocupante que la tierra pierda entre 5 y 7 millones de hectáreas cultivables por año; las lluvias barren 25 millones de toneladas cada año por mal manejo de la tierra, y por eso tenemos que 3.500 millones de hectáreas en nuestro planeta ya son áridas o semiáridas, vale decir, una superficie que igualaría la suma de Norte y Suramérica; es que países como Argentina ya han perdido 22 millones de hectáreas (16% de su superficie) y Colombia, 10 y medio millones de hectáreas según datos del Instituto Geográfico Agustín Codazzi. Se tala en nuestro país una hectárea de bosque por minuto, se deforestan cada año 600.000 hectáreas y se reforestan también anualmente 6.000, o sea, que por 100 árboles que derribamos plantamos uno (2). El bosque tropical tiene sus días contados si se siguen talando 11 millones de hectáreas cada año.

En este marco de referencia cabe resaltar algunos hechos que dan mucho que pensar cuando se confrontan Población y Nutrición:

De los 5.300 millones de habitantes del planeta padecen desnutrición 1.700 millones, y de ellos mueren de hambre varios miles cada día. Para el año 2.000 la tierra tendrá mil millones más de habitantes. De los 450 millones de Africanos, 200 millones están mal

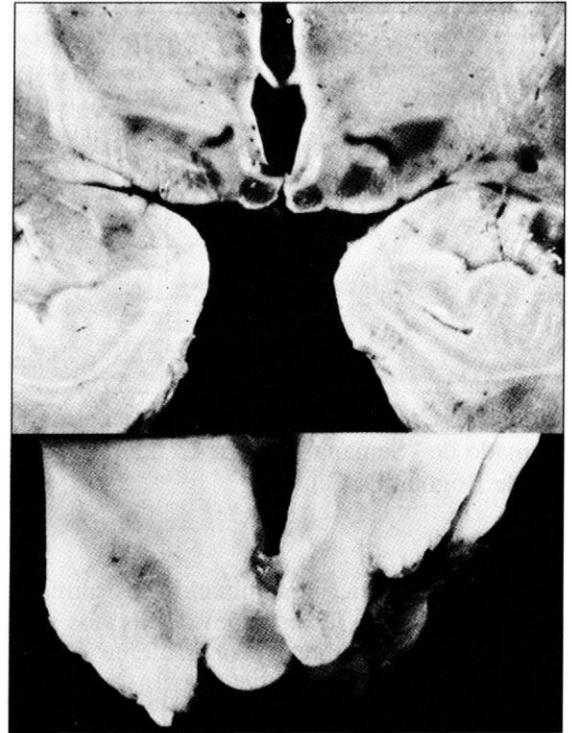
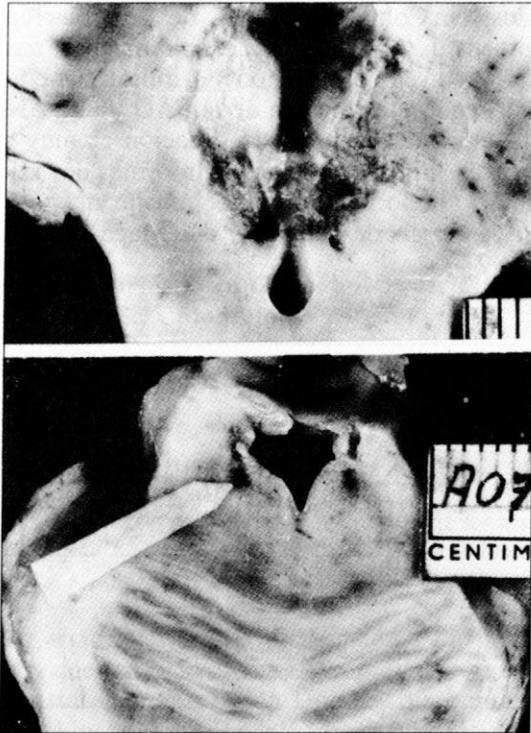
nutridos; en Colombia el 48% de la población está subalimentada, 2 millones de colombianos menores de 9 años sufren desnutrición y 1 millón tiene retardo mental; según información de la FAO y el DANE, en Latinoamérica en general, la situación es muy semejante a la de nuestro país (Informe de Edouard Saouma). Por lo anterior y por mucho más se habla no sin un poco de asombro, del Mapa del Hambre (Figura 2).



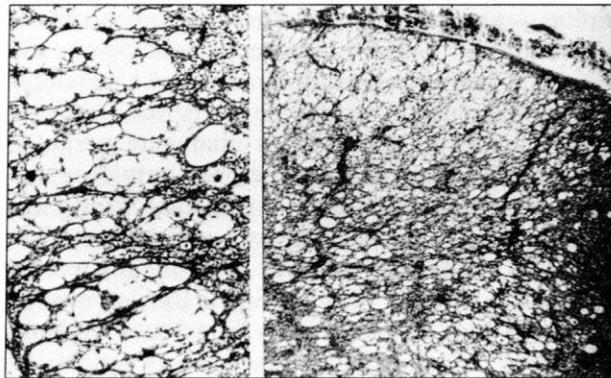
**Figura 2.** "Mapa del hambre y la abundancia"

Lo que hace verdaderamente difícil llegar a una solución satisfactoria es que existe una patología del hambre y una patología igualmente preocupante del daño ambiental. Se sabe la estrecha relación que existe entre la nutrición y el desarrollo del encéfalo; "la desnutrición cuando ocurre en el período de crecimiento rápido del encéfalo es altamente perjudicial para la integración de las funciones nerviosas superiores y puede traer déficit intelectual irreversible" (35). Doce años después de esta importante afirmación IBRO-UNESCO y OMS patrocinaron en Santiago de Chile (abril 1983) el Seminario Internacional cuyo tema fue "Desnutrición y Funciones Cerebrales Superiores"; sintetizando en exceso, sus conclusiones podrían resumirse de la siguiente manera: la neurona, las distintas formas de neuroglia, la sinapsis y aparentemente sin excepción los neurotransmisores resultan seriamente afectados por la hiponutrición pero particularmente durante la etapa de desarrollo del neuroeje (36). Según R. Llinás, ya está bien demostrado el impacto de la desnutrición en el área dendrítica; así lo ha observado al investigar el Axon gigante del calamar. (Comunicación personal).

En el adulto, y mucho más temprano a veces, el hambre o la carencia de algún elemento en particular, se asocia a lesiones anatómicas con sus consecuentes manifestaciones clínicas las cuales se han identificado y descrito magistralmente desde el siglo pasado (37, 55) (Figuras 3, 4 y 5).



**Figuras 3 y 4.** Encefalopatía de Wernicke (carencia principalmente de vitamina B1). La lesión necrotizante periacueductal, periventricular y mamilar es muy extensa.



**Figura 5.** Degeneración combinada subaguda de la médula espinal con transformación espongiiforme (ampliada). (Carencia de vitamina B12)

Del mismo modo como el hombre daña su ambiente, a veces un solo error adicional se le puede convertir en causa de muerte masiva; tal ocurrió en diciembre de 1984 cuando aproximadamente en una semana fallecieron cerca de 3.000 personas intoxicadas por un escape del gas metilisosianato en una fábrica de plaguicidas de la Unión Carbide en la población India de Bhopal (56, 57).

En nuestro ambiente hogareño, en cuanto a la canasta familiar y alimentos de diario consumo, se conoce por ejemplo que la leche vacuna y humana contienen residuos de DDT, Lindano y Dieldrín (Tablas 1 y 2) y más grave aún, se sabe que el 50% de nuestra población está expuesta de manera directa a la contaminación ambiental y el 100% lo está indirectamente. En Colombia y en otros países, además, ha ocurrido repetidamente la muerte masiva de peces que, probada o sospechosamente, obedece a esta contaminación (Figura 6) (58, 59); sucede a veces que intentando aumentar la cosecha matamos la comida.

La **historia de los plaguicidas** se inicia en 1854 cuando Moschnin y DeClermont sintetizan el primer organofosforado (TEPP); en 1874 Zeidler logra la síntesis del DDT; en 1930 Schrader descubre propiedades insecticidas en organofosforados; en 1939 Muller pudo probar propiedades insecticidas del DDT y por ello gana el Premio Nobel en 1948; en 1940 el Ministerio de Defensa Alemán fabrica gases para la guerra con base en organofosforados; en 1943 se inicia la producción industrial del DDT y por entonces se controla con DDT una epidemia de tifo en Nápoles; en 1944 la *Association of Economic Entomology-*

**Tabla 1.** Plaguicidas organoclorados en leche vacuna (ppm - leche entera).

Zona	Nº. Muestras	DDT Total	HCH Total	DIEL-DRIN
Bogotá (Sabana)	25 M.P.	0.014 100%	N. D.	N. D.
Espinal	25 M.P.	0.011 100%	0.010 71%	0.008 20%
Guamo	25 M.P.	0.017 100%	0.005 40%	0.006 15%
Pasteurizada Bogotá, D.E.	10 M.P.	0.005 100%	N. D.	N. D.
Polvo, entera	10	0.026	N. D.	N.D.

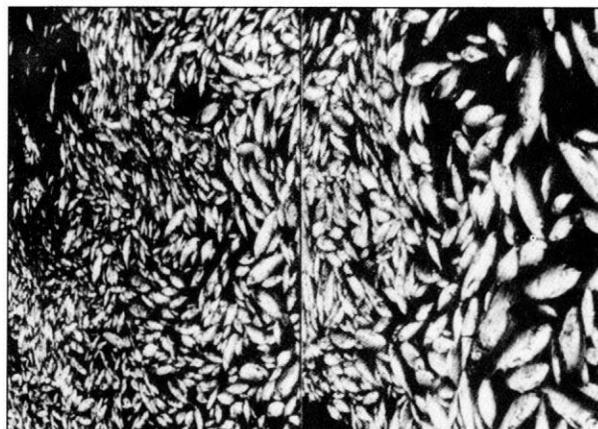
N.D. = No Detectado (valores menores de 0.001 PPM)

Fuente: Armando Vargas, María del Carmen Vallejo (Universidad Nacional)

**Tabla 2.** Plaguicidas, organoclorados en leche humana (ppm - leche entera) MP = Muestra positiva

Zona	Nº Muestras	DDT Total	HCH Total	DIEL-DRIN
Bogotá, D. E.	105 M.P.	0.048 100%	0.008 19%	0.007 20%
Espinal	25 M.P.	0.131 100%	0.011 68%	0.003 40%
Guamo	25 M.P.	0.118 100%	0.012 58%	0.011 44%
Girardot	15 M.P.	0.095 100%	0.009 66%	0.008 38%

Fuente: Armando Vargas, María del Carmen Vallejo (Universidad Nacional)

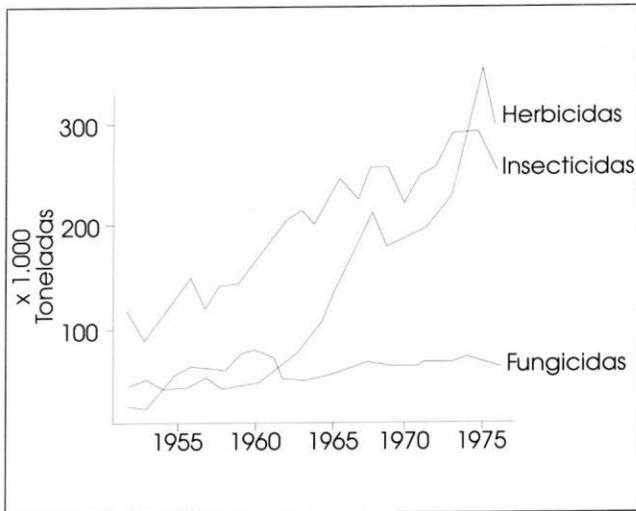
**Figura 6.** ¿Desastre? ¿Mortandad?, algo así. (Original en color, amablemente cedida por “El Espectador”, Santafé de Bogotá).

considerásemos con aprecio en vez de escéptica y dictatorialmente”.

Una reunión auspiciada por las Naciones Unidas en Ginebra en 1972 sobre polución química, encontró la siguiente distribución: herbicidas 45%, insecticidas 32%, fungicidas 18%, otros 5%. El seguimiento de volúmenes de esta industria en USA en el lapso 1955 -1975 demostró que en este último año la producción de herbicidas superó las 300.000 toneladas métricas y apenas ligeramente menor fue la de insecticidas (Figura 7). En 1984 la EPA pudo registrar 1.850 principios activos base de 33.600 productos comerciales de los cuales el 49% eran insecticidas, el 15% herbicidas, el 9% fungicidas, y otros el 27%, y pudo comprobar también para ese año una producción muy aproximada de 7.2 billones de libras. En cuanto al costo de los agroquímicos se hablaba entonces aproximadamente el 6% del total de las ventas de la industria química. En Colombia, según el ICA, están registrados actualmente 609 plaguicidas de uso agrícola formulados a base de 228 ingredientes activos de los cuales se consumen más de 40.000 toneladas con un costo aproximado a los 23 millones de dólares de aplicación primordialmente aérea en un millón de hectáreas y para lo cual 50 empresas de aviación agrícola utilizan 220 pistas (61).

En 1985 la Academia Nacional de Ciencias de los EE.UU. pudo cuantificar la información disponible sobre los efectos adversos para la salud, consecuentes a la contaminación ambiental y el resultado infunde temor: contamos con información completa en el 8%, con información parcial en el 22% pero sabemos demasiado poco en el 30% y lo ignoramos todo en un

USA, previene sobre riesgos del DDT, pero mientras tanto el descubrimiento del DDT se compara con el de la penicilina y el radar; en 1949 se inicia la comercialización internacional de los plaguicidas y concluye este mínimo recuento histórico cuando en 1962 Rachel Carson publica su magistral obra *Silent Spring* (60). En este documentadísimo libro que representa la más oportuna y universal llamada de atención, se consignan conceptos como el de E. B. White: “Soy pesimista respecto al género humano porque es demasiado ingenioso para su propio bien. Nuestra aproximación a la naturaleza consiste en derrotarla hasta la sumisión; nosotros encontraríamos mejor oportunidad de sobrevivir si nos acomodáramos a este planeta y lo



**Figura 7.** Producción de plaguicidas en U.S.A. de 1955 a 1975.

40% (apreciación para 740 principios activos); puede afirmarse entonces que es mayor la ceguera que la luz sobre todo en relación con sus efectos a largo plazo y lo único estrictamente cierto es que resulta un círculo vicioso cuando el hombre contamina el aire, el suelo y el agua y de paso, por supuesto, la vegetación, los animales, el fito y el zooplankton y recibe inevitablemente de vuelta el impacto de su equivocación.

Ya hemos dicho antes que son efectos benéficos de los plaguicidas el aumento de producción agrícola con el control de vectores, y son adversos la contaminación ambiental y la toxicidad para seres humanos y diversas especies animales y para este último efecto cuentan mucho las categorías de exposición en lo cual cabe resaltar las dosis y las vías, pues de ellas depende mucho que la intoxicación sea aguda con manifestaciones sistémicas y locales sobre todo en la piel y los ojos cuando se trata de una dosis alta de asimilación oral, dérmica o inhalatoria o que pueda ocurrir la intoxicación crónica ocupacional o crónica incidental como puede verse en la Figura 8.

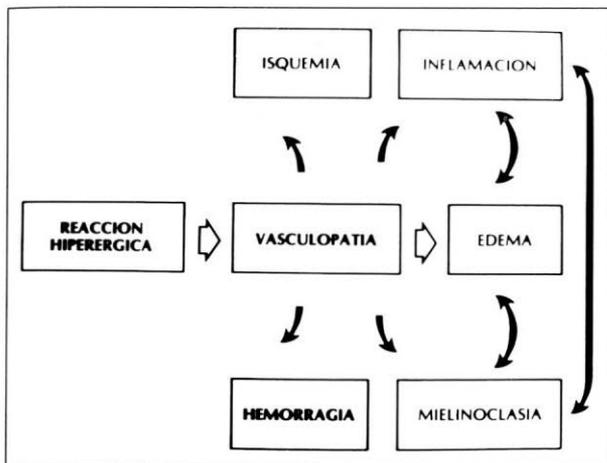
En el espectro de este triángulo cabe la responsabilidad a los organofosforados y su mecanismo de acción tóxica incluye una fosforilación de la acetilcolinesterasa inhibiendo su acción; la acetilcolina no es hidrolizada y resulta una intoxicación por acetilcolina endógena con bloqueo de la transmisión nerviosa en las sinapsis colinérgicas por despolarización posináptica persistente (7, 62-64). En Colombia varios estudios relacionados con este impacto nocivo para el sistema nervioso reunieron inicialmente 9 casos de encefalopatía aguda difusa, de los cuales 3 resultaron



**Figura 8.** Variables en la exposición a los tóxicos.

fatales y en los otros la recuperación tomó días, semanas o hasta meses, se trataba de 7 hombres y 2 mujeres cuyas edades fueron, en años, 24, 16, 23, 40, 48, 50, 28 y 50. La exposición fue ocupacional o accidental a sustancias como parathion, tiomethion, ditiocarbamatos y otros (65). De los fallecidos, en 2 se hizo autopsia y el hallazgo fue encefalopatía aguda difusa en el primero de ellos con notable componente hemorrágico. En los años 1980-1981 en otros 3 pacientes se demostró una neuropatía por exposición ocupacional a diversos organofosforados que tomó para su recuperación total o parcial entre 3 y 10 meses (10).

Marcello Lotti y colaboradores han sugerido que la polineuropatía retardada inducida por organofosforados tiene un mecanismo que incluye la fosforilización de una esterasa neurotóxica proteica y en segunda instancia se requeriría un envejecimiento del complejo fosforilenzima para producir el efecto tóxico (66); la verdad es que este punto requiere mayor investigación. En este trabajo el autor afirma que son probadamente capaces de producir polineuropatía tardía en el hombre los órganos fosforados triortocresilfosfato, triclorate, léptofos, triclorfont, mipatox, metamidofox. Entre los años 1981 y 1982 Nimal Senayake informó sobre mujeres que en Sri Lanka hicieron polineuropatía al llegar a la menarquia o al parto, de muy severo grado y con graves secuelas; en esta ocasión fue responsable el tricresilfosfato (67, 68). Como síntesis podemos agregar que es larga la lista de plaguicidas y están en ella organofosforados, organoclorados y biperidilos (Paraquat) cuya capacidad de causar neuropatía o encefalopatía ha sido bien documentada (69, 82); para un país como Colombia esto es de particular interés teniendo en cuenta la etapa de desarrollo industrial y nuestra limitación para tomar



**Esquema de variables N° 1.** Explicación fisiopatológica propuesta por Ch. M. Poser cuando introdujo los términos “Vasculomielinopatía diseminada” (85).

las precauciones, sintetizadas en la Norma N° 1, que deben acompañar este proceso.

Fue posible para nosotros, por ejemplo, reunir en el lapso 1960-1980 en seis grandes centros de atención hospitalaria del país la preocupante cifra de 2.050 pacientes con neuropatía cuyo perfil clínico sugería Sínd. de G. Barré, en muchos de los cuales mantenemos fundadas sospechas de su posible relación con la contaminación ambiental (Recomendación 1. Reunión de Caracas convocada por la OMS. Coord. C. Sanmartín. Marzo/82); en contraste, por ejemplo, en un gran hospital en Canadá, totalizar 25 casos de neuropatía diagnosticada como Síndrome de Guillain Barré tomó 25 años. La lesión anatómica en estos casos de neuropatía clínica de la agroindustria básicamente se acepta que es una axonopatía seguramente muy semejante en términos morfológicos a la observada con hexacarbón o N-hexano (64), y el daño cerebral es básicamente una Leucoencefalopatía Aguda y Difusa aunque puede haber algún predominio de nivel y aun de hemisferio y por supuesto su gravedad es muy variable (84). Utilizando la terminología de Poser (85) tratamos con una reacción hiperérgica que causa daño en la pared del vaso terminal lo que puede llevar a isquemia o a extravasación, produce también edema y en el anillo alrededor del vaso puede incluir mielinoclasia y alguna extravasación de células desde la luz al exterior; este último cambio crea confusión en la interpretación de esta patología usando inadecuadamente el término encefalitis (Esquema de variables N° 1).

En un área como Colombia o mejor aún en Latinoamérica, las lesiones del neuroeje causadas por agro-

## Norma N° 1

### Precauciones Indispensables en el Manejo de Plaguicidas

#### 1. Almacenamiento:

- Guardarlos en lugar seguro lejos del calor y la humedad excesivos y fuera del alcance de los niños, de personas irresponsables y de los animales domésticos.
- No almacenarlos en lugares donde se guardan o manipulan alimentos.
- Conservarlos en los envases originales rotulados y bien encerrados.
- En caso de derramar plaguicidas se deben cubrir con algún material absorbente como cal, yeso, aserrín; recoger y enterrar.

#### 2. Transporte:

- No transportarlos junto con productos de uso humano o pecuario (forrajes, alimentos avícolas).
- No entregar ningún plaguicida en recipiente sin etiqueta.

#### 3. Aplicación:

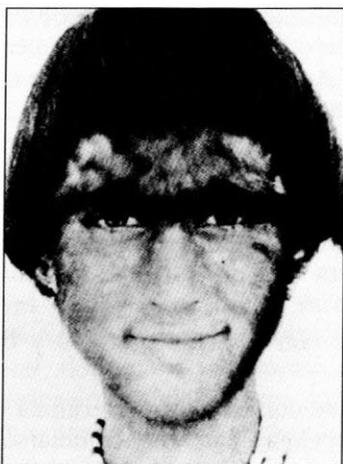
- Leer atentamente las instrucciones y precauciones indicadas en la etiqueta antes de abrir el envase y de utilizar el producto.
- Evitar la inhalación de gases o polvos, no hacer la preparación de mezclas en lugares cerrados sino al aire libre. Asperjar de tal modo que el viento aleje las sustancias del operario.
- Evitar salpicarse la ropa o la piel y en caso de que esto ocurra, bañarse en seguida y cambiarse de ropa.
- No fumar, comer ni beber durante la aplicación, ni luego hasta cuando se haya lavado con agua y jabón.
- Protegerse con máscara, guantes y botas de caucho.
- Inmediatamente después de terminar la aplicación bañarse con agua y jabón y cambiarse de ropa.
- Evitar que los animales domésticos se expongan a la aplicación.

#### 4. Después de la aplicación:

- Disponer lo pertinente para que los envases desocupados no representen un peligro para seres humanos, animales o plantas.
- Jamás utilizar envases de plaguicidas para transportar o almacenar productos destinados a la alimentación.
- Al lavar los equipos tomar todas las precauciones posibles para evitar la contaminación de las aguas.

químicos plantean un diagnóstico diferencial que exige buena anamnesis y muy completa historia clínica pues con un esquema clínico que puede llegar a ser idéntico o casi, su etiología puede ser tan dispar como, por ejemplo, tratarse de malaria por *Plasmodium falciparum* (86) de una reacción a la vacuna antirrábica preparada en cerebro de ratón lactante (87) y también de no pocos y muy diversos tóxicos como arsénico, plomo, aluminio (Liss L: Comunicación personal) y otros, y aun drogas (10, 88, 103).

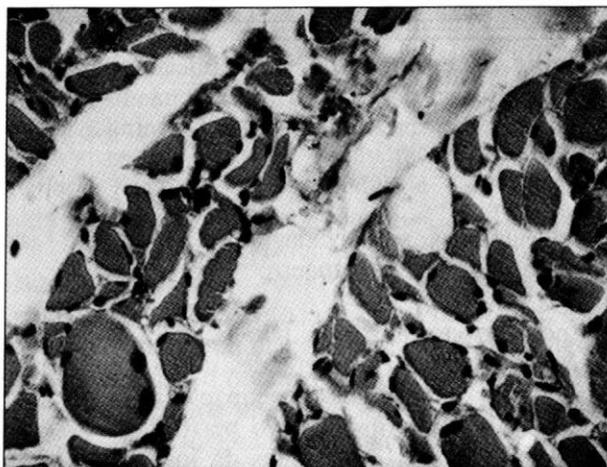
Además de neuro y encefalopatía, Room, (*Occupational and environmental Med.* 1984) ha citado cuadros como Parálisis de Bell (organofosforados), reacciones que simulan la enfermedad de Parkinson (organofosforados), sordera por Malathion y Metoxiclor, asma por organofosforados y algunos otros efectos como anemia aplásica (Lindano), anemia hemolítica (Dieldrín) diabetes mellitus (Vacor), pancreatitis (Fonofox), cloracné (2, 4, 5T, Propanil, Metazol) y necrosis tóxica epidérmica (Acilonitrilo). También cita Room cistitis hemorrágica por Clordimeform y un cuadro de porfiria por Hexacloro Benzeno y por 2, 4, 5T, la primera de estas sustancias fue responsable de los 5.000 casos que se presentaron en Turquía (Figura 9).



**Figura 9.** Uno de los 5 mil ciudadanos húngaros que como reacción adversa al Hexacloro Benzeno hizo estos cambios con el perfil clínico de porfiria.

Es más, puede afirmarse que talvez ningún órgano de la economía en el organismo humano está libre de ser lesionado por alguno de estos productos y se conocen lesiones hepáticas con DDT, Aldrín, Dieldrín, Lindano, Toxafeno, Heptacloro, Clordano; lesiones renales por insecticidas organoclorados y por funguicidas fe-

nilmercúricos; reacciones de hipersensibilidad manifestadas por urticaria, alergia y asma por insecticidas piretroides, funguicidas ditiocarbamatos como el Zineb, Maneb y Mancozeb, linfopenia y disminución de anticuerpos por funguicidas trifenil estánicos (Duter, Brestan); lesión testicular con atrofia por funguicidas como el Calixin y se ha citado esterilidad por Diclorobromopropano; la muy conocida fibrosis pulmonar por Paraquat (Gramoxone) y el cada vez mejor aclarado insulto al sistema inmunitario (104, 105). En el tejido adiposo y en la sangre es quizá donde más tem-



**Figura 10.** Interpretamos esta imagen como una consecuencia de denervación secundaria a la neuropatía

pranamente se han detectado residuos de varios de ellos (18). La lesión del músculo esquelético parece ser secundaria a la neuropatía (Figura 10).

Además de todo lo anterior se discute desde años atrás un efecto carcinogénico de los plaguicidas, se ha comprobado la capacidad que tienen algunos compuestos órgano-clorados de producir hepatocarcinoma en ratas y ratones por ingestión, inhalación o aplicación cutánea y en términos biológicos y con la cautela debida, esta evidencia se trata de extrapolar al hombre. Tomatis (106) y posteriormente en 1984 el Instituto Nacional de Salud Ocupacional e Higiene Industrial de los EE.UU han podido totalizar 21 sustancias con capacidad carcinogénica en animales; son ellas: Aldrín, Amitrol, Aramite, Captan, Tetracloruro de carbono, Cloramben, Clordano, Clorobenzinato, Cloroformo, DDT, Dialate, DBCP, Dieldrín, Dibromuro de ET, Heptacloro, Kepone, Mirex, Nitrofen, Tetraclorbinfox, Toxafeno, Trifluralina.

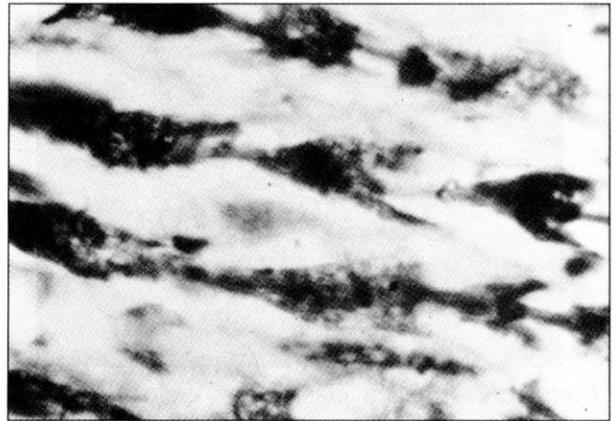
Del estudio de una población de granjeros ha resultado un exceso, en comparación con la población general, de linfoma de Hodgkin, leucemia, linfoma no Hodgkin, mieloma múltiple, cáncer del labio, del estómago, de la próstata, de la piel y tumores de tejido conjuntivo y del cerebro (Blair et al, 1983). Como resumen, podría decirse que es probada la acción carcinógena humana de los arsenicales (cáncer de la piel y del pulmón por arseniato de plomo) y del cloruro de vinilo (hemangioendoteliosarcoma hepático), de algunos promotores y entre ellos cinco organoclorados, de la Etilentioúrea, del Aminotriazol y también del Tetraclorodibenzodioxina (TCDD).

Su acción mutagénica quedó bien demostrada en 1984 cuando Shirasu probó una por una 228 sustancias (88 insecticidas, 60 fungicidas, 62 herbicidas y otras 18) en cultivos de *S. typhimurium* y *E. coli* aplicando el método de Ames y pudo apreciar con frecuencia representativa cambios mutagénicos.

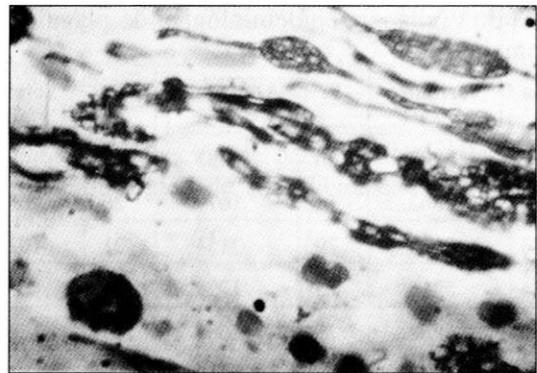
En cuanto a trastornos de la reproducción y efectos teratogénicos el dato más expresivo que conocemos se investigó en Sur-Vietnam cuando por encargo de la Academia de Ciencias, Alan Meyers con la colaboración de N. Guyen Can y col, estudiaron 40.064 esposas de veteranos y se observó que en las expuestas, la rata de embarazo fue 2.9% contra 4.2% en las no expuestas; la rata de aborto, 7.1% contra 5.9% en las no expuestas; el embarazo molar 0.87% contra 0.06% en las no expuestas; las anomalías congénitas, 0.64% contra 0.46% en las no expuestas (107, 108); es bien sabido que para todo lo relacionado con fertilidad y con daño en el embrión, si bien ya se cuenta con no pocos datos, hace falta mayor información (109-112).

Como el efecto más devastador es el que causan varios de estos tóxicos al sistema nervioso, ilustramos algunas de esas alteraciones en las (Figuras 11, 11a, 11b y 12).

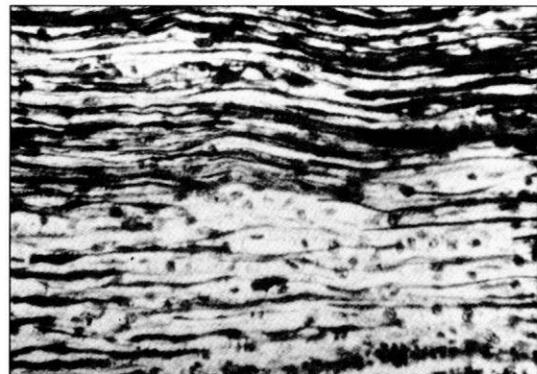
El tratamiento del paciente intoxicado por organofosforados exige control de su insuficiencia respiratoria y demás cuidados generales: tratamiento sintomático con Atropina y Difenhidramina, tratamiento específico con oximas y desde luego descontaminación. (7, 113-115). Pero además del cuidado individual de la persona expuesta, es justo mencionar el esfuerzo de las empresas productoras para prevenir accidentes (116), la oportunidad del Estado colombiano (desde 1969) para legislar hacia ese mismo propósito (Tabla 3) (117) y las acciones que adelanta el INS, el Grupo de Sanidad del Ambiente, las cuales describimos hace poco en la publicación compartida con Edgar Po-



**Figura 11.** Fase muy aguda de Neuro (axonopatía). Imagen "telescopada". (Luxol fast, 400 x aprox).



**Figura 11a.** Fase temprana de Neuro (axonopatía). Nótese la abundancia de vacuolas, la fragmentación de las vainas de mielina y la presencia de cuerpos con forma de "renacuajo". (Luxol fast, 400x aprox)



**Figura 11b.** Clásica imagen en la polineuroradiculopatía de Guillain-Barre cuyo patrón dominante aparte del daño mielínico que contrasta con las axonopatías es la presencia de numerosos macrófagos. (Oil red 250X aprox.).



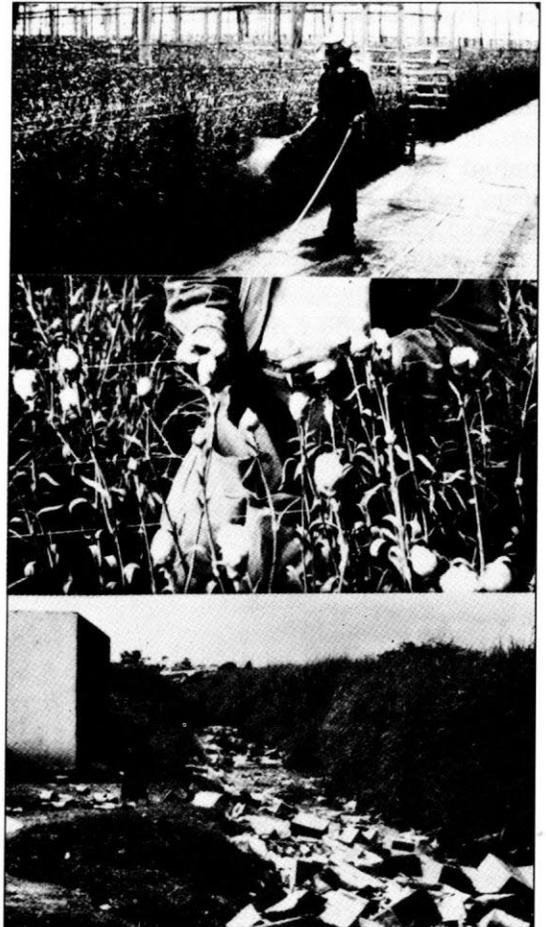
**Figura 12.** Imagen clásica en “cielo estrellado” usual en la tinción para mielina (Luxol fast blue) cuando se trata de leucoencefalopatía aguda. (250X aprox.).

**Tabla 3.** Vigilancia epidemiológica de plaguicidas en Colombia.

Año	Normales ≥ 75%	%	Anormales < 75%	%	Total por año
1981	6983	66	3533	34	10516
1982	4862	74	1679	26	6541
1983	8134	79	2154	21	10288
1984	5216	75	1724	25	6940
1985	4962	75	1687	25	6649
1986	2681	85	457	15	3138
1989	5653	84	1110	16	6763
1990	12006	94	809	6	12815
1991	10924	95	622	5	11546
<b>Tot.</b>	<b>61421</b>	<b>82</b>	<b>13775</b>	<b>18</b>	<b>75196</b>

dlesky, Jefe de este Grupo y con Gustavo Román (Jefe de Neuroepidemiología del NIH). Como este es material todavía en prensa, transcribo con la anuencia de mis coautores, aspectos amplios de su contenido.

El hecho de que Colombia dedica más de 14 millones de hectáreas a cultivos agrícolas (algodón, arroz, flores, café, sorgo, papa, caña de azúcar, entre otros) en muchos de los cuales se utilizan cantidades crecientes expresadas en miles de toneladas (16.760 en 1975, 22.300 en promedio para los años 1988-1990) y la poca prudencia en el manejo de los mismos y de los desechos (Figura 13), permiten presumir que el número de personas que padecen sus efectos adversos es bastante mayor que el hasta ahora cuantificado,



**Figura 13.** No es del todo adecuada esta manera de fumigar (arriba), ni tampoco coger las flores ya fumigadas sin guantes (al centro) y mucho menos arrojar en suelos y fuentes de agua los empaques y otros desechos (abajo).

máxime en lo que se relaciona con manifestaciones menores y pasajeras, teniendo en cuenta, además, la capacidad que algunos plaguicidas tienen de inhibir la enzima acetilcolinesterasa, (organofosforados y carbamatos), el Grupo de Sanidad del ambiente del Instituto Nacional de Salud diseñó y viene desarrollando a través de la Red Nacional de Laboratorios, un Programa de Vigilancia Epidemiológica para personas expuestas a plaguicidas y prioritariamente para aquellas que laboran en las siguientes actividades: formulador, fabricante, distribuidor (mayorista-minorista), aplicador (aéreo, terrestre, sanitario), trabajador agrícola, floricultor (invernaderos). También se controlan escolares y amas de casa que estudian y viven en zonas de cultivos sujetas a intensa aplicación de plaguicidas, tanto en forma terrestre como aérea (118).

El programa tiene los siguientes objetivos:

**I. Generales**

1. Prevenir la aparición de intoxicaciones por plaguicidas inhibidores de colinesterasa en los grupos más expuestos a agroquímicos.
2. Facilitar el diagnóstico de intoxicaciones por plaguicidas.
3. Propiciar un mecanismo que permita mirar toda la problemática de plaguicidas inhibidores de colinesterasa en los grupos más expuestos.

**II. Específicos**

1. Mantener un conocimiento de los niveles de colinesterasa sanguínea en grupos de población expuesta a agroquímicos.
2. Controlar la exposición en personas expuestas a plaguicidas y evitar excesiva absorción capaz de causar intoxicación.
3. Establecer un recurso de laboratorio clínico para confirmar intoxicaciones por sustancias inhibidoras de colinesterasa.
4. Propiciar la capacitación en todo nivel: trabajadores agrícolas, técnicos y empresarios.
5. Practicar visitas de higiene y seguridad a empresas cuando los resultados las ameriten.

Para medir la actividad de colinesterasa se utiliza el método colorimétrico de campo lovibond®, desarrollado inicialmente por Limperos y Ranta (119) y modificado por Edson (120).

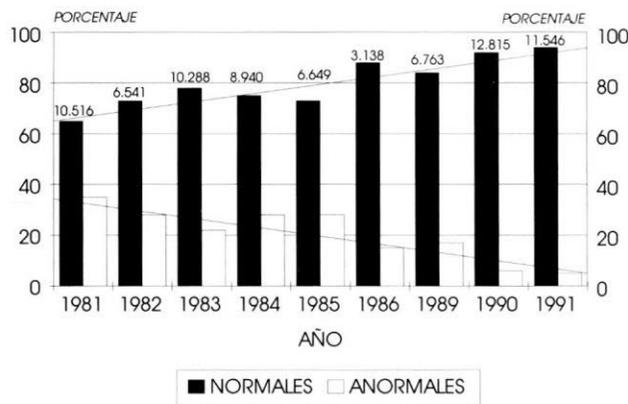
El programa cubre actualmente 20 departamentos del país (Figura 14). La evolución del programa durante los últimos 10 años se presenta en la (Figura 15), en la cual se puede observar un sostenido aumento en las coberturas y una disminución progresiva de los resultados anormales. En este lapso se controlaron y evaluaron 75.196 personas de las cuales el 82% (61.421) presentó niveles normales de actividad de colinesterasa y el 18% (1.775) arrojaron resultados anormales (Tabla 3).

Esta Tabla también muestra cómo los resultados anormales disminuyen dramáticamente del 34% en 1981 al inicio del programa, al 5% en 1991, lo que testimonia su impacto benéfico.

Dado que la medición de la actividad de colinesterasa permite calificar casos agudos de intoxicación solamente, en el futuro se proyecta complementar el programa con la medición de la esterasa neurotóxica (NTE), que permite establecer los efectos de neurotoxicidad retardada (66).



**Figura 14.** Ubicación de participantes en la vigilancia epidemiológica de plaguicidas, en el territorio Colombiano



**Figura 15.** Vigilancia epidemiológica de plaguicidas en Colombia. (Sanidad del ambiente - Instituto Nacional de Salud).

Nuestro paso siguiente es avanzar hacia un inventario más exacto de la situación por la que atravesamos y la que podría sobrevenir compartiendo esfuerzo y experiencia entre nuestro país, el NIH y la Universidad de Kagoshima. (Programa en preparación en asocio de los colegas E. Podlesky, Mancel Martínez, Gustavo Román y Fidias Eugenio León).

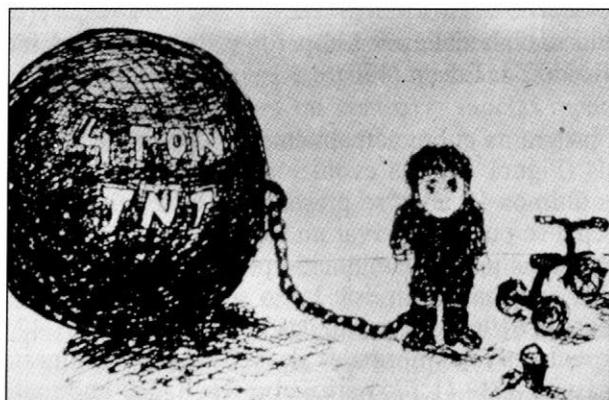
Naturalmente, y en el amplio espectro de los agroquímicos, no son los organofosforados los únicos causantes del gran problema de contaminación; el Parquat (bipiridilo) responsable de muy severa fibrosis pulmonar, ha demostrado en el trabajo de Helen Grant (71) ser capaz de producir grave encefalopatía, y en relación con sustancias como el Glifosato, sin confiar ciegamente en su inocencia, aceptamos mientras tanto nuestro desconocimiento de su eventual patología.

No sólo los agroquímicos sino también otras muy amplias áreas de la industria química (Norma N° 3), farmacéutica y metalúrgica del hierro y del acero, están implicadas en este problema; sumando 14 industrias es fácil tropezar con tóxicos como el mercurio, plomo, nitratos fenoles, organofosforados, organoclorados y aluminio, entre otros.

Tomemos como ejemplo el metilmercurio cuyo impacto ha tenido resonancia universal: el accidente de la Bahía de Minamata en Japón (1953-1960) (121); los 6.000 intoxicados con 500 casos fatales en Irak (1971-1972) y accidentes en Pakistán, Ghana, Guatemala, Estados Unidos. Pues como se sabe, 250 gramos de este tóxico contaminan 10 millones de libras de pescado (91, 122) y, por ejemplo, los escapes-residuos de plantas, de álcalis suelen medirse en toneladas. Muy justo que en 1977 Tadao Tsubaki y Katsuro Irukayama dedicaran un libro a la tragedia de Minamata (121). No se había descrito hasta entonces una lesión cerebral tan severa como la causada por el metilmercurio (Figura 16) con el agravante de que la concentración en el producto de la concepción a través de la circulación placentaria puede llegar a 30 ó más veces la de la madre, lo que explica que una madre asintomática puede dar a luz un hijo lesionado (91, 121, 122). Ha ocurrido que no siempre el uso de los agroquímicos tiene el propósito de fertilizar la cosecha sino, otras veces, causar defoliación y destrucción de las plantas consideradas nocivas; pensamos que en la naturaleza ninguna planta está sobrando; lo que sí aceptaríamos es la conveniencia de mirarlas a todas con respeto y hacer de ellas la mejor utilización. También se han logrado efectos que obviamente nadie deseaba como la extinción de especies, algunas de ellas muy sensibles como los peces, (58, 123), las aves y los gatos entre otras (6), y se han enturbiado aguas que durante siglos fueron cristalinas. Los esfuerzos de grupos ecológicos con declaraciones como la de Otawa en junio de 1986 en el Día Mundial del medio ambiente (124), la de Bogeve en marzo de 1987 (125) y la de Pennang en Malasia en enero de 1989 que se llamó "Más allá de los Biocidas"- Unión de los pueblos por un futuro sostenible (126-128),



**Figura 16.** Corte frontal de un hemisferio cerebral en un niño de 7 años (Col. Cajal). Esta transformación esponjosa y quística de la corteza ilustra los cambios neuropatológicos más severos ocurridos por el metilmercurio en la tragedia de Minamata.



**Figura 17.** Parece una locura, y es una locura.

desde luego constituyen muy encomiable labor y su impacto es sin duda muy benéfico y puede decirse lo mismo de múltiples otras manifestaciones de repudio al daño ambiental (129-133), pero resulta que el esfuerzo para dejar a quienes vendrán después de nosotros un planeta más sano con un ambiente más puro es compromiso de todos y será muy difícil de lograr sin el análisis de nuevas alternativas (134, 140) y mucho más todavía si en estas épocas de las bombas atómicas, de hidrógeno y de neutrones, la humanidad

**Norma N° 2****Legislación Colombiana que Prohíbe o Restringe el uso de Plaguicidas\***

- |     |   |   |
|-----|---|---|
| 1.  | Decreto N° 843 del Presidente, Minsalud y Minagricultura, de mayo 26 de 1969.   | En su Artículo 23 prohíbe la venta de plaguicidas a base de Fluoracetato de sodio.  |
| 2.  | Resolución N° 2189 del ICA, de noviembre 14 de 1974.  | Cancela los registros de venta de fungicidas agrícolas a base de mercurio.  |
| 3.  | Resolución N° 447 de Minagricultura, de diciembre 6 de 1974.  | Prohíbe los insecticidas organoclorados en el cultivo del tabaco (Ver N°s 10 y 15).   |
| 4.  | Resolución N° 1042 del ICA, de julio 5 de 1977.   | Cancela el registro de venta del Phosvel 300 (leptofos).  |
| 5.  | Resolución N° 209 del Minagricultura, de mayo 12 de 1978.   | Prohíbe el uso de productos organoclorados en el cultivo del café (Ver N°s 10 y 15).  |
| 6.  | Resolución N° 6461 del Minagricultura, Minsalud y Dpto. Advo. de Aeronáutica Civil (DAAC) de julio 19 de 1978.                                | Dicta normas sobre manejo y uso de plaguicidas a base de Clordimeform y sus sales y restringe su uso sólo para algodón, por vía aérea y con tanqueo de naves en circuito cerrado (Ver N°s 13, 14 y 16). |
| 7.  | Resolución N° 749 del ICA, de mayo 18 de 1979.  | Cancela el registro de venta de herbicidas a base de 2, 4, 5-T.   |
| 8.  | Resolución N° 243 del Ica, de febrero 8 de 1982.  | Prohíbe plaguicidas que contengan dibromocloropropano DBCP.   |
| 9.  | Resolución N° 1158 del ICA, junio 5 de 1985. En esta fecha se lanzó la campaña internacional contra "Los 12 del Patíbulo" o la "Dirty Dozen". | Prohíbe plaguicidas que contengan dibromuro de etileno DBE.   |
| 10. | Resolución N° 1849 del ICA, de septiembre 23 de 1985.   | Prohíbe los plaguicidas agrícolas que contengan Endrin.   |
| 11. | Resolución N° 930 del ICA, de abril 14 de 1987.   | Prohíbe los plaguicidas que contengan Dinoseb.  |
| 12. | Decreto N° 704 del Presidente, Minagricultura y Minsalud, de marzo 3 de 1986.   | Prohíbe el DDT en el campo agrícola.  |
| 13. | Resolución N° 19408 del Minsalud, de diciembre 28 de 1987.  | Prohíbe los plaguicidas a base de Clordimeform y sus sales.   |
| 14. | Resolución N° 47 del ICA, de enero 15 de 1988   | Cancela la licencia de venta del Fundal (clordimeform) de Schering. Ciba Geigy decidió retirar voluntariamente el Galecron (clordimeform).  |
| 15. | Decreto N° 305 del Presidente, Minsalud y Minagricultura, de febrero 16 de 1988.  | Prohíbe los organoclorados Aldrin, Heptacloro, Dieldrin, Clordano y Canfecloro.   |
| 16. | Resolución N° 4580 del Minsalud, abril 8 de 1988  | Pospuso la aplicación de la Res. 19408 de diciembre 28/87 que autoriza la venta del Clordimeform, hasta el 31 de enero de 1989.   |

\*Cortesía de Elsa Nivia - RAPALMIRA. Nov. 1988 y marzo 1989 (117).

### Norma N° 3. Principales Neurotóxicos Industriales y Ambientales (metales - solventes - plastificantes - otros)

Agente	Lesión neurológica	Principales fuentes
Plomo (Pb)	Neuropatía motora. Encefalopatía aguda y crónica.	Baterías, pinturas, gasolina, plaguicidas.
Mercurio (Hg)	Encefalopatía (Cerebelo y corteza visual), daño fetal. Neuropatía sensitiva.	Residuos industriales de plantas cloroalcalinas y de pulpa de papel que contaminan aguas. Plaguicidas.
Manganeso (Mn)	Encefalopatía (locura mangánica, parkinsonismo y distonía).	Fábricas de pilas secas, minería y fundición, soldaduras, fabricación de cerillas.
Talio (Tl)	Neuropatía sensitivo-motora.	Rodenticidas.
Telurio (Te)	Encefalopatía aguda (?). Neuropatía aguda experimental en ratas.	Minas de cobre, níquel, plata, oro y plomo.
Cianuros	Encefalopatía aguda, atrofia óptica, sordera, polineuropatía (intoxicación crónica).	Metalurgia. Rodenticidas, yuca brava.
Arsénico (As)	Encefalopatía aguda hemorrágica. Neuropatía despoblación motoneuronal espinal.	Plaguicidas. Pigmentos, preservativos de maderas.
Estaño (Sn) (trietil estaño)	Encefalopatía aguda (Edema difuso de sustancia blanca y alteración de células gliales).	Industria plástica, plaguicidas, desinfectantes.
Bario (Ba)	Induce hipocalcemia y semeja parálisis periódica.	Estudios de Rx (como medio de contraste), radio electrónica, rodenticidas.
Aluminio (Al)	Encefalopatía con degeneración neurofibrilar. Relación con E. de Alzheimer y encefalopatía por diálisis.	Conservación de alimentos, cosméticos, algunas plantas como <i>Cardwellia sublimis</i> (roble), abrasivos, catalizadores.
Cadmio (Cd)	Itai-Itai (dolores óseos, marcha tambaleante aminoaciduria en 200 casos japoneses). Experimentalmente encefalopatía, neuropatía.	Asociado con el zinc en la naturaleza, fabricación de pilas (Cd- Ni), anticorrosivo, pigmentos, estabilizador en industria plástica.
<b>SOLVENTES ORGANICOS:</b> Los solventes son un grupo de compuestos con una muy amplia y variada utilización prácticamente en todo tipo de industria.		
N-hexano y otros hexacarbonos	Neuropatía periférica de curso insidioso	Eter de petróleo, gasolina.
Tricloroetileno	Lesión de pares V, VII, II.	Lavado en seco, anestesia superficial, producción de caucho.
Tolueno	Neuropatía moderada.	Pinturas y lacas, manufactura de explosivos y colorantes (contaminante del benceno).
Metanol	Encefalopatía, retinopatía.	Contaminante de bebidas alcohólicas adulteradas.
<b>PLASTIFICANTES</b>		
Acrilamida	Neuropatía periférica sensitivo -motora.	Industria de plásticos.
Dimetil-aminopropio nitrilo (DMAPN)	Neuropatía periférica de predominio sensitivo, disminución de actividad sexual.	Industria de poliuretanos.
Estireno	Disfunción visual e intelectual, alteración del EEG, anomalía de velocidad de conducción sensitiva.	Industria de plástico y caucho.
<b>OTROS</b>		
Monóxido de carbono	Encefalopatía y raramente neuropatía periférica.	Combustión de materia orgánica.
Disulfuro de carbono	Polineuropatía, encefalopatía.	Industria textil: fibras de viscosa-rayón y empaques de celofán.
Cloruro de metilo	Encefalopatía, neuropatía.	Manufacturas de plástico y caucho sintético.
Acetil-etil-tetra-metiltetralina (AETT)	Encefalopatía, neuropatía experimental en ratas. (muy severa).	Perfumes, lociones, detergentes.
Bromuro de metilo	Perturbación visual y disartria, delirio y convulsiones (cuadro agudo). Encefalopatía crónica (sistema piramidal, síntomas cerebelosos), Neuropatía periférica.	Fumigante, extintores de incendios, refrigerante.
Fenol	Neuropatía (Fibras largas, D. Walleriana).	Desinfectantes, perfumes, fármacos.

no resulta capaz de autocontrolarse. Es muy preocupante pero es oportuno recordar ahora que de los 5.000 años que nuestra especie tiene de considerarse civilizada, sólo se estima que ha estado en paz 125 años; también preocupa mucho que hoy cada habitante que nace en el planeta Tierra ya es dueño de 4 toneladas de trinitrotolueno, trágica riqueza ojalá efímera (Figura 17). Nadie olvide que jamás guerra alguna ha tenido un ganador, la humanidad pierde siempre y de qué manera injusta; en las guerras de la década pasada el 84% de los muertos y heridos fueron civiles, según lo verificó UNICEF. Va a ser

necesaria la creación de más organizaciones a ejemplo de Médicos Internacionales para la prevención de la guerra nuclear; estos 250.000 colegas de 75 países a quienes con justicia se dio el premio Nobel de la Paz en 1985 deben ser imitados. Final y felizmente como ha expresado Bertrand Russell "Ni la miseria ni la locura forman parte de la inevitable herencia del hombre; estoy convencido de que la inteligencia, la paciencia y la persuasión podrán liberar a la especie humana de las tormentas que se ha impuesto, con tal de que antes no se exter-

## REFERENCIAS

- Goethe J W: Obras completas. Aguilar S. A. de Ediciones Madrid 1950
- Naturaleza muerta. Informe Especial. "Semana" (Santafé de Bogotá, marzo 23 de 1993, pp. 42-49)
- Allain J P: Economista asesor de la IOCU-Oficina Regional para Asia y el Pacífico, Penang-Malasia. Una lista reveladora IOCU, noviembre 1985
- Comité de Expertos en Herbicidas. Serie de Notas e Informes Técnicos No. 11-INS- Bogotá DE, junio de 1968, pp. 1-49
- Informe sobre el Comercio Internacional de Plaguicidas peligrosos y el principio de información previa al consentimiento, GREENPEACE. Reunión del Comité de Agricultura de la FAO. Roma abril 26-mayo 5 de 1989
- Juhl E: Deaths from phosphostigmine Poisoning in Denmark. Dan Med Bull 1971; 18 (Suppl I): 1-112
- Restrepo M, Guerrero E: Los plaguicidas organofosforados. Revisión de sus aspectos médicos, Acta Med Col 1979; 4: 23-47
- Schneider MJ: Persistent Poisons: chemical pollutants in the environment. N. Y. Acad Sci, New York, 1979
- Time Magazine: The poisoning of America, Sept 2, 1980
- Toro G, Román G, de Román L: Neurología Tropical. Cap III. Contaminación Ambiental. Bogotá Edit Printer Colombiana Ltda, 1983, pp. 39-57
- Toro G: Hombre, Hambre vs. Contaminación ambiental. Seminario "Contaminación de suelos, agua y vegetales y sus efectos en seres vivos", organizado por la Sociedad Colombiana de Ciencias del Suelo. Inst Agustín Codazzi-Bogotá, noviembre 1992
- Toro G: Hombre, Hambre y Contaminación del Medio Ambiente. Conferencia para conmemoración del "Día Panamericano del Médico". Inst Nal. de Salud. Bogotá, dic. 3, 1992
- Toro G: Impacto de los plaguicidas en la salud humana. Conferencia ante el II Foro Nal sobre Plaguicida. Cali, abril de 1987
- Toro G: Los plaguicidas y el hambre vs. (El hombre y su pan). Conferencia para el encuentro interdisciplinario "20 años del envenenamiento de Chiquinquirá para que la historia no se repita"; organizado por la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia, noviembre de 1987
- Toro G: Patología y contaminación ambiental. Conferencia ante la Academia de Medicina de Medellín. Medellín, abril 12 de 1989. (La misma conferencia se presenta casi simultáneamente ante la Academia Nacional de Medicina y ante la Academia Colombiana de Ciencias Exactas Físicas y Naturales)
- Toro G: Consideraciones acerca de la Vacuna de Pasteur. Conferencia ante la Academia Colombiana de Ciencias Exactas Físicas y Naturales Bogotá, septiembre 21 de 1977
- Turk A, J, Wittes J T: Ecología-Contaminación-Medio Ambiente. Interamericana-México, 1973
- Vargas A, Vallejo M del C: Cuantificación de insecticidas organoclorados en sangre. Rev Fac Med U Nal Colomb 1986; 40: 71- 85
- Marcial M: Ozono, crece el agujero. "El Tiempo", julio 21 de 1991
- Sánchez A: Ozono o no somos, he ahí el dilema. En Vida de Hoy. "El Tiempo", octubre 30 de 1989
- Santos Calderón E: Agoniza la Tierra. "El Tiempo", enero 22 de 1989
- Clowes G H A, O'Donnell T F : Heat stroke. N Engl J Med 1974; 286: 564
- Makanud N, Haymaker W, Custer R P: Heat stroke: a clinicopathologic study of 125 fatal cases. Milit Surg 1946; 99: 397
- Toro G: Neurología Tropical. Mi punto de vista (Carta al editor) Médicas UIS 1991; 5: 207-8

25. Alaska's Eco-Disaster. The effects of oil contamination on the area's wildlife. San Francisco Examiner. August 27, 1989.
26. Osorio E: La conciencia médica ante el delirio de la Guerra del Golfo Pérsico. Conferencia para conmemorar el Día del Periodismo Científico. Instituto Nacional de Salud-Bogotá 1991
27. Samper P D: El día que envenenaron a Chiquinquirá (25 nov/67). En: Jornada Nacional contra el mal manejo de pesticidas. Centro de Información Ambiental Sena AA 768- Ibagué, Tolima, Colombia
28. Morgan J P, Penovich P: Jamaica Ginger Paralysis. Arch Neurol 1987; 35: 530-2 Samper P D: El día que envenenaron a Chiquinquirá (25 nov/67). En Jornada Nacional contra el mal manejo de pesticidas. Centro de Información Ambiental Sena AA 768- Ibagué, Tolima, Colombia
29. Posada B, Posada J: Intoxicación por Parathion. Estudio de 44 casos. Antioquia Médica 1966; 16: 837-52
30. Galán R: Investigación Epidemiológica de la intoxicación alimenticia presentada en el Municipio de Chiquinquirá. Tribuna Médica, Bogotá 1969 (Sep.1); 34 (9): 353-65
31. Hamza S M: Relationship between depression of blood cholinesterasa and paralysis in Egyptian buffaloes by an organic phosphorous compound. Egyp J Vet Sci 1973; 10: 53-63
32. El mar asesinado. "El Tiempo", noviembre 22 de 1992
33. Sánchez A: Quién mató a las tortugas? "El Tiempo", febrero 19 de 1990
34. Veneno en el ambiente (Art. Especial) "Semana" (Bogotá), noviembre 10, 1992, pp. 72-9
35. Chávez N: Nutrição o encéfalo. Bol ofic Sanit Panam 1971 (jul); pp. 21-35
36. Seminario Internacional (Resúmenes) IBRO-UNESCO-OMS. Desnutrición y funciones cerebrales superiores. Santiago de Chile. Edit Univ Naciones Unidas 1983 (25-29 de Abril)
37. Wernicke C: Die acute hamorrhagische polioencephalitis superior en: Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Aerzte und Studierende. Edit, Theodor Fisher, Berlin 1881; 2: 229-51
38. Winick M: Malnutrition and brain development. Oxford, New York, 1976
39. Aronson S M, Okazaki H: Clinical Neuropathological Conference. Dis Nerv Syst. 1963 (Oct); 24: 1-6
40. Balazs R, Lewis P, Patel A J: Nutritional deficiencies and brain development en Human growth 3 (neurobiology and Nutrition). New York Falkner and Tanner Eds. Plenum Press, 1979
41. Bravo C: Deficiencia de vitamina B12 y Síndrome Neuroanémico. Antioq Méd 1964; 14: 90-109
42. Castro P B, Borjes J, González J E, Céspedes G; Encefalopatía de Gayet Wernicke Gac Méd Caracas 1973 (nov.-dic); pp. 481-95
43. Feigin I, Budzilovich G: Further observations on Subacute Necrotizing Encephalomyelopathy in adults. J Neuropath& Exper Neurol 1977; 36: 128-39
44. Feigin I, Kim H S: Subacute Necrotizing Encephalomyelopathy in a neonatal infant. J Neuropath& Exper Neurol 1977; 36: 364-72
45. Victor M, Lear A A: Subacute combined degeneration of the spinal cord. Am J Med 1956 (Jun); 20: 896-911
46. Parecía el Día del Juicio Final. "El Tiempo", dic. 5 de 1984
47. Una ciudad envenenada en la India. "El Espectador", diciembre 4 de 1984
48. Peña C E, Felter R: Ultrastructural change of the lateral vestibular nucleus in Acute Experimental Thiamine deficiency. Z Neurol 1973; 204; 263-80, by springer-Verlag 1973
49. Peña C E, Hashida Y: Subacute Necrotizing Encephalomyelopathy. Am J Clin Path 1970; 53: 270-4
50. Posada A: El Tuntun. Antioq Méd 1862; 12: 617-21
51. Reed M A: Leigh's Disease. A family study. The Lancet 1976 (Jun); p. 1237
52. Rivas A, Saguchi F, Castillo S, Rabiela M T: Encefalopatía de Wernicke. Comunicación de 27 casos de autopsia. Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM, México. DF XXVI Reunión de Proviencia AMP-Res en Patología 1983; 21: 67
53. Tovar E. Cristancho J: El hambre matará hoy a catorce mil niños (En la celebración del Día Mundial de la Alimentación). "El Tiempo", oct 16 de 1989
54. Trelles J O, Escalante S: Sobre dos casos anatomoclinicos de Mielosis funicular de Lichteim. Rev Neuropsiq 1959 (dic); 22: 541-84
55. Vergara I, Roselli A, Toro G, Villamil A, Muñoz M: Manifestaciones neurológicas de la deficiencia de vitamina B12. Síndrome Neuroanémico. VII Congreso Colombiano de Medicina Interna. Medellín, oct. 10-14, 1982
56. Las vitaminas. Manual para consultas inmediatas. 5a Edición U.S. Vitamin Corporation. Casimir Funk Lab, Inc (afiliada) New York, USA
57. Lema O, Franco D, Correa L E, Rodríguez D. Vélez H: Crecimiento y desarrollo. V Nivel de desarrollo mental medido por cinco diferentes pruebas de inteligencia en 623 niños de una comunidad desnutrida Antioq Méd 1968; 18: 809-20
58. Sánchez A: Ecos ecológicos- Diez millones de peces muertos. "El Tiempo" dic 3 de 1990
59. La multiplicación de los peces (tragedia ecológica Playa de Caleta de San José, Perú) "El Tiempo", mar 24 de 1990
60. Carson R: La Primavera Silenciosa. Grijalbo, Barcelona, 1980 (Silent Spring 1962)
61. Vallejo M. del C. La contaminación por agroquímicos. Un mal irreversible. Rev del Campo N° 50, agt 5 de 1988. "El Espectador"
62. Davis C S, Richardson R: Organophosphorus Compounds-Chapter 36 in: Experimental and Chemical

- Neurotoxicology ed by Peter S. Spencer and Herbert H Schaumburg. Williams & Wilfins. Baltimore/London 1980. pp. 527-44
63. Pradilla G: Neurotoxicología clínica. Los Plaguicidas. Rev. UIS-SALUD Bucaramanga, Colombia 1989 (oct); 17: 67-72
  64. Spencer P S, Schaumburg H H (Eds). Experimental and Chemical Neurotoxicology. William & Wilkins, Baltimore, 1980
  65. Roselly A, Toro G, Vergara I, Espinosa F, Hurtado R, Restrepo M: Leucoencefalopatía aguda difusa causada por exposición a organofosforados. Acta Med Col 1979; 4: 13-21
  66. Lotti M et al: Organophosphate polyneuropathy: Pathogenesis and Prevention. Neurology (Cleveland) 1984; 34: 658-62
  67. Senanayake N, Jhnsom M K: Acute polineuropathy after poisoning by a new organophosphate insecticide. Eng J Med 1982; 306: 155-7
  68. Senayake N: Toxic Plonineuropathy due to gingili oil contaminated with tri-cresyl phosphate affecting adolescent girls in Sri Lanka. Lancet (Jan 10) 1981; pp. 88-9
  69. Clavijo P E. "Informatodo" del Paraquat en Colombia. "La República", ene 14 de 1984
  70. Giraldo C A, Bolívar J R: Intoxicación aguda por Paraquat. Antioq, Medellín, 1981; 30: 66-9
  71. Grant H C et al: Cerebral damage in Paraquat poisoning. Hiiistopathology 1980; 4: 185-95
  72. Morales C, Barreto R, Espinel A: Importación, producción, ventas y exportaciones de plaguicidas de uso agrícola en Colombia. División de Insumos Agrícolas. Instituto Colombiano Agropecuario, ICA, 1988
  73. Morales C: Industria, comercio y consumo de plaguicidas en Colombia durante 1990. Sección Supervisión y Registro, División Insumos Agrícolas. Instituto Colombiano Agropecuario, (ICA, 1991
  74. Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente RIPQPT (Registro Internacional de Productos Químicos Potencialmente Tóxicos). Editorial Boletín 1987; 8: 1-2
  75. Rosenstock L, Keifer M, Daniel We, McConnell R: Claypoole K and the Pesticide Health Effects study Group Chronic central nervous system effects of acute organophosphate pesticide intoxicación. Lancet 1991 (Jul 27); 388: 223-7
  76. Sanborn G E, Selhorst J B, Celebrese V P, Taylor J: Pseudotumor cerebri and insecticide intoxication. Neurology 1979; 29: 1222-7
  77. Seminario de Toxicología de Aditivos y Contaminación de Alimentos Organizado por la Facultad de Ingeniería de Alimentos U.J.T.L. Sociedad Colombiana de Toxicología. Bogotá, mayo 18-19 de 1988 (Relatora del Seminario María del Carmen Vallejo)
  78. Senanayake N, Romás G: Toxic Neuropathies in the tropics. J Trop Geograph Neurol 1991; 1: 3-15
  79. Senanayake N, Román G: Disorders of Neuromuscular transmission due to natural environmental toxins. J Neurol Sci 1992; 1-13
  80. Toro G: Reacciones neurológicas adversas por exposición a plaguicidas. Confer II Congreso Latinoam Med Trop, Bogotá 1988
  81. Toro G: Vasculomielinopatías asociadas con la exposición a Plaguicidas. Confer XII Congreso Soc Col Entomología, Medellín julio, 1985
  82. Toro G: Vasculomielopatías asociadas con la exposición a plaguicidas Confr Simp Nal sobre Plaguicidas, Medio Ambiente y Salud Humana. Anales del Cincuentenario Fac Ciencias Agropecuarias, Palmira, Colombia, 1984
  83. Watson D F, Griffin J W: Vacor Neuropathy. Ultrastructural and axonal transport studies. J Neuropath J W: & Expec Neuron 1987; 46: 96-108
  84. Toro G, Vergara I, Restrepo M, de Toro G: Leucoencefalopatía Aguda Difusa. Una forma de vasculomielinopatía disenimada. Estudio de 15 casos. Acta Méd Col 1976; I: 93-104
  85. Poser Ch M: "Disseminated Vasculomyelinopathy. Acta Neurol Scand 1969, Suppl 37; 45: 1-44
  86. Toro G, Román G: Cerebral Malaria. A disseminated Vasculomielinopathy. Arch Neurol 1978; 35: 271-5
  87. Toro G, Vergara I, Román G: Neuroparalitic accidents of antirabies vaccination with suckling mouse Brain Vaccine. Arch Neurol 1977; 34: 694-700
  88. Bank W J: Thallium en Experimental and clinical Neurotoxicology, Spencer P S y Schaumburg HH (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore, 1980, p. 570
  89. Beliles R P: Metals en Toxicology the basic science of poisons. Casareti-LJ, Doull J (Eds) Mcmillan Publ Co. New York 1975, pp. 454-502
  90. Chandra A V, Seth P K, Mankeshwar J K: Manganese poisoning: clinical and biochemical observation. Environ Res 1974; 7: 374-80
  91. Córdoba D: Intoxicaciones por mercurio. Presentación Acad Med Medellín, 1989 (mayo 10)
  92. García A: (Ed) El lenguaje bioquímico de las plantas. En: Boletín Técnico 1983 (junio); 1: 21-40. Cincuentenario (1934- 1984) de la Fac Cienc Agropec, Palmira, Colombia
  93. Gerstner H B: Huffje. Clinical toxicology of mercury. Toxicol Environ Health 1977; 2: 491
  94. Martin-Amat G. et al: Methil alcohol poisoning. Arch Ophthalmol 1977; 95: 1847, 51 y 59
  95. Mena I, Court J, Fuenzalida S, Papavasiliou P S, Cotzias G C: Modification of chronic manganese poisoning. N Engl J Med 1970; 282: 5-10
  96. Mena I, Marín O, Fuenzalida S, Cotzias G C: Chronic manganese poisoning clinical picture and manganese turnover. Neurology 1967; 17: 128-36
  97. National Academy of Sciences: Biologic effects of lead in man. En Airborne lead in perspective. Committee on Biologic effects of atmospheric pollutants. Division of Medical Sciences, National Research Co, Washington, 1972

98. Orrego A: Efecto de las erupciones volcánicas sobre la producción animal. V Día Toxicológico. Univ de Caldas-Dpto. Med Veterinaria, Manizales, 1987 (spb. 11), pp. 1-11
99. Puentes F: Neurotoxicología del Aluminio. Médicas UIS (EDITORIAL) 1989 (Jul-sep). 3: 105
100. Que pasó con los alimentos europeos contaminados en el accidente nuclear de Chernobil? Boletín de la Red de Acción en Plaguicidas de América Latina (RAP-AL) 1988 (dic)
101. Ramírez L S, Rivera M, Iglesias A: Intoxicación por talio. Estudio de 45 casos. Acta Méd Col 1976; 1: 79-92
102. Guerrero E, Restrepo M, Podlesky E: Estudio epidemiológico en los pescadores expuestos a la contaminación por mercurio en la Bahía de Cartagena (Colombia) INS, Bogotá, 1982. (Trabajo inédito-Información personal de E. Podlesky
103. Pradilla G: Neurotoxicología del Aluminio. Médicas UIS (Actualidades) 1989 (jul-sep); 3: 144-6
104. Guzmán M: Comunicación personal
105. Sánchez A: Sida en el mar. "El Tiempo", oct. 21, 1990
106. Tomatis L, Agthe C, Bartsch H et al: Evaluation of the carcinogenicity of chemicals: A review of the Monograph Program of the International Agency for Research on cáncer (1971-1977) Cáncer Res 1978; 38: 877-55
107. Meyers A: (Informe sobre masacre de Vietnam). Natl Acad Sci- USA, May 1984
108. Meyers A (May 1984): Health and environmental of United States Chemical Warfare in Vietnam (1961-1971): Committee on the effects of herbicides in Vietnam. The Effect or herbicides in South Vietnam. The Effect of herbicides in South Vietnam: Part A-Summary and Conclusions. Natl Acad Sci, Washington, D C, 1974
109. Field E, Kew C: Herbicide use and incidence of neural tube defects. Lancet 1979; 1: 1341-42
110. Goldsmith J R, Potashnik G, Israeli R: Reproductive outcomes in families of DBCP exposed men. Arch Environ Health 1984; 39: 85-9
111. Micolta M F: Intoxicación producida por pesticidas en individuos tratados en el Hospital del Guamo (Tolima). Confer VI Congreso Colomb Salud Pública, Ibagué 1978
112. Restrepo M, Muñóz N, Day N E, Parra J E, de Romero L, Dinh X N: Prevalence of adverse reproductive outcomes in a population occupationally exposed to pesticides in Colombia. Scand J Work Environ Health 1990; 16: 232-8
113. Hayes W J Jr: Manual clínico sobre sustancias tóxicas, tratamiento de emergencia en caso de intoxicación con venenos empleados contra plagas. Publicación Científica No. 143, OPS/OMS, Washington, 1966, pp. 10-40
114. Puentes F et al: Manual de manejo de intoxicaciones. U. Toxicol Clin UIS, Bucaramanga, 1982
115. Russi R, Rincón H: Toxicología y terapia de las intoxicaciones con plaguicidas. Sociedad Colombiana de Profesionales en Agroquímicos (SOPAQ) Aseditor. Bogotá 1981
116. Qué bonito sería. En: Cartilla Ecológica Hoechst Colombiana S.A. Enero 1993
117. Nivia E: Prohibiciones y restricciones de plaguicidas en Colombia (1969-1988) PAN. Colombia. Rapalmira, marzo de 1989
118. Instrucciones sobre toma y envío de muestras de sangre para determinación de actividad colinesterasa. INS, Lab Sanid Amb. Av. Eldorado, carr 50, Apdo. aéreo 80080
119. Limperos G, Ranta K E: Science 1953; 117, 453
120. Edson E F: Brit Med J 1955; 1: 841
121. Tsubaki T, Irukayama K (Eds) Minamata Disease Kodansha Ltd Tokio Elsevier Scientific Puclishing Co, Amsterdam, 1977
122. OPS/OMS: Criterios de Salud Ambiental, I. Mercurio, Publicación Científica No. 362, Washington 1978
123. Shulz W G: (Servicio noticioso smithsoniano). Peces, signo cáncer. "El Tiempo", marzo 3 de 1990
124. Declaración de Ottawa. Día Mundial del Medio Ambiente. Junio 5 de 1986
125. Declaración de Bogéve (Bogéve-Francia, "La Soleillette"). Hacia una Biotecnología de orientación popular. Marzo 12 de 1987
126. Nivia E: "Más allá de los Biocidas". Unión de los pueblos por un futuro sostenible. II Reunión Internacional de PAN. Penang Malasia, enero 25-29 de 1989. (Informe de la reunión ante PAN- COLOMBIA-RAPALMIRA)
127. Malasia. Enero de 1989. Informe de la Reunión
128. Sevilla P: PAN (Pesticide Action Network) International. Penang-Malasia. Enero 1989 (Informe de la Reunión)
129. Cousteau J: La Antártida se derrite. "El Tiempo", abril de 1989
130. Doce al patíbulo. Serie Reproducciones No. 6. Centro de Información Ambiental Sena AA 768 Ibagué-Tolima-Colombia
131. El Pricipio "PIC". En: Todos los caminos llevan a Roma. RAP- AL. Boletín No. 7, Fundación Natura, Quito, Ecuador, 1987
132. Samper-PD. Una flor para no mascar. "El Tiiempo", julio 6/79 Bogotá133. Andrade G J: Informe de la Comisión Mundial del Medio Ambiente S.O.S. de la Nave Tierra. "El Espectador", abril 26 de 1987

134. Alexander R, Anderson P K: Pesticide use, alternatives and Worker's health in Cuba. *Internatl Health Services* 1984; 14: 31-41
135. Nivia E: Alternativas al control de plagas en Colombia. PAN Internatl. Reunión Mundial Ottawa, mayo 31 junio 5 de 1986, pp. 1-16
136. Nivia E: Problemática y políticas de las nuevas biotecnologías en la Agricultura. Junio 5 de 1990. "Día Mundial del Medio Ambiente" Rapalmira Red de acción sobre plaguicidas- Palmira-Colombia, pp. 1-30
137. Nivia E: Revolución Verde y nuevas biotecnologías. Desafío o desastre? PAN-Cámara de Comercio = Palmira, noviembre 4 de 1988, pp. 1-16
138. Rojas W., Northup J, Montoya A E, Montoya F, Restrepo M, Gallo O, Echavarría M: Control biológico del paludismo con *Romanomermis culicivora*. *Acta Méd Col* 1983; 8: 237-40
139. Serpa F: El médico ante la amenaza de la guerra nuclear. *Rev UIS-SALUD*. Bucaramanga (Colombia) 1989; 17: 105-8
140. Vía libre a creación del Ministerio del Ambiente. "El Tiempo", diciembre 23 de 1992