

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA LEGAL
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE GRANADA**

**EFFECTOS NOCIVOS DE LA EXPOSICIÓN CONTINUADA A
PLAGUICIDAS CON ESPECIAL INCIDENCIA EN LA
DEPRESIÓN Y EL SUICIDIO EN LA ZONA DEL PONIENTE
ALMERIENSE.**

**Tesifón Parrón Carreño
Granada, Diciembre de 1994**

DEDICATORIA

A mis padres

A mi mujer y a mis hijos

AGRADECIMIENTOS

Quisiera en este apartado agradecer a todas las personas que han colaborado en el presente trabajo ya que todos, en mayor o menor medida han contribuido con su esfuerzo e ilusión a la realización del mismo.

Especialmente a mi maestro, el Profesor Villanueva, por su apoyo, en el ámbito técnico, científico y personal . Quisiera agradecer de forma muy especial su confianza en mí, lo que ha supuesto un gran estímulo. Su extraordinaria sencillez, y su alentadora y entusiasta forma de animar a la investigación., ha hecho que se superen escollos técnicos importantes.

Al profesor Hernandez por su apoyo, decisivo para la finalización del trabajo , y al que quiero agradecer de forma muy especial , tanto su apoyo técnico como , humano.

Al Profesor Plá, que desde el principio nos aportó metodología analítica y su gran saber hacer, su apoyo incondicional al proyecto, fue y es en la actualidad un gran acicate para continuar en él.

Al Profesor Martínez Vidal, con quien tengo el placer de continuar trabajando en este apasionante campo.

Al Dr. De la Peña, por transmitirme su entusiasmo en la investigación y su, siempre, desinteresada disponibilidad.

A un grupo de extraordinarios colaboradores, que con su gran capacidad de trabajo, solo superada por su valiosa amistad, han contribuido de forma decisiva a este estudio, M^a Carmen González, José Ramírez, M^o Luz Mascaró, Alberto González, Serafín Robles, Agueda Ortega.

Al personal del Laboratorio Agrario de Granada y en especial al Dr. Enrique Lillo.

A dos grandes amigos , Miguel Abellán y Manuel Góngora, por su paciente, e inestimable labor en este trabajo.

Como es obligado, seguro que alguien queda en el tintero, pues a ellos también agradezco su labor.

RESULTADOS

Un agradecimiento especialísimo a mi familia, sobre todo a mi mujer y a mis hijos por el tiempo robado y por soportar estoicamente las horas de dedicación.

Por último quisiera agradecer a mi padre, desgraciadamente ausente, éste trabajo, por su confianza en mí , su entusiasmo y sacrificio, imposible de olvidar.

Parte del estudio de seguimiento del presente trabajo ha sido Expuesto en:

Las IV Jornadas de Salud Pública y Administración Sanitaria -IIº Jornadas de Salud del Mediterraneo.

INSTITUCIÓN- Escuela Andaluza de Salud Publica.

COMUNICACIÓN- "Estudio de los Riesgos ocasionados por el uso de Plagu. en la zona del Poniente Almeriense."

LUGAR- Granada.

CARÁCTER- Internacional.

En las Jornadas de Trabajo sobre "Incidencia de los pesticidas en población".

INSTITUCIÓN- Federación de Amigos de la Tierra.FAT-FOEI.

PONENCIA- "Estudio de seguimiento en Aplicadores de Plaguicidas"

LUGAR- Rota (Cádiz).

CARÁCTER- Internacional.

En las IIª Jornadas de Trabajo sobre productos fitosanitarios

INSTITUCIÓN-Ministerio de Sanidad y Consumo.-Fed. de Amigos de la Tierra.

PONENCIA-Estudio de Seguimiento en Exposición Crónica a Plaguicidas.

LUGAR- Madrid

CARÁCTER- Internacional.

En las Iº Jornadas Nacionales de Investigación en Toxicología Humana y Medioambiental de Plaguicidas.

INSTITUCIÓN- I.E.A en col. con el Consejo Sup. de Invest. Científicas (CSIC) .

LUGAR- Almería.

CARÁCTER- Nacional.

En el Curso Sobre Vigilancia Epidemiológica de Trabajadores Expuestos a Plaguicidas.

INSTITUCIÓN- Ministerio de Trabajo.(Centro Nal.de Medios de Protección).

PONENCIA-Estudio de Seguimiento en trabajadores expuestos a plaguicidas en invernaderos.

LUGAR- Sevilla.

CARÁCTER- Nacional.

Y ha sido publicado en el Libro de Publicaciones IV Jornadas de Salud Publica y Admón Sanitaria II Jornadas de Salud del Mediterráneo NUEVAS PERSPECTIVAS EN PROMOCIÓN DE SALUD. Noviembre de 1989 - Pag 119-120. Con el título:

"Estudio de los Riesgos ocasionados por el uso dePlaguicidas en la Zona del Poniente Almeriense".

Así como en las Publicaciones de la RED DE ACTIVIDADES DE PROMOCION DE SALUD. Septiembre de 1989 - Pag 29. Titulado: "Estudio médico Ambiental y epidemiológico de plaguicidas" .

Ha recibido las siguientes subvenciones:

-SUBVENCION: del Instituto de Estudios Almerienses para el estudio sobre el posible efecto de los plaguicidas, en el descenso de litio, en animales de experimentación.

-BECA de la fundación AVERROES, para el Estudio de los efectos de la exposición a los pesticidas en el Poniente Almeriense.

- BECA de la Dirección General de Trabajo y Seguridad Social "Resolución de 27 de Julio de 1992".- Para la realización de un estudio sobre implicaciones de los Plaguicidas en la Depresión.

Y ha recibido los siguientes premios:

-PREMIO "HIPATIA", (Concedido por la Asociación de Antiguos Alumnos de la Escuela Andaluza de Salud Publica), a la mejor comunicación en las IIª Jornadas de Salud del Mediterráneo por el estudio médico ambiental y epidemiológico sobre Plaguicidas.

-PREMIO "DUNA", (Concedido por la asociación Ecologista Mediterráneo), por los estudios en el campo de los plaguicidas.

ÍNDICE

I.- INTRODUCCIÓN:.....	1
I.1.- Concepto de plaguicida y plaguicidas mas usados.....	2
I.2.- Factores de Exposición y Toxicidad.....	27
I.3.- Efectos de la exposición.....	31
I.3.1.- Intoxicaciones agudas.....	31
I.3.2.- Intoxicaciones crónicas	43
I.4.- Medida del riesgo, dificultades técnicas.....	47
I.5.- Exposición crónica a plaguicidas y depresión.....	48
I.6.- La depresión.....	51
I.7.- El Suicidio	59
I.8.- Características de la zona en estudio	62
I.9.-Grupos de Riesgo Socio-Sanitario.....	75
II.- ANTECEDENTES:.....	86
II.1.- Evolución de los Cultivos bajo Plástico en el Poniente Almeriense.....	87
II.2.- Estudios de Seguimiento en exposición continuada	89
II.3.- Factores determinantes de exposición y Metodologías de determinación de efectos nocivos	91
II.5.- Causalidad de la Depresión y el Suicidio.....	108
III.- JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	111
III.1.- Elevada incidencia de intoxicaciones.....	112
III.2.- Elevada incidencia y prevalencia de depresiones.	114
III.3.- Elevada incidencia de suicidios.	115
III.4.- Relación plaguicidas-litio	116

IV.- HIPÓTESIS Y PLAN DE TRABAJO:	118
IV.1.-ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A FUMIGADORES:	119
IV.2.- ESTUDIO DE INCIDENCIA DEL SUICIDIO: (En la zona en estudio, en Almería y en España.)	120
IV.3.- ESTUDIO EXPERIMENTAL DE EXPOSICIÓN A PLAGUICIDAS CON CONTROL DE LA LITEMIA BASAL. Nexos de unión de la exposición a plaguicidas, la depresión y el suicidio.	121
V.- MATERIALES Y MÉTODOS:	122
V.1.-ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A FUMIGADORES:	123
V.1.1.-Selección de los fumigadores.....	123
V.1.2.-Encuesta a utilizar.....	124
V.1.3.-Exploración, Metodología analítica y parámetros analíticos a determinar	130
V.2.- ESTUDIO DE INCIDENCIA DEL SUICIDIO:.....	137
V.3.- ESTUDIO EXPERIMENTAL DE EXPOSICIÓN A PLAGUICIDAS CON CONTROL DE LA LITEMIA BASAL.....	143
VI.- RESULTADOS:.....	146
VI.1.-DEL ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A FUMIGADORES.....	147
VI.1.1 Del historial médico.....	147
VI.1.2 De la analítica.....	148
VI.1.3 Del historial laboral... ..	150
VI.1.4 Del analisis de riesgos.	150
VI.1.5 De la protección personal.	151
VI.2 .- DEL ESTUDIO DE INCIDENCIA DEL SUICIDIO:.....	152
VI.3.- DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL DE EXPOSICIÓN A PLAGUICIDAS CON CONTROL DE LA LITEMIA BASAL.....	175

VII.- DISCUSIÓN:	192
VII.1.-DEL ESTUDIO DE SEGUIMIENTO A FUMIGADORES.....	193
VII.1.1.- Aspectos Metodológicos	193
VII.1.2.- Modificaciones a la encuesta.....	196
VII.1.3.- Importancia del estudio para la protección de la salud de los fumigadores.....	199
VII.2.- DEL ESTUDIO DE INCIDENCIA DEL SUICIDIO.....	206
VII.3.- DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL DE EXPOSICIÓN A PLAGUICIDAS CON CONTROL DE LA LITEMIA BASAL.....	208
VII.3.1.- Extrapolación de resultados.....	208
VIII.- CONCLUSIONES.....	211
IX.- GRÁFICOS	218
X .- BIBLIOGRAFÍA	249

INTRODUCCIÓN

I.-INTRODUCCIÓN

I.1.-CONCEPTO DE PLAGUICIDA:

Desde las primeras referencias históricas que aparecen en el Antiguo Testamento, con la alusión al betún de Judea para combatir un gusano parásito de la vid, hasta la síntesis en 1939 del D.D.T (Dicloro Difenil Dicloro Etano) , considerado en su momento como la panacea fitosanitaria, el concepto de plaguicida o pestidida ha ido paulatinamente modificandose, encontrándonos en la actualidad con múltiples definiciones.

Según la FAO / OMS, se considera PLAGUICIDA o PESTICIDA a toda sustancia que se emplea para combatir las plagas agrícolas durante la producción, mercado o elaboración de los alimentos o a toda sustancia que pueda administrarse por aplicación interna a los animales para destruir insectos o arácnidos; incluyéndose Herbicidas, Fungicidas, Rodenticidas, Reguladores del crecimiento vegetal; no incluyéndose los abonos.

Piédrola y Amaro (1975) , definen los Plaguicidas o Pesticidas, de uso doméstico , agrícola o sanitario, como un extenso grupo de sustancias químicas utilizadas para destruir o repeler insectos (insecticidas, repelentes); matar o repeler a roedores dañinos (rodenticidas) controlar las malas hierbas (herbicidas) y prevenir y combatir enfermedades de las plantas (fungicidas cuando se trata de la destrucción de hongos).

Para San Martín (1984) , insecticida sería todo agente físico o químico que destruye insectos, especialmente artrópodos.

Durá y Tarazona (1989) los definen como sustancias químicas de origen mineral, vegetal u orgánico capaces de producir la muerte de los insectos.

Dentro del término general de plaguicidas, Bartual (1989) incluye, aquellas sustancias que deliberadamente se introducen en el ambiente para controlar o eliminar determinados organismos vivos (plagas) considerados perjudiciales para los intereses del hombre.

La reglamentación técnico-sanitaria del 30 de Noviembre (B.O.E./ 24-1-84) los define como *aquellas sustancias o ingredientes activos, así como las formulaciones o*

preparados que contengan uno o varios de ellos, destinados a cualquiera de los fines siguientes:

- a) Combatir los agentes nocivos, para los vegetales y productos vegetales, o prevenir su acción.
- b) Favorecer o regular la producción vegetal, con excepción de los nutrientes y los destinados a la enmienda de suelos.
- c) Conservar los productos vegetales, incluida la protección de las maderas.
- d) Destruir los vegetales indeseables.
- e) Destruir parte de los vegetales o prevenir un crecimiento indeseable de los mismos.
- f) Hacer inofensivos, destruir o prevenir la acción de otros organismos nocivos o indeseables distintos de los que atacan a los vegetales.

Los plaguicidas serán de uso ambiental cuando se destinen a operaciones en locales públicos o privados, establecimientos fijos o móviles, medios de transporte y sus instalaciones. Serán de uso fitosanitario los destinados al ámbito de la sanidad vegetal así como otros de naturaleza análoga destinados a combatir malezas u otros organismos indeseables en áreas no cultivadas.

Hoy existen más de 100.000 formulaciones en el mundo, sobre unos 1.500 principios activos conocidos por casi 6.000 nombres diferentes.

Estos productos fitosanitarios según su acción específica sobre la plaga o enfermedad que controlen reciben los nombres de:

- a) INSECTICIDAS: Insectos.
- b) NEMATICIDAS: Nematodos.
- c) BACTERICIDAS: Bacterias.
- d) FUNGICIDAS: Hongos.
- e) ACARICIDAS: Ácaros o arañas.
- f) HELICIDAS: Caracoles y babosas.
- g) HERBICIDAS: Malas hierbas.
- h) ALGICIDA: Algas
- i) AVICIDA: Elimina o repele Aves.
- j) LARVICIDA: Larvas.
- k) OVICIDA: Huevos.
- l) PEDICULICIDA: Piojos.

- m) PISCICIDA: Peces.
- n) PRIDICIDA: Depredadores.
- o) RODENTICIDA: Roedores.
- p) SILVICIDA: Árboles y Matorral
- q) TERMICIDA: Termitas.
- r) ATRAYENTE: Atrae insectos.
- s) DEFOLIANTE: Desprende las hojas.
- t) DESECANTE: Deseca las plantas.
- u) DESINFECTANTE: Microorganismos nocivos.
- v) FEROMONAS: Atrae insectos ó vertebrados.
- w) QUIMIOESTERILIZANTES: Esteriliza insectos ó vertebrados.
- x) REPELENTE: Repele insectos, ácaros ó vertebrados.
- y) REGULADORES DEL CRECIMIENTO: Estimula o retarda el crecimiento.

Según su vía de entrada y mecanismo de actuación se clasifican:

- a) De contacto: actúan tocando el cuerpo del insecto provocando bien la muerte por asfixia o parálisis de los centros nerviosos (ej. nicotina y aceites).
- b) Ingestión: actúan cuando son ingeridos por el animal (ej. arseniato de plomo).
- c) Ingestión y contacto: actúan de ambas formas (ej. los modernos insecticidas: Parathion, Sevin...).
- d) Sistémicos: actúan a través de la savia de la planta. Tratan de inmunizar al vegetal (ej. dimetoato, systox...).
- e) Fumigantes: actúan en forma de gas (ej. bromuro de metilo).

Según el destino de su aplicación:

- a) Fitosanitario
- b) Ganadero
- c) En Industria Alimentaria
- d) Ambiental
- e) En Higiene Personal
- f) Doméstico

Bartual (1989).

Según su grupo químico:

La OMS utiliza en sus publicaciones (ECO-1986) los siguientes grupos:

ORGANOCOLORADOS: Generalmente se consideran a los compuestos que reúnen las siguientes características:

- Son orgánicos, con átomos de cloro en su molécula.
- Poseen generalmente estructura cíclica.
- Son liposolubles.
- Se acumulan en el organismo y en la cadena alimentaria.
- Son persistentes en el ambiente.

Se utilizan cada vez menos y comprenden derivados clorados del etano (DDT y análogos), ciclodienos, compuestos relacionados con el hexaclorocicloexano y terpenos. Algunos de ellos son los siguientes: Endrín, Dieldrín, Aldrín, Lindano, HCH, Heptacloro, DDT, Metoxicloro, Clordano, Canfecloro.

ORGANOFOSFORADOS: Son básicamente ésteres del ácido fosfórico. En la actualidad se utilizan muchas sustancias de éste grupo y los tipos más importantes son: Fosfatos, Fosforotioatos, Fosforoditioatos, Fosforoamidas, fosfonatos y Pirofosfatos. Algunos los mas conocidos son: Demeton, Paration, Metil paration, Fention, Diacionon, Diclorvos, Fenitrothion, Tricorfon, Dimetoato, Malation.

CARBAMATOS: La mayor parte de ellos son derivados del ácido N- metil-carbámico. Entre ellos se encuentran: Aldicarb, Carbofurano, Metomilo, Propoxur, Pirimicarb, Carbaril. Por su parte los tiocarbamatos y ditiocarbamatos son derivados de los ácidos tiocarbámico y ditiocarbámico, respectivamente. Entre ellos se encuentran: EPTC, Molinato, Dialato, Trialato, Metam-sodio, Tiram, Maneb, Zineb.

PIRETRINAS: Son insecticidas de origen vegetal. Se han sintetizado productos similares a ellas, llamados piretroides. Algunos de ellos son: Resmetrín, Aletrín, Deltametrín, Cipermetrín, Permetrín, Fenvalerato.

BIPIRIDILOS: Los derivados más importantes son: Paraquat y Diquat.

CLOROFENOXIACIDOS: Los herbicidas derivados del ácido fenoxiacético son comercializados como sales, ésteres y aminas. Pertenecen a éste grupo: el 2,4-D y 2,4,5-T.

CORO Y NITROFENOLES: Entre los más conocidos se encuentran: Pentaclorofenol, Dinitro-o-cresol, Dinoseb.

ORGANOMERCURIALES: Pueden clasificarse en:

- a) Compuestos alquilmercúricos (Metil y Etil mercúricos).
- b) Compuestos metoxietil y etoxietilmercúricos.
- c) Compuestos arilmercúricos. (Acetato de fenilmercurio).

TRIAZINAS: Existen muchos herbicidas con el núcleo triazina. Algunos los más conocidos son: Atracina, Simazina y Cianacina.

COMPUESTOS ORGÁNICOS DE ESTAÑO: Varios compuestos de este tipo se utilizan como acaricidas y fungicidas. Algunos de ellos son: Cihexaestan, Fenbutestan, Fenestan-hidróxido.

OTROS: Existen otros muchos plaguicidas que no pertenecen a los grupos anteriores. A título de ejemplo podemos citar:

- Fumigantes: Bromuro de metilo, fosfamina, ácido cianhídrico.
- Rodenticidas: Sulfato de talio, fluoracetato sódico, warfarina.
- Insecticidas inorgánicos: Arsenito sódico, criolita.

Según su toxicidad:

La clasificación "Oficial" se ha modificado a lo largo del tiempo tanto en el ámbito nacional como internacional. Así, la OMS, desde 1951, está muy interesada por los efectos de los plaguicidas en la salud humana, y entre las resoluciones adoptadas por la Cuarta Asamblea Mundial de la Salud y por el Consejo de la OMS, en su 8ª Sección, se encontraba la necesidad de analizar los efectos de la utilización masiva de los plaguicidas, en los campos de la sanidad y de la agricultura.

A partir de aquí, la OMS, ha publicado periódicamente, numerosas publicaciones e informes técnicos sobre la materia y asesora a organismos como la UNICEF en lo que respecta a conocimientos técnicos sobre la utilización de plaguicidas.

Al igual que la OMS, la FAO, ha constituido un grupo de trabajo para establecer especificaciones para los plaguicidas utilizados en la agricultura. En el mismo campo

colaboran otras organizaciones internacionales, como la GIFAP (Agrupación Internacional de Asociaciones Internacionales de Fabricantes de Plaguicidas), que cuenta con un comité técnico que colabora con la FAO.

El *Bureau International du Travail*, en colaboración con grupos de la FAO y de OMS publicaron en 1969, "Directrices para la homologación de legislaciones sobre la venta y comercialización de plaguicidas".

El campo de la cooperación internacional en el control de los plaguicidas está francamente abierto y la homologación de las disposiciones que lo regulan, es una tendencia claramente definida. El Consejo de Europa, ha creado subcomités, encargados del estudio de las sustancias tóxicas en la agricultura, así como en la Seguridad e Higiene en el Trabajo.

La CEE, se esfuerza en la realización de un sistema común de control de venta y utilización de plaguicidas entre sus estados miembros.

En el ámbito nacional, puede afirmarse que la Legislación Española sobre plaguicidas se inicia con eficiencia en el Decreto de 19 de Septiembre de 1942,(BOE 23 de Octubre de 1942), que reglamenta la fabricación y comercio de insecticidas, criptogamicidas y material de fabricación.

Anteriormente, había aparecido la Ley de Plagas de 25 de Mayo de 1908 (Gaceta de Madrid de 23 de Mayo de 1908), y la Orden del Ministerio de Agricultura de 24 de Julio de 1942 (BOE de 17 de Agosto de 1942) sobre análisis de productos sanitarios.

El 26 de Noviembre de 1946, aparece una orden del Ministerio de Agricultura sobre las características de los productos arsenicales de uso agrícola (BOE de 7 de Diciembre de 1946).

A medida que se tiene conocimiento de la importancia del problema sanitario, los organismos directamente responsables y concretamente la Dirección Nacional de Sanidad, intentan intervenir y dictan normas que vienen a sumarse a las publicadas por el Ministerio de Agricultura.

La más completa clasificación es la establecida por el Ministerio de Relaciones con las Cortes y de la Secretaría del Gobierno, mediante R.D. 162/1991 de 8 de febrero (BOE nº 40 de 15-2-1991) y que resumidamente expresa:

"La Reglamentación Técnico-Sanitaria para la Fabricación, Comercialización y Utilización de Plaguicidas, aprobada por Real Decreto 3349/1983, de 30 noviembre («Boletín Oficial del Estado» de 24 de enero de 1984) (RCL 1984\198 y ApNDL 1975-85, 7496), requiere ser modificada para armonizarla a lo establecido en la Directiva 78/631/CEE, de 26 junio (Diario Oficial de la Comunidad Económica Europea» número L 206, de 29 de julio de 1978), modificada por las Directivas 81/187/CEE, de 26 de marzo («Diario Oficial de la Comunidad Económica Europea», número L 88, de 2 de abril de 1981) y 84/291/CEE, de 18 de abril («Diario Oficial de la Comunidad Económica Europea» número L 144, de 30 de mayo de 1984) sin perjuicio de lo dispuesto en la Orden de 11 de marzo de 1987 («Boletín Oficial del Estado» del 21) RCL 1987\783), por la que se fijan los límites máximos de residuos de plaguicidas en productos vegetales, que mantiene su vigencia.

La Directiva 78/631/CEE, de 26 de junio, sobre clasificación, envasado y etiquetado de preparados peligrosos (plaguicidas), emana de la Directiva 67/548/CEE, de 27 de junio («Diario Oficial de la Comunidad Económica Europea» número L 196, de 16 de agosto de 1967), la cual, junto con sus posteriores modificaciones y adaptaciones al progreso técnico, ha sido traspuesta a la normativa española en el Reglamento sobre Declaración de Sustancias Nuevas y Clasificación, Envasado y Etiquetado de Sustancias Peligrosas aprobado por Real Decreto 2216/1985, de 23 de octubre («Boletín Oficial del Estado» de 27 de noviembre) (RCL 1985\2804; RCL 1986\1452 y ApNDL 1975-85, 7501), y modificado por el Real Decreto 725/1988, de 3 de junio («Boletín Oficial del Estado» de 9 de julio) (RCL 1988\1509 y 1734), en cuya disposición adicional se establece igualmente la necesidad de adaptación de la Reglamentación Técnico-Sanitaria de los Plaguicidas.

El presente Real Decreto se dicta al amparo de lo dispuesto por el artículo 149. 1, 16.^a de la Constitución (RCL 1978\2836 y ApNDL 1975-85, 2875), y de acuerdo con lo previsto por el artículo 40, apartados 2 y 5, de la Ley 14/1986, de 25 de abril (RCL 1986\1316), General de Sanidad.

En su virtud, a propuesta de los Ministros de Economía y Hacienda, de Industria y Energía, de Agricultura, Pesca y Alimentación y de Sanidad y Consumo, oídos los sectores afectados, previo informe preceptivo de la Comisión Interministerial para la Ordenación Alimentaria, de acuerdo con el Consejo de Estado y previa deliberación del Consejo de Ministros en su reunión del día 8 de febrero de 1991, dispongo:

Artículo único.- La Reglamentación Técnico-Sanitaria para la Fabricación, Comercialización y Utilización de Plaguicidas, aprobada por Real Decreto 3349/1983, de 30 de noviembre (RCL 1984\198), se modifica en los siguientes términos:

Primero.- El artículo 2.º queda ampliado con la inclusión del apartado siguiente:
2.15.- Para los ingredientes activos plaguicidas que sean sustancias químicas, son asimismo de aplicación las restantes definiciones establecidas en el artículo 2.º del Reglamento de Sustancias Nuevas y Clasificación, Envasado y Etiquetado de Sustancias Peligrosas (en lo sucesivo Reglamento de Sustancias), aprobado por Real Decreto 2216/1985, de 23 de octubre (RCL 1985\2804).

Segundo.- El artículo 3.º queda redactado en los términos siguientes: Artículo 3.º Clasificación.

3.1 Cuando corresponda por su grado de peligrosidad para las personas, los plaguicidas se clasifican de la siguiente forma:

a) Los preparados y demás productos directamente utilizables como plaguicidas, atendiendo a las clases o categorías de peligrosidad definidas en el artículo 3.º del Reglamento de Sustancias, con los criterios de clasificación que se especifican en los apartados 3.2 a 3.7 del presente artículo. Cuando corresponda considerar otros aspectos de peligrosidad distintos de la toxicidad aguda, se aplicarán los criterios específicos expresados en el anexo V del citado Reglamento de Sustancias.

b) Los ingredientes activos técnicos destinados a la elaboración de preparados plaguicidas, que sean sustancias químicas, atendiendo a las clases o categorías de peligrosidad establecidas en el artículo 3.º del Reglamento de Sustancias.

3.2 La clasificación en las categorías de muy tóxicos, tóxicos o nocivos, se realizará atendiendo a su toxicidad aguda, expresada en DL50 (dosis letal media), por vía oral o dérmica para la rata, o en CL50 (concentración letal media) por vía respiratoria para la rata.

Estos parámetros toxicológicos serán determinados por métodos internacionalmente reconocidos o por los que especifica la Orden de 14 de marzo de 1988 (RCL 1988\606), por la que se desarrollan los métodos en ensayo para la determinación de las propiedades de sustancias peligrosas («Boletín Oficial del Estado» del 18), y se aplicarán los siguientes criterios:

3.2.1 En el caso de la DL50 por vía oral:

a) Los plaguicidas sólidos, excepto los cebos y los presentados en forma de tabletas, se clasifican como:

-Muy tóxicos: DL50 inferior o igual a 5 miligramos por kilogramo de peso corporal.

-Tóxicos: DL50 superior a 5 e inferior o igual a 50 miligramos por kilogramo de peso corporal.

-Nocivos: DL50 superior a 50 e inferior o igual a 500 miligramos por kilogramo de peso corporal.

b) Los plaguicidas líquidos, así como los cebos y los presentados en forma de tabletas, se clasifican como:

-Muy tóxicos: DL50 inferior o igual a 25 miligramos por kilogramo de peso corporal.

-Tóxicos: DL50 superior a 25 e inferior o igual a 200 miligramos por kilogramo de peso corporal.

-Nocivos: DL50 superior a 200 e inferior o igual a 2.000 miligramos por kilogramo de peso corporal.

3.2.2 En el caso de la CL50, determinada por ensayo respiratorio en rata de una duración de cuatro horas, los plaguicidas gaseosos y los que se comercialicen en forma de gas licuado, así como los fumigantes y aerosoles, se clasifican como:

-Muy tóxicos: CL50 inferior o igual a 0,5 miligramos por litro de aire.

-Tóxicos: CL50 superior a 0,5 e inferior o igual a 2 miligramos por litro de aire.

-Nocivos: CL50 superior a 2 e inferior o igual a 20 miligramos por litro de aire.

Para los plaguicidas en polvo, cuyo diámetro de partículas sea inferior a 50 micrómetros, deben ser determinados los valores de la CL50 por vía respiratoria. No

obstante, los plaguicidas ya existentes en el mercado o en trámite de homologación en la fecha de entrada en vigor de la presente disposición, para los que no se haya efectuado este ensayo, se clasificarán según lo especificado en 3.2.1, b), para los plaguicidas líquidos.

3.2.3 Para los plaguicidas que puedan ser absorbidos por la piel y cuando el valor de la DL50 por vía dérmica sea tal que suponga incluirlos en una categoría toxicológica más restrictiva de la que correspondería al valor de la DL50 por vía oral o de la CL50 por ensayo respiratorio, la clasificación se realizará de la siguiente forma, determinando los valores por vía dérmica para la rata y/o el conejo:

a) Los plaguicidas sólidos, excepto los cebos y los presentados en forma de tabletas, se clasifican como:

-Muy tóxicos: DL50 inferior o igual a 10 miligramos por kilogramo de peso corporal.

-Tóxicos: DL50 superior a 10 e inferior o igual a 100 miligramos por kilogramo de peso corporal.

-Nocivos: DL50 superior a 100 e inferior o igual a 1.000 miligramos por kilogramo de peso corporal.

b) Los plaguicidas líquidos, así como los cebos y los presentados en forma de tabletas, se clasifican como:

-Muy tóxicos: DL50 inferior o igual a 50 miligramos por kilogramo de peso corporal.

-Tóxicos: DL50 superior a 50 e inferior o igual a 400 miligramos por kilogramo de peso corporal.

-Nocivos: DL50 superior a 400 e inferior o igual a 4.000 miligramos por kilogramo de peso corporal.

3.2.4 Provisionalmente, en tanto no se establezcan otras normas específicas, los plaguicidas de origen biológico cuya peligrosidad no sea evaluable mediante los criterios toxicológicos anteriormente referidos serán clasificados, cuando así corres-

ponda por haberse comprobado mediante pruebas internacionalmente recomendadas, en categorías tales que permitan una identificación suficientemente adecuada de los riesgos que presenten. 3.3. Los plaguicidas que contengan una sustancia activa podrán clasificarse por cálculo, de acuerdo con los anexos I y III de la presente Reglamentación, cuando se produzca alguno de los supuestos siguientes:

a) Sea evidente, basándose en sus componentes, la clasificación en las categorías «muy tóxico», «tóxico» y «nocivo».

b) Se compruebe un gran parecido en la composición de un plaguicida con la de otro plaguicida ya clasificado, cuyos datos toxicológicos sean suficientemente conocidos.

En tales casos deberán existir razones fundadas que permitan suponer que la clasificación obtenida por cálculo no se aparta esencialmente de la que se habría obtenido realizando la prueba biológica.

3.4 Para la clasificación de los plaguicidas que contengan varias sustancias activas se admitirá el método de cálculo establecido en el anexo II de la presente Reglamentación, con las limitaciones previstas en el apartado 3.3.

3.5 Para la clasificación de plaguicidas a los que no sean aplicables los métodos especificados en los apartados 3.3 y 3.4 se podrá utilizar la fórmula siguiente: $(C_A/t_A) + (C_B/t_B) \dots (C_Z/t_Z) = 100/t_M$ donde:

C=concentración en porcentaje peso/pe de los ingredientes A,B..Z.

t= Valores de la DL₅₀ ó CL₅₀ de los ingredientes A,B...Z.

t_M= Valor de la DL₅₀ ó CL₅₀ de la mezcla.

3.6 Si aparecieran hechos que hicieran dudar de la exactitud de la clasificación efectuada por los métodos de cálculo referidos en 3.3, 3.4 y 3.5, la autoridad competente podrá exigir que se realicen pruebas toxicológicas conformes con lo establecido en el apartado 3.2.

3.7 Para la clasificación de los plaguicidas podrán tomarse en consideración datos toxicológicos suplementarios cuando se produzca alguno de los supuestos siguientes:

a) Los hechos justifiquen la hipótesis de que el uso normal de un plaguicida representa un peligro para la salud humana.

b) Se establezca que, para un plaguicida concreto, la rata no es el animal más adecuado para la prueba y que otra especie es notoriamente más sensible o presenta reacciones más parecidas a las del hombre.

c) No sea conveniente considerar los valores de las DL50 por vía oral o dérmica del plaguicida como base principal para la clasificación (en cuantos casos corresponda, en particular para los aerosoles y otros preparados particulares como los fumigantes, los presentados en polvo y los productos biológicos).

Por el contrario, si se puede establecer que el plaguicida es menos tóxico o nocivo de lo que haría suponer la toxicidad de sus componentes, se tendrá en cuenta también esta circunstancia para clasificarlo.

Tercero.-En el artículo 4.º se incluyen los apartados 1, e), y 6, y quedan redactados el 1 d), el 2 y el 4, en los términos siguientes:

4.1 d) Los plaguicidas de uso ambiental en su Registro de la Dirección General de Salud Alimentaria y Protección de los Consumidores.

e) Los plaguicidas de uso en higiene personal y los desinfectantes de material clínico y farmacéutico y de ambientes quirúrgicos en el correspondiente Registro de la Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios.

4.2 Para la inscripción de los plaguicidas en sus respectivos Registros, sus aspectos de peligrosidad para las personas deberán ser homologados por la Dirección General de Salud Alimentaria y Protección de los Consumidores que, a petición del organismo responsable del Registro Oficial correspondiente, determinará:

a) La clasificación del plaguicida, de acuerdo con lo establecido en el artículo 3º

b) Las sustancias que, atendiendo a lo especificado en el apartado 3, d), del artículo 9.º, deban ser mencionadas expresamente en la etiqueta del plaguicida.

c) Los símbolos de peligro, menciones de riesgo particulares (frases R) y consejos de prudencia (frases S) a que se refieren los puntos g), h), j) y l), del apartado 3 del artículo 9.º d) Si el plaguicida puede ser utilizado para uso doméstico.

e) La capacidad máxima de los envases, en caso de que aquella se considere factor determinante de su peligrosidad para las personas.

4.4 Los aditivos, los coadyuvantes y los ingredientes inertes de cada preparado, deben ser especificados por el titular de la solicitud de inscripción registral a que se refiere el apartado 4.1 y serán considerados confidenciales con las salvedades previstas en el punto 9.º, 3, d). En todo caso es obligatoria la supresión o sustitución de aquellos no autorizados a tal efecto por el Ministerio de Sanidad y Consumo.

4.6 A los efectos de este artículo, la Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios realizará las determinaciones y controles necesarios respecto a los plaguicidas de uso en higiene personal y los desinfectantes de material clínico y farmacéutico y de ambientes quirúrgicos.

Cuarto.-El apartado 2 del artículo 8.º queda redactado en los términos siguientes:

8.2 Los envases de los plaguicidas peligrosos, clasificados como tales según el artículo 3.º del presente Reglamento, cumplirán las siguientes condiciones:

a) Estar diseñados y fabricados de forma que no permitan pérdidas de su contenido. Esto no será aplicable a envases para los que se establezcan dispositivos de seguridad especiales.

b) Los envases y sus cierres deberán estar confeccionados con materiales no susceptibles de ser atacados por el contenido ni de formar con éste combinaciones nocivas o peligrosas.

c) Los envases y sus cierres deberán ser sólidos y fuertes en todas sus partes, de forma que no puedan aflojarse y respondan fielmente a las exigencias de su normal manipulación.

d) Deberán estar provistos de un precinto de garantía, que sea irremediabilmente destruido cuando se utilice por primera vez, y de un sistema de cierre apto para que puedan volver a cerrarse varias veces sin pérdida de su contenido.

e) Los envases de capacidad igual o inferior a 3 litros, que contengan plaguicidas clasificados como peligrosos según lo establecido en el artículo 3.º y destinados para uso doméstico, estarán provistos de cierre de seguridad para niños.

Quinto.-El artículo 9.º queda modificado en los siguientes términos:

9.1 Los requisitos sobre etiquetado para plaguicidas que se establecen en este artículo corresponden exclusivamente a los fines de la presente Reglamentación, por lo que serán exigidos sin perjuicio de los requisitos que establecen como reglamentaciones específicas.

Todas las indicaciones que deben figurar en la etiqueta estarán redactadas necesariamente, al menos, en la lengua española oficial del Estado, de forma clara, legible e indeleble.

9.2 Los envases y embalajes de los plaguicidas peligrosos, clasificados como tales según el artículo 5.º del presente Reglamento, cumplirán las condiciones de etiquetado siguientes:

a) Los de ingredientes activos técnicos, que sean sustancias químicas destinadas a la elaboración de preparados, conforme a lo establecido en los artículos 24 al 28 del Reglamento aprobado por Real Decreto 2216/1985, de 23 de octubre (RCL 1985\2404; RCL 1986\1452 y ApNDL 1975-85, 7501).

b) Los de preparados, y demás productos directamente utilizables como plaguicidas, conforme a lo que se dispone en la presente Reglamentación. No obstante se considerarán cumplidos tales requisitos para los embalajes, cuando su etiquetado incluya un símbolo conforme con los Reglamentos Internacionales en materia de Transporte de Mercancías Peligrosas, suscritos y ratificados por España, y la información que se especifica en los puntos a), b), c), d), e), f), h), i), j), del apartado 9.3.

9.3 La etiqueta de los plaguicidas a que se refiere el apartado 9.2, b), deberá incluir lo siguiente:

a) El nombre comercial o denominación del producto.

b) El número de inscripción en el Registro Oficial correspondiente y el nombre y dirección del titular de la inscripción, responsable de su puesta en el mercado.

c) Los nombres comunes, y contenidos respectivos, de los ingredientes activos, expresados en:

-Porcentaje en peso para los plaguicidas sólidos, aerosoles, líquidos volátiles (punto de ebullición máximo 50° C) y viscosos (límite inferior 1 Poise a 20° C).

-Porcentaje en peso y en gramos por litro a 20° C para los demás plaguicidas líquidos.

-Porcentaje del volumen para los gases.

d) El nombre de todas las sustancias muy tóxicas, tóxicas, nocivas y corrosivas, que no sean ingredientes activos, contenidas en el plaguicida, cuya concentración sobrepase el 0,2 por 100 para las tóxicas o muy tóxicas, el 5 por 100 para las nocivas y el 5 por 100 para las corrosivas. El nombre de tales sustancias se expresará tal como figura en el anejo I del Reglamento de Sustancias. En el caso de disolventes se atenderá a los límites que establece el Reglamento de clasificación, envasado y etiquetado de preparados peligrosos usados como disolventes, aprobado por Real Decreto 150/1989, de 3 de febrero («Boletín Oficial del Estado» del 14) (RCL 1989\345).

e) La cantidad neta de plaguicida contenida en el envase, expresada en unidades de medida legales. En caso de existir envase colectivo con varios envases en su interior se especificará el número y clase de unidades contenidas en él.

f) El número de referencia del lote de fabricación y fecha de fabricación, así como el plazo límite de comercialización, en los casos en que no se pueda garantizar la estabilidad en almacén durante un período mínimo de dos años en condiciones normales.

g) Los símbolos o pictogramas e indicaciones de peligro que corresponda, según lo previsto en los apartados 2 y 7 del artículo 26 del Reglamento de Sustancias.

h) Las menciones (frases R) relativas a la naturaleza de los riesgos particulares que, a los efectos del presente Reglamento, se deriven de tales peligros, hayan sido determinadas de entre las que figuran en el anexo III del Reglamento de Sustancias, y cuyos criterios de elección se detallan en el anexo V de dicho Reglamento.

i) Para los plaguicidas clasificados como muy tóxicos, tóxicos y nocivos, la indicación de que el recipiente no podrá volverse a utilizar, excepto en el caso de recipientes especialmente diseñados para que el fabricante los utilice, cargue o rellene de nuevo, incluyendo asimismo la información necesaria para la destrucción o devolución de los mismos.

j) Los consejeros de prudencia (frase S) que hayan sido determinados de entre los que figuran en el anexo IV del Reglamento de Sustancias, y cuyos criterios de elección se detallan en el anexo V de dicho Reglamento.

k) Para plaguicidas clasificados como peligrosos de acuerdo con la presente Reglamentación, sólo podrá incluirse la indicación «para uso doméstico» cuando así haya sido admitido expresamente en su homologación.

l) La información necesaria para casos de intoxicación o accidente.

m) El modo de empleo, incluyendo, en su caso, el plazo de seguridad y demás instrucciones precisas para su correcta utilización requeridas por las respectivas normativas específicas.

9.4. No podrá figurar en la etiqueta ni en el envase indicaciones tales como «no tóxico», «no nocivo» o análogas, que puedan inducir a error o confusión.

9.5. La superficie y dimensiones de la etiqueta a que se refiere el presente artículo deben responder a los formatos siguientes:

Capacidad del envase	Formato en milímetros
Inferior o igual a 3 litros	Si es posible al menos 52x74
Superior a 3 l. e inferior o = 50 litros	Al menos 74x105
Superior a 50 l. e inferior o = 500 litros	Al menos 105x148
Superior a los 500 litros	Al menos 148x210

Cada símbolo o pictograma deberá ocupar, al menos, una décima parte de la superficie de la etiqueta mínima definida en el presente artículo, sin que sea inferior a un centímetro cuadrado.

9.6 La etiqueta deberá estar completamente adherida en toda su superficie, sobre una o varias caras del envase que contenga directamente el plaguicida, de forma que las indicaciones puedan leerse horizontalmente cuando el envase esté en su posición normal. No serán exigidas tales etiquetas cuando las indicaciones expresadas en 9.3 figuren impresas en el propio envase.

9.7 El color y la presentación de la etiqueta o, en su caso, del envase deberán ser tales que los símbolos o pictogramas de peligro y su fondo amarillo-anaranjado se distingan claramente.

9.8 No obstante lo expresado en los apartados 3 y 5 del presente artículo, se podrá autorizar el etiquetado de forma distinta para:

a) Los envases cuyas reducidas dimensiones no permitan el tamaño de etiqueta mínimo detallado en el apartado 5.

b) Los envases que contengan cantidades de plaguicidas no clasificados como muy tóxicos o tóxicos, tan pequeñas que no presenten peligro para los usuarios.

En cualquiera de los casos deberá existir doble envase y la etiqueta del envase interior deberá contener, como mínimo, la información especificada en los puntos a), b), c), g) y h) del apartado 3 del artículo 9.º, figurando el resto de la información en la etiqueta del envase exterior o en un prospecto que lo acompaña.

Sexto.-El apartado 10.2.2 del artículo 10 queda redactado en los siguientes términos:

2.2 Los plaguicidas clasificados como nocivos también podrán ser comercializados en establecimientos mixtos siempre y cuando estén expuestos al público en estanterías o lugares independientes y se almacenen en otros locales completamente separados, por pared de obra, de aquellos otros donde se almacenen piensos o alimentos, siempre que se expendan en envases de contenido no superior a:

1. Un kilogramo, para los formulados en polvo para espolvoreo y los granulados.
2. Un litro para los aerosoles.

3. Quinientos gramos o 500 mililitros para el resto de los plaguicidas.

Séptimo.- En el artículo 13 se incluye un párrafo con el texto siguiente:

Cuando, por hechos contrastados o por nuevos conocimientos científicos, el Ministerio de Sanidad y Consumo compruebe que un plaguicida, aunque ajustándose a las prescripciones de la presente Reglamentación, representa un peligro para la seguridad o la salud, podrá prohibirse provisionalmente o someterse a condiciones particulares su comercialización. La autoridad responsable informará inmediatamente a la Comisión y a los demás Estados miembros de la Comunidad Económica Europea, indicando los motivos que hayan justificado tal decisión.

Octavo.- Quedan suprimidos los anteriores anexos 1, 2 y 3 de la Reglamentación Técnico-Sanitaria, aprobada por el Real Decreto 3349/1983 (RCL 1984\198 y ApNDL 1975-85, 7496) y se crean los nuevos anexos I, II, III que figuran en la presente disposición, correspondientes, respectivamente, a los anexos I, II y III de la Directiva 78/631/CEE, de 26 de junio, y 84/291/CEE, de 18 de abril.

Noveno.- Las referencias en el texto de la Reglamentación Técnico-Sanitaria a la Dirección General de Salud Pública, Dirección General de Farmacia y Medicamentos y Servicio de Defensa contra Plagas e Inspección Fitopatológica, se entenderán efectuadas, respectivamente, a la Dirección General de Salud Alimentaria y Protección de los Consumidores, Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios y Dirección General de la Producción Agraria.

DISPOSICIÓN ADICIONAL

Lo dispuesto en el presente Real Decreto se dicta en virtud de lo establecido en el artículo 149, 1,16.^a, de la Constitución Española (RCL 1978\2836 y ApNDL 1975-85, 2875).

DISPOSICIONES TRANSITORIAS

Primera.- Las nuevas disposiciones, no contempladas en la Reglamentación Técnico-Sanitaria aprobada por el Real Decreto 3349/1983, de 30 de noviembre, no serán exigibles hasta transcurridos tres meses, a partir de la publicación del presente Real Decreto en el «Boletín Oficial del Estado», para los plaguicidas que actualmente

se encuentran en trámites de homologación previa a su inscripción en alguno de los Registros Oficiales.

Segunda.- A efectos de la acomodación a los preceptos establecidos por la Reglamentación Técnico-Sanitaria y las modificaciones a la misma que establece el presente Real Decreto para los plaguicidas registrados con anterioridad a la fecha que determina la disposición transitoria primera, se determinarán y notificarán, en cada caso, en un plazo máximo de dos años los requisitos especificados en los artículos 8 y 9 de la Reglamentación Técnico-Sanitaria.

En tanto no se determinen y notifiquen estos requisitos, se mantendrán las condiciones de envasado y etiquetado establecidas en la Reglamentación vigente en el momento de producirse su inscripción registral.

Tercera.- A partir de la fecha de notificación oficial, la fabricación de nuevos envases y etiquetas se ajustará a las normas establecidas por la Reglamentación Técnico-Sanitaria, con sus modificaciones introducidas por la presente disposición. No obstante, durante un plazo máximo de dieciocho meses a partir de la fecha de notificación, podrán utilizarse las etiquetas de los envases o etiquetas anteriores, si las hubiere.

DISPOSICIÓN DEROGATORIA

Queda derogado el Real Decreto 2430/1975, de 4 de diciembre («Boletín Oficial del Estado» del 31) (RCL 1985\3072 y ApNDL 1975-85, 7502), sobre aplicación de la Reglamentación Técnico-Sanitaria para la Fabricación, Comercialización y Utilización de Plaguicidas, aprobada por el Real Decreto 3349/1983, de 30 de noviembre (RCL 1984\198 y ApNDL 1975-85, 7496), a plaguicidas ya registrados.

ANEXO I

Clasificación por cálculo de los plaguicidas que contienen una sola sustancia activa. (Ver apartado 3 del artículo 3.º)

Los plaguicidas que contengan una sustancia activa se clasificarán por cálculo aplicando la fórmula siguiente: $(L \times 100) / C = A$

donde, L = DL50 de la sustancia activa por vía oral en la rata; C = Concentración de la sustancia activa en porcentaje de peso y A = Valor que determina la clasificación del plaguicida según el apartado 2.1 del artículo 3.º

Cuando la sustancia activa figure en el anexo III, el valor de la DL50 que se tomará en consideración para el cálculo será el que se recoge en dicho anexo.

ANEXO II

Clasificación por cálculo de los plaguicidas que contienen varias sustancias activas (Ver apartado 4 del artículo 3.º)

1. Para aplicar el método de cálculo que permita la clasificación de los plaguicidas que contengan varias sustancias activas, las sustancias peligrosas que entran en su composición se dividirán en clases y subclases de acuerdo con la lista del número 5.

2. Para clasificar el plaguicida se aplicará la fórmula: $\text{Sumatorio } (P \times I)$
Donde, P = Representa el porcentaje en peso de cada una de las sustancias peligrosas que contiene el plaguicida; I = Representa el índice característico de la subclase a la que pertenecen cada una de las sustancias; se atribuye para cada unidad centesimal presente de la sustancia considerada. El valor I se convierte en particular en:

I_1 para clasificar como tóxicos o nocivos plaguicidas sólidos.

I_2 Para plaguicidas líquidos ó gaseosos.

Los valores de los índices I_1 e I_2 se pueden consultar en el B.O.E. 40 de 1991. en el CUADRO DE LOS ÍNDICES DE CLASIFICACIÓN así como las clases I/A, I/B, I/C, II/A, II/B, II/C, II/D.

ANEXO III

Lista de las sustancias activas indicando los valores convencionales de las DL50 y las CL50.

Nota explicativa

1. Los datos marcados con asterisco serán los que se tomen en consideración para la aplicación de la fórmula del anexo I:

Clasificación para cálculo de los plaguicidas que contengan una sola sustancia activa (ver apartado 3, artículo 3). Los otros datos se reseñarán a título de información con el fin de asignar frases adicionales apropiadas que indiquen la naturaleza de los riesgos específicos (frases R), y las indicaciones de precaución (frase S), que deban figurar en la etiqueta.

2. NR (no relevante). Esta indicación significa que se puede disponer de los datos pero que éstos no son relevantes ni para la clasificación ni para el etiquetado; por ejemplo valores de DL50 por vía cutánea superiores a los valores límites considerados en el apartado 3, artículo 3.

Otras disposiciones legales de interés, que han sido recientemente publicadas, se expresan a continuación de una manera ya resumida:

* *Orden de 4 de febrero de 1994 del Ministerio de Sanidad y Consumo*, (BOE de 17 de febrero) por la que se prohíbe la importación, comercialización y utilización dentro del territorio nacional de todos aquellos plaguicidas de uso ambiental que contengan alguna de las siguientes sustancias:

- 1) Aldrin.
- 2) Clordano.
- 3) Dieldrín.
- 4) DDT.
- 5) Endrín.
- 6) HCH que contenga menos del 99% de isómero gamma.
- 7) Heptacloro.
- 8) Hexaclorobenceno.
- 9) Canfeno clorado (toxafeno).
- 10) Arsénico y sus derivados.
- 11) Estricnina y sus sales.
- 12) Cultivos microbianos de Enterobacteriáceas.

No obstante, en la disposición segunda el Ministerio se reserva el derecho de permitir excepcionalmente el empleo ocasional de los mismos, cuando se presenten resistencias a otros insecticidas que hagan aconsejable el uso de alguno de los organoclorados prohibidos .

* *R.D. 280/1994, de 18 de febrero* (BOE de 9 de marzo) por el que se establecen los límites máximos de residuos de plaguicidas y su control en determinados productos de origen vegetal. Los criterios de armonización europea incluyen dos líneas: la fijación de los límites máximos de residuos comunitarios para cada plaguicida en los diferentes productos o grupos de productos vegetales y, en se-

gundo lugar, el establecimiento de un sistema de vigilancia de los contenidos de residuos de plaguicidas en los productos vegetales que se pongan en circulación en el mercado comunitario. Por tanto, se responsabiliza a cada Estado miembro de ejecutar programas de inspección, realizados por muestreo, para impedir que se pongan en circulación en su territorio aquellos productos vegetales con residuos de plaguicidas que excedan de los contenidos máximos fijados.

* *R.D. 443/1994 del Ministerio de la Presidencia* . (BOE 30 de marzo de 1994) Modifica la Reglamentación Técnico Sanitaria para la fabricación, comercialización y utilización de Plaguicidas aprobada por el Real Decreto 3349/1983 de 30 de Noviembre.

Las modificaciones más importantes se realizan para adaptar la mencionada Reglamentación a:

- 1) Real Decreto 1712/1991 sobre Registro General Sanitario de Alimentos.
- 2) Registro de Plaguicidas de la Dirección General de Farmacia y productos Sanitarios.
- 3) Adaptación a la Directiva 78/631/CCE y ley 30/1992 de 26 de Noviembre.

* *Orden de 8 de marzo de 1994, del Ministerio de la Presidencia* (BOE de 15 de marzo) por la que se establece la normativa reguladora de la homologación de cursos de capacitación para realizar tratamientos con plaguicidas. Su objetivo es establecer criterios armonizadores que permitan garantizar la exigencia de unos niveles mínimos suficientes de capacitación a las personas que desarrollen actividades relacionadas con la utilización de plaguicidas en los casos previstos en el R.D. 3349/1983, de 30 de noviembre. Básicamente, se establecen tres niveles de capacitación: básico, cualificado y de piloto aplicador agroforestal. Existe, además, un cuarto nivel dirigido a personas que apliquen plaguicidas clasificados como muy tóxicos. La acreditación en cada uno de los niveles definidos se acreditará mediante la posesión del correspondiente carné expedido por cada Comunidad Autónoma, válido durante diez años por todo el territorio nacional. Finalmente, los cursos de homologación podrán ser organizados por Universidades, centros docentes o por servicios oficiales y tendrán que ajustarse a los programas que aparecen en los anexos II, III y IV.

PLAGUICIDAS MAS USADOS EN LA ZONA:

El consumo creciente de productos fitosanitarios en la zona es hoy considerado como un tributo inevitable del cultivo hortícola intensivo.

La agricultura intensiva acapara un 20 % del gasto nacional total. Andalucía es la región de mayor consumo con un 30% del total nacional.(Gráfico I).

El número medio de productos es de 20 por campaña y se distribuyen de la siguiente forma: (ver Gráfico II)

INSECTICIDAS	33.3 %
HERBICIDAS	27.8 %
FUNGICIDAS	19.4 %
ACARICIDAS	6.6 %
RESTO DE GRUPOS	12.9 %

El número de aplicaciones por término medio y campaña (cuyo ciclo completo va de septiembre a julio del año siguiente) ha variado, aunque la tendencia es creciente, así en 1986 era de 9, en 1987 de 14, en 1988 de 19 (Muñoz, 1991) en la actualidad está alrededor de 24.

En cambio, el número de horas dedicadas al tratamiento, quizá por la sofisticación de los métodos usados para fumigar, está mas estabilizada a pesar de incrementarse el número de veces que se fumiga.

Los INSECTICIDAS más usados en la zona fueron en un principio los Órgano-Fosforados aunque en la actualidad están siendo desplazados por Piretroides y el Órgano Clorado Endosulfan. Así mismo se ha incrementado el uso de Fungicidas y diversas mezclas de sustancias, unas elaboradas comercialmente como el Metofan (R) y otras realizadas por los propios agricultores.

Por grupos, los más usados son:

CARBAMATOS:

Aldicarb (R) Temik
Metomilo (R) Nudrin, Lannate
Oxamilo (R) Vidate

ÓRGANO CLORADOS + CARBAMATOS:

Endosulfan + Metomilo (R) Metofan

ÓRGANO FOSFORADOS:

Etoprofos (R) Mocup
Fenamifos (R) Nemaicur
Metamidofos (R) Orthomonitor, Tamarón
Clorpirifos (R) Dursban

PIRETROIDES:

Fenpropatrin (R) Rody

Fuera de este grupo, y usados fundamentalmente como desinfectantes de suelos, destacan los derivados Halogenados y más concretamente el Bromuro de Metilo.

I.2.- FACTORES DE EXPOSICIÓN Y TOXICIDAD:

Las características de los cultivos bajo plástico; elevada temperatura, alta humedad y el cierre del recinto; hacen que el uso de productos fitosanitarios adquiera unos rasgos peculiares de toxicidad por incremento de la exposición. A ello se le suma la gran cantidad de producto a utilizar, por el elevado número de plagas, favorecidas por los factores anteriormente mencionados.

La relación de dosis de los principales plaguicidas utilizados en invernadero se expone a continuación:

1. DESINFECTANTES DE SUELOS.(Aplicados con el agua de riego) .

- Metam sodio del 40% p/v
Dosis media 1.000 a 1.500 l/Ha.
- Dicloropropeno 105% p/v = 90% p/p
Dosis: 100-200 l/Ha.
- Metam potasio 40% p/v
Dosis: 1.000-1.500 l/Ha.

2. FUNGICIDAS (Aplicación foliar).

	Dosis/Hl	Dosis/Ha.
- Benomilo 50% -----	0.1% -----	1 Kg.
- Metalaxil 10% -----	0,2 % -----	2 Kg.
- Mancoceb 40% -----	0.2% -----	2 Kg.
- Folpet 50%-----	0.2-0.3% -----	2 Kg.
- Mancoceb 80% -----	0.25% -----	2-3 Kg.
- Zineb 80% -----	0.25% -----	2.5 Kg.
- Diclofuanida 50% -----	0.15% -----	1.5 Kg.
- Maneb 80%-----	0.2-0.3% -----	2-3 Kg.
- Procimidona 50% -----	0.1% -----	1 Kg.
- Propineb 70%-----	0.25% -----	2.5 Kg.
- TMTD 80%-----	0.2-0.3% -----	2-3 Kg.
- Pirazofos 30% p/v-----	0.05-0.07% -----	0.5-0.7 l.

3. INSECTICIDAS

	Dosis/Hl	Dosis/Ha.
- Cipermetrin 10%	0.2-0.3%	2-3 Kg.
- Clorpirifos 48%	0.15-0.2%	1.5-2 Kg.
- Deltametrin 2.5%	0.05%	0.5 Kg.
- Dimetoato 40%	0.1-0.15%	1.5 Kg.
- Endosulfan 35%	0.15%	1.5 Kg.
- Malathion 50%	0.2-0.3%	2-3 Kg.
- Malathion 90%	0.1-0.15%	1-1.5 Kg.
- Metomilo 15%	0.2-0.3%	2-3 Kg.
- Naled 93%	0.1%	1 Kg.
- Permetrin 25%	0.04-0.05%	0.4-0.5 Kg.
- Pirimicarb 50%	0.03-0.05%	0.3-0.5 Kg.
- Triclorfon 80%	0.25-0.3%	2.3-3 Kg.
- Abamectina 1.8% p/v	0.06%	0.6 Kg.
- Propargita 57%	0.1%	1 Kg.

La cantidad de caldo que se suele emplear por hectárea oscila alrededor de los 1.000 l., siendo esta la media ponderada de todos los tratamientos ya que al comienzo del cultivo el gasto es muy pequeño por falta de porte de la planta, incrementándose progresivamente a medida que esta crece.

La cantidad de producto por hectárea es de 252 Kg.

El tiempo de exposición del operario (duración del tratamiento) depende mucho del equipo que se utilice, desde máquina de mochila a palanca hasta equipos de motor que suelen trabajar a una presión próxima a los 20 Kg./cm., y también si la finca tiene una red fija para tratamientos con llaves para conectar una manguera portátil en distintos puntos del invernadero.

Con los modernos equipos "cañón" el tiempo de exposición se reduce pero la capacidad de micronizado de partículas aumenta muchísimo, lo que modifica la exposición.

Los productos sistémicos necesitan menor gasto de caldo por superficie que los que han de actuar por contacto o ingestión, lo que reduce la exposición.

Esta también cambia a la mitad cuando el equipo permite que dos personas puedan tratar simultáneamente.

La variabilidad de tiempo es tan grande que puede oscilar desde 6 hasta 12-14 horas las necesarias para tratar una hectárea.

También existe variabilidad, en función de que el trabajador sea fumigador habitual, sobre todo los de empresas, o esporádico, sobre todo los trabajadores por cuenta ajena.

Todo ello unido a las elevadas temperaturas, superiores en algunos momentos a los 50° C., hace que las medidas de protección sean inadecuadas cuando no nulas en la mayoría de los fumigadores.

El factor edad es así mismo importante a considerar en la toxicidad.

Es importante resaltar los hábitos inadecuados, como el fumar, comer etc., durante la fumigación.

En el ámbito de las características de absorción y por tanto de toxicidad de los productos, resaltar que ello dependerá no sólo de la familia del fitosanitario en cuestión, sino también de los solventes utilizados y, lo que es más grave, de los productos derivados de las diversas mezclas que se utilizan, algunas de ellas de forma sistemática como la asociación de Órgano Clorados mas Carbamatos. Lo que incrementa la dificultad de conocer la posible formación de metabolitos de toxicidad desconocida.

Así mismo, hay que hacer mención a las dificultades que entraña trabajar sin Valores Límite Umbral ,TLV (Threshold Limit Values), ni CL50 (Concentración Letal 50), ni DL50 (Dosis Letal 50), ya que aunque ésta se ha determinado en gran parte de los productos, es muy difícil de equiparar a los humanos aún después de corregir, con coeficientes de traducción y con los factores de sensibilidad, a distintas fases enzimáticas, proporción de tejido graso, etc.

Por último mencionar otra dificultad añadida, y es la liberación en un momento dado y por causas desconocidas del tóxico acumulado en tejido graso, como puede suceder con los compuestos Órgano-Clorados tras el ayuno.

I.3.- EFECTOS DE LA EXPOSICIÓN:

Todo lo anteriormente reseñado, especialmente la utilización de gran cantidad de productos en función de la plaga, la distancia a la recolecta y el período estacional, hace difícil la cuantificación de la exposición. Añadido a lo anterior nos encontramos la utilización de mezclas. Y, por último, el irregular uso de prendas de protección, sobre todo por la variabilidad de temperaturas.

Es, pues, difícil cuantificar y evaluar los efectos de la exposición, sobre todo la que origina intoxicación crónica.

I.3.1.- INTOXICACIONES AGUDAS:

A fin de sintetizar agruparemos los fitosanitarios en :
ORGANOCLORADOS, ORGANOFOSFORADOS, CARBAMATOS, PIRETROIDES, BIPIRIDIOS, CLOROFENOXIACIDOS, CLORO Y NITROFENOLES, ORGANOMERCURIALES

ORGANOCLORADOS:

Los componentes de este grupo presentan estructuras muy variadas, pero todos poseen uno o varios átomos de Cloro. Son muy estables químicamente y no son biodegradables, persistiendo largo tiempo en el ambiente (Suelo, agua y alimentos).

Este carácter, muy perjudicial desde el punto de vista ecológico, justifica que en los diferentes países hayan sido prohibidos, restringidos o reemplazados por otros productos menos estables.

Son, por otra parte, compuestos muy liposolubles y, una vez ingresan en el organismo, difícilmente son eliminados y se acumulan en el tejido adiposo de forma proporcional a la exposición, generalmente sin causar efecto nocivo aparente. Sin embargo, pueden ser movilizados por la lipólisis en situaciones de ayuno o por la administración prolongada de medicamentos (fenobarbital,...).

Se absorben eficazmente por las vías respiratoria y oral, y algunos de ellos también penetran fácilmente por la piel intacta.

En la biotransformación del DDT, la presencia de p, p'-DDE en sangre indica una exposición de larga duración, mientras que el p,p'-DDT demuestra una exposición reciente. En orina se detecta el DDT.

Una interesante propiedad de los plaguicidas organoclorados es su capacidad de inducir enzimas hepáticas que intervienen en la biotransformación de medicamentos. Algunos sistemas enzimáticos inducidos son las oxidasas de función mixta y las transferasas. Esta inducción enzimática tiene un efecto fisiológico que consiste en un aumento de la actividad enzimática para algunas sustancias endógenas, acelerando, por ejemplo, la eliminación de varias hormonas esteroides. También pueden potenciar los efectos de otros plaguicidas; así, la impregnación con compuestos organoclorados puede potenciar los efectos de algunos plaguicidas organofosforados, dado que aparecen metabolitos activos (oxones) en su biotransformación.

La acción tóxica principal de este grupo tiene lugar sobre el sistema nervioso, tanto central como periférico. El mecanismo de acción de estos compuestos no está bien aclarado, pero en el caso del DDT se sabe que produce un alargamiento característico de la fase descendente del potencial de acción, con lo que la membrana queda en un estado de despolarización y repolarización parcial, siendo extremadamente sensible a la despolarización completa por estímulos muy pequeños. Así, tras la exposición al DDT, la estimulación repetitiva de los nervios sensitivos periféricos (por sensaciones táctiles o acústicas) se amplifica en el S.N.C., dando origen a temblor generalizado por todo el cuerpo. Existen cuatro interpretaciones hipotéticas (Ecobichon, 1991):

- reducción del transporte de potasio a través de la membrana por alteraciones de su permeabilidad.
- interferencia con el transporte activo de sodio fuera del axón neuronal durante la repolarización, por alteración de los canales porosos del ion sodio.
- inhibición de la Na,K-ATPasa y Ca-ATPasa, que juegan papeles importantes en la repolarización.
- inhibición de la capacidad de la calmodulina para transportar iones calcio, esenciales para la liberación de neurotransmisores.

Dentro del mecanismo de acción, también se han sugerido modificaciones en el metabolismo de la serotonina, noradrenalina y acetilcolina. Además, son hepatonefrotóxicos (por poseer átomos de cloro en su molécula), inductores del

sistema microsomal hepático, sensibilizantes del miocardio, carcinógenos e irritantes de las mucosas.

La intoxicación aguda por organoclorados produce estimulación del S.N.C. y aumento de su respuesta a los neurotransmisores. Clínicamente se manifiesta en forma de hiperreflexia, parestesias, temblores, irritabilidad, ansiedad, confusión, cefaleas, vértigo y marcha anormal. Los casos más graves presentan un cuadro convulsivo epileptiforme. La causa de muerte suele ser parálisis respiratoria o fibrilación ventricular.

ORGANOFOSFORADOS

Desde el punto de vista químico son ésteres del ácido fosfórico. Suelen ser compuestos líquidos, de color amarillento, muy poco solubles en agua y fácilmente solubles en disolventes orgánicos (liposolubles). Los organofosforados han conseguido reemplazar a los compuestos organoclorados, ya que son menos persistentes en el ambiente y no se acumulan en la Naturaleza ni en el organismo, es decir, son biodegradables (se hidrolizan en presencia de álcalis). Precisamente esta característica hace que su toxicidad aguda sea mayor, de manera que dan origen, fundamentalmente, a intoxicaciones agudas.

Penetran en el organismo por todas las vías. Cuando se utiliza un disolvente orgánico, se facilita la absorción del producto a través de la piel (la vía dérmica es responsable de un alto porcentaje de intoxicaciones). La aplicación de estos productos en forma de aerosoles favorece la absorción por vía respiratoria, ya que las partículas son de un tamaño pequeño y permanecen cierto tiempo en el aire, factores que facilitan su inhalación.

La vida media de los organofosforados y sus productos de biotransformación es relativamente corta (horas o días). Su biotransformación se realiza mediante enzimas oxidasas, hidrolasas y transferasas, principalmente hepáticas. Sus metabolitos son eliminados casi exclusivamente por la orina y, en menor cantidad, por heces y aire espirado.

Muchos plaguicidas organofosforados no son directamente activos, sino que son activados en productos tóxicos dentro del organismo, principalmente en el hígado. Así, el paratión es muy poco activo por sí mismo, pero se transforma enzimáticamente

en diferentes tejidos del organismo (hígado, riñón, intestino, pulmón), originando paraoxón, potente inhibidor de las colinesterasas. Casi siempre, estas oxidaciones se dan en el retículo endoplásmico liso hepático que, como se ha comentado anteriormente, es susceptible de ser inducido por algunas sustancias (p.ej., organoclorados).

Los principales metabolitos urinarios de estos compuestos son alquifosfatos y fenoles.

El primer efecto bioquímico asociado con la toxicidad de los organofosforados en la inhibición de la acetilcolinesterasa, aspecto que se analizará más adelante y que constituye la base de uno de los métodos más importantes de control biológico de la exposición a estos plaguicidas.

Inhibición de la Acetilcolinesterasa

El grupo de enzimas que producen la hidrólisis de la acetilcolina y de otros ésteres de la colina se llaman colinesterasas.

Existen dos tipos de colinesterasa en el organismo:

- a) Acetilcolinesterasa (colinesterasa verdadera o eritrocitaria). Es específica y su sustrato natural es la acetilcolina. Se encuentra localizada en el tejido nervioso, en la unión neuromuscular y en los eritrocitos.
- b) Pseudocolinesterasa (colinesterasa plasmática). No es específica y actúa sobre varios sustratos naturales (entre ellos la acetilcolina) y sintéticos. Cuando el sustrato es la butirilcolina se denomina butirilcolinesterasa. Existen varias isoenzimas de la pseudocolinesterasa. Está localizada principalmente en el plasma, intestino, hígado y otros tejidos.

La acetilcolina se localiza en las uniones sinápticas y actúa como transmisor químico en el sistema nervioso central, nervios somáticos y en las fibras preganglionares de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático y postganglionar del parasimpático. Afecta a órganos diana como el ojo, el tracto gastrointestinal y las glándulas secretoras. En la terminal nerviosa colinérgica existen unas vesículas especiales conteniendo cierta cantidad de acetilcolina. El impulso nervioso provoca una descarga de esta sustancia desde las vesículas al espacio sináptico. En presencia

de una concentración normal de acetilcolinesterasa, los ésteres organofosforados, al inhibirla, producen una acumulación de acetilcolina, reponsible de un cuadro colinérgico.

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación por organofosfatos podemos clasificarlas, de acuerdo a Goldfrank (1990) y Ecobichon (1991), en tres categorías: síntomas muscarínicos, nicotínicos y centrales.

* *Muscarínicos*: aumento de secreciones, broncoconstricción, dolor cólico abdominal, diarrea, micción frecuente, bradicardia, miosis, etc.

* *Nicotínicos* (estimulación y posterior bloqueo de estos receptores tanto en los gánglios simpáticos como parasimpáticos y de la unión neuromuscular): fasciculaciones musculares, calambres y debilidad que progresa a parálisis, arreflexia, hipertensión, taquicardia, dilatación pupilar y palidez. La insuficiencia respiratoria es secundaria a la debilidad de los músculos de la respiración.

* *Centrales*: inquietud, labilidad emocional, cefalea, temblor, somnolencia, confusión, conversación ininteligible, ataxia, debilidad generalizada, delirio, psicosis, coma, convulsiones, depresión del centro respiratorio y muerte.

La causa de muerte suele ser insuficiencia respiratoria por parálisis de la musculatura respiratoria y depresión del centro respiratorio. Intervienen, además, otros factores coadyuvantes, como es el broncoespasmo y broncorrea, que dificultan la oxigenación del intoxicado.

El cuadro clásico de intoxicación por agentes organofosforados se ha complicado en los últimos años por el reconocimiento de signos adicionales y persistentes de neurotoxicidad que previamente no se habían asociado a estos compuestos (Ecobichon, 1991). Asociado con exposición a altas concentraciones están los efectos que persisten durante varios meses tras la exposición, y que afectan a *funciones neuroconductuales, cognitivas y neuromusculares*. La primera evidencia de este síndrome (alteraciones neurológicas y psicopatológicas retardadas) data de la Segunda Guerra Mundial, en trabajadores alemanes de gases neurotóxicos. Clínicamente se manifiesta en forma de falta de vitalidad y de ambición y disregulación vegetativa.

Un segundo tipo de manifestación clínica diferente se ha descrito en Sri Lanka. Se trata de un estado paralítico denominado *Síndrome Intermedio*, consistente en una secuencia de signos neurológicos que aparecen de 24 a 96 h después de la crisis colinérgica aguda, pero antes de la aparición de la neuropatía retardada. Los principales efectos consisten en debilidad de músculos inervados por pares craneales y debilidad de músculos proximales de las extremidades. Los agentes que producen este síndrome son: fentión, dimetoato, monocrotofós y metamidofós. En base a estudios electromiográficos parece que se trata de una disfunción de la unión neuromuscular de tipo postsináptico.

Un tercer síndrome es la *neuropatía retardada inducida por organofosforados (OPIDN)*. Además de los efectos directos sobre la acetilcolinesterasa, muchos organofosforados son capaces de producir una neuropatía retardada, lo que hace pensar en un mecanismo patogénico diferente. Esta neuropatía retardada se ha reproducido experimentalmente en animales y accidentalmente en humanos. Sus síntomas clínicos aparecen al cabo de 10-21 días de la exposición y progresan de una forma centrípeta. Inicialmente aparecen parestesias pero posteriormente desarrollan una importante debilidad motora. La flaccidez inicial y debilidad muscular en brazos y piernas, junto a una marcha torpe y arrastrando los pies, es sustituida por espasticidad, hipertonia, hiperreflexia, clonus y reflejos anormales, indicativo de lesión de tractos piramidales y un síndrome permanente de neurona motora superior. El sitio de acción parece ser una proteína con actividad esterásica (carboxilesterasa neuronal inespecífica), la cual parece tener un papel, aún desconocido, en el metabolismo lipídico. Se denomina esterasa neurotóxica o esterasa diana de la neuropatía (NTE). Esta esterasa requiere un umbral mínimo de inhibición por el organofosforado, y una ulterior reacción de envejecimiento, consistente en la pérdida de un radical alcoxi (Johnson, 1982). Se ha observado este efecto en la exposición humana a leptofós, metamidofós y triclorfón; y parece exhibirlo también el clorpirifós y dimetoato.

De los escasos trabajos españoles sobre la patogenia de la OPIDN destaca el efectuado en el Departamento de Medicina Legal y Toxicología de la Universidad de Granada (Hernandez et al, 1989 y 1992). En él, se puso de manifiesto una afectación de la actividad fosfofructoquinasa, enzima clave de la glucólisis, en el nervio ciático, y se relacionó con la fase de desarrollo de la OPIDN. Es decir, era consecuencia de la inhibición y envejecimiento de la esterasa neurotóxica (NTE). Recientemente, Abou-Donia (1993) defiende la hipótesis de una hiperfosforilación de las proteínas del citoesqueleto, que interfiere el transporte axonal y origina un acúmulo de las mismas en el axón, de forma que se interfiere así el crecimiento y mantenimiento axonal.

La confirmación analítica de la intoxicación por organofosforados se realiza determinando la actividad colinesterasa eritrocitaria y plasmática. El análisis de orina, contenido gástrico o ropa para detectar restos de dichos compuestos no suele hacerse por carecer de interés clínico. A pesar de eso, la interpretación del resultado de tales análisis no es fácil. Una actividad colinesterasa plasmática normal no excluye la intoxicación por estos agentes, aunque hay una gran variabilidad individual. Es preferible la determinación de la actividad en eritrocitos ya que refleja mejor el estado de las sinapsis colinérgicas (es decir, es más específica), aunque técnicamente es algo más complicado de hacer. Es necesario determinar los valores basales de actividad colinesterasa en trabajadores con riesgo elevado de exposición a insecticidas organofosforados o carbamatos. En las intoxicaciones agudas, los síntomas clínicos aparecen cuando se alcanza una inhibición de la colinesterasa superior al 50% (Goldfrank, 1990). Una intoxicación moderada baja la actividad hasta un 10-20% de los valores normales, mientras que en una intoxicación grave siempre es inferior al 10%. Casi tan importante como el grado de inhibición de la colinesterasa es la rapidez a la que ocurre. Así, pequeñas exposiciones pero repetidas descienden gradualmente los valores de la colinesterasa hasta rangos muy bajos y con escasa sintomatología. Se observa, por tanto, que la actividad colinesterasa no se correlaciona del todo bien con las manifestaciones clínicas. Así, en cada caso hay que valorar la historia de la exposición, los síntomas y signos clínicos independientemente del valor de la actividad colinesterasa. La colinesterasa plasmática tarda de 4 a 6 semanas en alcanzar los valores normales, mientras que la eritrocitaria tarda un poco más, de 5 a 7 semanas. La plasmática tiene un ascenso importante (25-30%) durante los primeros 7-10 días después de la intoxicación y luego sigue un aumento más gradual. En un intoxicado no tratado, la colinesterasa eritrocitaria asciende a un ritmo de un 1% diario. El momento en el que puede regresar a su trabajo es cuando se alcanza una meseta en la recuperación de la actividad colinesterasa (Goldfrank, 1990).

Teniendo en cuenta que la colinesterasa plasmática es una proteína hepática, algunas condiciones podrían dar falsas inhibiciones. Así ocurre en raros procesos hereditarios, diversos estados fisiopatológicos (hepatopatías crónicas, disfunciones hepáticas -incluyendo cirrosis-, malnutrición, colagenosis, infarto de miocardio, hiperpirexia, mixedema, shock, uremia, carcinomas, infecciones, etc.) y procesos yatrogénicos (ciertas drogas como morfina o codeína, citostáticos, IMAO, anticonceptivos, etc.). Durante el embarazo, la actividad colinesterasa suele descender, especialmente durante los dos primeros trimestres. En otros procesos fisiológicos, como los recién nacidos y niños, también suele estar descendida

(Whittaker, 1984). Por su parte, la colinesterasa eritrocitaria se afecta en todos aquellos procesos que alteran la vida media de los eritrocitos circulantes, tales como hemoglobinopatías y anemias. Ocurre en la práctica que, trabajadores expuestos crónicamente a inhibidores de la colinesterasa y asintomáticos, puedan presentar un valor de colinesterasa plasmática normal y una actividad eritrocitaria inhibida.

Las personas no expuestas a inhibidores de la colinesterasa pueden presentar normalmente variaciones individuales en los niveles enzimáticos. Esta fluctuación es del orden del 15%, aunque algunos autores la estiman más alta y diferencian entre la plasmática y la eritrocitaria. Igualmente existen importantes variaciones en los valores del enzima en distintas personas de una misma comunidad.

Se ha postulado que en la molécula de acetilcolinesterasa existen unos 50 sitios activos de los cuales dos son de gran importancia: el aniónico con carga negativa y el esterásico o catalítico. El primero atrae el nitrógeno cuaternario de la acetilcolina cargado positivamente. El sitio esterásico cataliza el proceso hidrolítico del substrato y puede ser acetilado mediante la unión con el aminoácido serina.

Los ésteres organofosforados compiten con la acetilcolina por la acetilcolinesterasa. La reacción procede de la misma manera, si bien, en general, no concierne principalmente más que al sitio esterásico (existe la posibilidad de inhibir el enzima por fijación a otro sitio distinto del esterásico en el caso de ciertos ésteres organofosforados). La reacción entre el organofosforado y el centro activo del enzima (un grupo hidroxilo del aminoácido serina) origina un complejo intermediario que se hidroliza parcialmente perdiendo un grupo sustituyente, dejando al enzima inhibido. Sin embargo, mientras que el enzima acetilado es inestable y se regenera rápidamente el enzima libre; el enzima fosforilado es, por el contrario, relativamente estable y arreactivo, lo cual impide la regeneración del enzima libre y activo, a menos que sea administrado un antídoto.

La fosforilación de la acetilcolinesterasa impide la hidrólisis de la acetilcolina y produce su acumulación en las sinapsis colinérgicas, placa neuromuscular y órganos efectores. La velocidad de reactivación de la enzima depende de la estructura del éster organofosforado inhibidor. Es casi nula para el paraoxón y mucho más rápida para el metilparaoxón. Cuando la acetilcolinesterasa es inhibida de forma irreversible por un organofosforado, la restauración de la actividad enzimática dependerá exclusivamente de la síntesis de nuevas moléculas de enzima.

La gravedad de la intoxicación depende no solamente del grado de inhibición de la acetilcolinesterasa, sino también de la velocidad con que la enzima es inhibida. La muerte por esta intoxicación sobreviene dentro de las primeras 24 h en casos no tratados y en los primeros 10 días en aquellos otros casos tratados pero que no obtienen una respuesta satisfactoria al tratamiento. En ausencia de lesión cerebral posthipóxica, la sintomatología se recupera del todo en los primeros 10 días si el tratamiento se instauró precozmente. Tras una exposición ocupacional a agentes organofosforados con manifestaciones clínicas, los pacientes no deben incorporarse a su trabajo hasta que la actividad colinesterasa no recupere el 75% de su valor basal (Goldfrank, 1990).

CARBAMATOS

Al igual que los organofosforados son poco persistentes en el ambiente y no se acumulan en el organismo, por lo que han reemplazado también en parte a los organoclorados.

Se absorben por todas las vías, incluida la piel (la presencia de dermatitis o excoriaciones favorece la absorción cutánea). La biotransformación se realiza mediante hidrólisis, oxidación y conjugación. La eliminación tiene lugar principalmente por vía urinaria. Los principales metabolitos urinarios son fenoles.

Los carbamatos, al igual que los organofosforados, son inhibidores de la acetilcolinesterasa, pero difieren toxicológicamente de estos por unirse con menos fuerza a la acetilcolinesterasa y por la duración de su efecto. Los carbamatos se hidrolizan espontáneamente en el centro activo del enzima en menos de 48 h, mientras que los organofosforados se unen irreversiblemente al mismo. Afortunadamente, tanto la morbilidad como la mortalidad de los carbamatos es limitada por el carácter transitorio de la inhibición de la colinesterasa y la rápida reactivación enzimática. Otra distinción importante es que los carbamatos no atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica por lo que su toxicidad nerviosa es menor. No se ha demostrado neurotoxicidad retardada hasta el presente con ningún carbamato. Con respecto a las demás manifestaciones clínicas, hay poca diferencia.

El mecanismo de inhibición de la enzima es similar al de los ésteres organofosforados y pueden inhibir otras esterasas. En la carbamilación de la enzima la unión es más lábil y, por tanto, la enzima activa es regenerada más rápidamente.

PIRETROIDES

El costo, elevada biodegradabilidad y baja fotoestabilidad limitan el uso de las piretrinas a una acción sinérgica junto a otros plaguicidas. En líneas generales, estos compuestos no se acumulan en el organismo y no son persistentes en el ambiente. Los insecticidas domésticos que contienen piretroides casi siempre están combinados con un agente sinérgico, como butóxido de piperonilo (que muestra baja toxicidad oral) u otro insecticida, para aumentar su poder insecticida.

En general, la toxicidad aguda para el hombre es extremadamente baja (la dosis letal estimada en humanos para las piretrinas es mayor de 1 g/kg) y sufren una importante metabolización de primer paso en el hígado. Penetran en el organismo por ingestión o inhalación. La absorción a través de la piel intacta es poco importante.

La reacción adversa más común deriva de su gran poder sensibilizante. La manifestaciones clínicas de la exposición incluyen dermatitis de contacto y reacciones anafilácticas (Ellenhorn y Barceloux, 1988). No obstante, las piretrinas sintéticas no son sensibilizantes cutáneas ni irritantes, y aunque no producen signos de inflamación sí pueden dar lugar a parestesias después de entrar en contacto con la piel. Los piretroides son estimulantes del sistema nervioso central. A dosis muy altas pueden producir daño permanente o duradero en nervios periféricos.

BIPIRIDILOS

Los herbicidas derivados del bipiridilo, principalmente el paraquat, son muy utilizados en agricultura y altamente tóxicos por vía oral. Su absorción por cualquier vía es poco importante, pero dada su alta letalidad, puede dar origen fácilmente a accidentes tóxicos. Aunque se distribuye rápidamente por todos los órganos bien vascularizados es característica su acumulación en los pulmones, pues parece ser que compite con el mecanismo de transporte activo existente en los neumocitos tipo I y II para las poliaminas endógenas. El paraquat no sufre ninguna transformación hepática, aunque en su metabolismo genera radicales libres responsables, en parte, de su toxicidad. Después de una acción irritante de las membranas mucosas y un período de latencia de unos 10 días, en que aparece un cuadro de toxicidad hepatorenal, el paraquat produce cambios proliferativos irreversibles en el epitelio de los pulmones.

El diquat es menos tóxico que el paraquat y no se ha observado deterioro pulmonar inexorable en personas intoxicadas por él. La explicación se desconoce, aunque se sabe que son diferentes los mecanismos por medio de los cuales cada herbicida genera radicales libres, y a diferencia del paraquat, el diquat no se acumula en los pulmones. Como sucede con aquél, éste se elimina del organismo principalmente por la orina, y la toxicidad tubular proximal contribuye a la insuficiencia renal que se presenta frecuentemente tras la intoxicación con diquat.

CLOROFENOXIACIDOS

En las plantas, estos herbicidas interfieren con el crecimiento normal, pero en los mamíferos las reacciones tóxicas agudas son raras, y la toxicidad se debe principalmente a los efectos irritantes del ácido.

Se absorben por todas las vías. En el hombre, el ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D), el ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético (2,4,5-T), y el ácido 4-cloro-2-metilfenoxiacético (MCPA) se excretan en gran parte sin ser transformados por vía urinaria.

Estas sustancias pueden causar lesiones degenerativas hepáticas, renales, del sistema nervioso central y de otros órganos. Así, p.ej., la ingestión accidental de 2,4-D produce rabdomiolisis, hepatitis química y acidosis metabólica (Ellenhorn y Barceloux, 1988). Se han descrito casos de polineuritis periférica en personas expuestas a ellos.

El 2,4,5-T tiene propiedades teratógenas en animales de laboratorio probablemente debidas a la formación de un producto intermediario (2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina), obtenido durante los procesos de síntesis química, compuesto de toxicidad extremadamente alta. Normalmente se encuentra limitada la concentración de dioxina en los productos comerciales de 2,4,5-T.

CLORO Y NITROFENOLES

Los fenoles sustituidos son altamente tóxicos por todas las vías de absorción. Interfieren en la cadena respiratoria dentro de las células, ya que desacoplan la fosforilación oxidativa, causando un estado hipermetabólico que recuerda el golpe de calor.

En el caso de una exposición única de larga duración, los síntomas que se originan como consecuencia del aumento del metabolismo basal se desarrollan rápidamente y, en caso de muerte, probablemente ocurrirá dentro de las 24-48 horas siguientes. Una temperatura ambiental alta puede agravar los peligros de la exposición.

ORGANOMERCURIALES

Los fungicidas organomercuriales han sido sustituidos en muchos países por otros productos de menor toxicidad. Las semillas tratadas con estos compuestos han sido accidentalmente utilizadas para consumo humano, originando graves intoxicaciones masivas.

Pueden absorberse por todas las vías. Los derivados orgánicos del mercurio (alquil y fenil-mercúricos) presentan diferente toxicidad según el tipo de compuesto. En general, los compuestos alquilmercúricos son más volátiles y, por tanto, presentan mayor riesgo de inhalación. Por otra parte, estas sustancias son más estables en medios biológicos que los otros tipos de fungicidas organomercuriales y presentan una toxicidad superior. Los compuestos alquílicos tienen efecto predominante sobre el sistema nervioso central, llegando a producir una encefalopatía muy grave que deja a menudo secuelas definitivas. Atraviesan la barrera placentaria y pueden producir una intoxicación fetal muy grave. Los derivados arílicos (fenilmercurio) se asemejan en su efecto a los compuestos inorgánicos, y producen principalmente cuadros de nefrotoxicidad.

Los compuestos metoxietil, etoxietil y fenilmercúricos tienen efecto sistémico y su toxicidad es inferior debido probablemente a que son más inestables y se metabolizan rápidamente en el organismo con liberación de mercurio inorgánico.

I.3.2.- INTOXICACIONES CRONICAS

Se entiende por intoxicación crónica la que produce un tóxico cuando penetra en pequeñas dosis repetidas durante un largo período de tiempo de la vida del sujeto.

En general la absorción rápida del tóxico, debido a las pequeñas dosis en que se administra, hacen que no se manifiesten síntomas tóxicos a corto plazo. La autopsia del sujeto o las anomalías observadas al final de un largo período de tiempo ponen de manifiesto la intoxicación producida. Las intoxicaciones crónicas son frecuentes en el hombre: mal uso de medicamentos, alimentos en malas condiciones, exposición prolongada a productos industriales y pesticidas, contaminación ambiental, etc.

Estas manifestaciones tardías de la intoxicación se debe fundamentalmente a las dos causas siguientes:

- a) Por una acumulación del tóxico en ciertas partes del organismo, de forma que la cantidad eliminada es inferior a la cantidad absorbida. Como consecuencia, la concentración del tóxico aumenta progresivamente hasta que alcanza una concentración suficiente para que se manifiesten los síntomas clínicos. Tal es el caso de la intoxicación por plomo para dar lugar al saturnismo. Otras veces una causa externa puede poner en libertad el tóxico acumulado. Así una exposición prolongada en ratas al DDT, hace que el compuesto se vaya concentrando en el tejido adiposo sin que se produzca ninguna alteración metabólica. Si se deja ayunar al animal se liberan las grasas lo que conlleva el poner en circulación cantidades suficientes de DDT para que se manifiesten los efectos tóxicos sobre el SNC.
- b) Una segunda forma de manifestarse una intoxicación crónica es por adición de los efectos producidos por la exposición repetida al tóxico, el cual, sin embargo, se va eliminando del organismo. La adición de efectos da lugar a que tras un período de latencia empiecen las manifestaciones clínicas de la intoxicación. Así la administración a ratas de dosis repetidas de un disolvente, como la dimetil-nitrosamina, hace que se desarrolle en ellas una necrosis hepática. La capacidad de regeneración del órgano permite una cicatrización de la lesión, pero si los animales se mantienen en observación terminan apareciendo tumores renales, como consecuencia de la adición de efectos. Otro ejemplo sería la intoxicación crónica por exposición prolongada a sulfuro de carbono (Bartual Sánchez, 1989).

Los diversos tipos de plaguicidas van a desarrollar uno u otro de los modelos, y las principales características de su toxicidad crónica son:

a) Organoclorados: la exposición prolongada a pequeñas cantidades pueden producir otros efectos (pérdida de peso, anorexia, anemia, temblor, debilidad muscular, ansiedad, alteraciones electroencefalográficas, hiperexcitabilidad, mioclonias, discrasias sanguíneas, dermatosis). A través de estudios en animales de experimentación se ha demostrado que algunos pueden producir cáncer.

b) Organofosforados: los compuestos organofosforados no se acumulan en exposiciones repetidas pero, si estas ocurren en un período corto, los efectos pueden ser acumulativos. Ya se ha comentado anteriormente los efectos descritos sobre la conducta y el comportamiento, en base a ciertos estudios neuropsicológicos y neurofisiológicos. Entre las principales anomalías descritas destacan: somnolencia, confusión mental, ansiedad, labilidad emocional, depresión, fatiga e irritabilidad. La mayoría de los síntomas persistentes que se desarrollan después de la exposición aguda se resuelven en menos de un año.

c) Carbamatos: reacciones alérgicas.

d) Piretroides: estas sustancias tienen capacidad entre moderada y alta para ser alérgenos. La reacción de sensibilización más común es la dermatitis por contacto. Se pueden producir reacciones anafilactoides después de la sensibilización crónica y manifestaciones de alergia respiratoria. Se han atribuido ataques asmáticos a la inhalación de piretroides, principalmente en individuos con una historia alérgica.

e) Bupiridilos: el paraquat se asemeja estructuralmente al 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP) y un parkinsonismo irreversible se ha asociado a la exposición a MPTP en trabajadores de industrias químicas y drogadictos que se administran por vía intranasal derivados sintéticos de meperidina. Es posible que el paraquat pueda reducirse a 1,1'-dimetil-1,1',2,2',3,3',6,6'-octahidro-4-4'-bupiridil (2MPT), muy parecido estructuralmente al MPTP neurotóxico; sin embargo, el 2MPT no posee las características físicas necesarias para producir una depleción de dopamina en el cuerpo estriado del cerebro (Ellenhorn y Barceloux, 1988).

f) Clorofenoxiácidos: pueden causar lesiones degenerativas hepáticas, renales, del sistema nervioso central y de otros órganos. Se han descrito casos de polineuritis periférica en personas expuestas a ellos. El 2,4,5-T tiene propiedades teratógenas en animales de laboratorio.

g) Cloro y nitrofenoles: no se acumulan en el organismo pero, en exposiciones repetidas, puede ocurrir una sumación de efectos lesivos (Bartual, 1989).

Uno de los aspectos más importantes relacionados con la exposición laboral crónica a compuestos organofosforados es la evaluación de la toxicidad por medio de marcadores bioquímicos que constituyen una señal de alarma previa a la aparición de las manifestaciones clínicas. Según los protocolos de la O.M.S. (Maroni et al, 1986), la monitorización biológica de trabajadores expuestos a tales productos debe basarse, al menos, en dos tipos de determinaciones: la actividad colinesterasa plasmática y acetilcolinesterasa eritrocitaria y la determinación de alquilfosfatos en orina. Una evaluación complementaria consistiría en determinar, además, la paraoxonasa sérica, la NTE en linfocitos o plaquetas y las oxidasas de función mixta. Por su parte, Lauwerys y Hoet (1993) también insisten en aquellas dos determinaciones a la hora de establecer los indicadores biológicos de exposición.

No obstante, la variación interindividual existente en población no expuesta de alguna de estas actividades enzimáticas hace necesaria la realización de estudios poblacionales para detectar aquéllos individuos más susceptibles a la intoxicación por organofosfatos. En este sentido, Mutch et al (1992), proponen la determinación previa de 5 enzimas (AChE eritrocitaria, ChE plasmática, NTE en linfocitos, paraoxonasa y arilesterasa plasmáticas) como indicadores predictivos de susceptibilidad.

Finalmente, se ha sugerido también que la liberación de β -glucuronidasa desde microsomas hepáticos es el marcador más sensible y rápido para detectar la intoxicación por insecticidas anticolinesterasas, es decir, organofosfatos y carbamatos (Satoh, 1991). Este autor ha demostrado que la β -glucuronidasa está estabilizada en las vesículas microsomas hepáticas con una proteína accesoria, llamada *egasina*, que resulta ser idéntica a una de las isoenzimas de las carboxilesterasas. Así pues, los compuestos organofosforados y carbamatos causan una rápida disociación del complejo β -glucuronidasa/egasina, que se sigue de una rápida y masiva secreción de β -glucuronidasa microsomal al torrente sanguíneo.

I.4.- MEDIDAS DEL RIESGO - DIFICULTADES TÉCNICAS.

Se entiende por riesgo la probabilidad de desarrollar la enfermedad, condicionada a la probabilidad de que el sujeto no muera por otro proceso diferente durante el estudio. (Gálvez et al ,1991).

Atribuir un riesgo a la exposición a plaguicidas y, más concretamente, a la exposición continuada, supone una seria dificultad técnica y epidemiológica.

El término riesgo atribuible carece de justificación, si no existe una relación causa-efecto entre la exposición y la enfermedad. Si la exposición provoca un cambio en la incidencia o en el riesgo, esa diferencia entre riesgos o tasas que se observan pueden ser ciertamente atribuibles a la exposición, pero muchos científicos podrían poner pegos, con razón, a la innecesaria implicación causal inherente en el término riesgo atribuible o tasa atribuible.(Rothman, 1987).

Ante las dificultades técnicas de "aislar el riesgo", parece lógico quedarnos con una definición más amplia y es la de "población de riesgo", es decir, el conjunto de personas que poseen, en relación al resto de la población, una probabilidad aumentada de sucumbir ante la enfermedad como consecuencia de una exposición única, repetida o prolongada a los factores etiológicos, por razones hereditarias, propiedades endógenas o razones aún desconocidas.(Jenicek y Cleroux, 1987)

I.5.- EXPOSICIÓN CRÓNICA A PLAGUICIDAS Y DEPRESIÓN

Desde 1950 existen evidencias de que la exposición a plaguicidas puede suponer un factor de riesgo elevado en el origen o desencadenamiento de la depresión (Rowntree et al, 1950), así como de otros tipos de trastornos psiquiátricos. (Barnes, 1961 ;Gershon y Shaw, 1961; William et al, 1965 ;Taberschaw y Cooper, 1966 ;Joubert y Joubert, 1988).

La teoría bioquímica de la depresión afirma que los sujetos depresivos, además de presentar síntomas psíquicos peculiares, suelen padecer alteraciones bioquímicas de las aminos cerebrales de función neurotransmisora. (Alonso-Fernández, 1988).

Existen dos series de monoaminas:

- 1.- las Catecolaminas: -Adrenalina ó Epinefrina
-Noradrenalina ó Norepinefrina
-Dopamina
- 2.- las Indolaminas: - Serotonina
- Tiramina
- Triptamina

La modificación de la síntesis de una o varias de ellas, el aumento de su catabolización o la modificación de la sensibilidad del receptor postsináptico al estímulo del neurotransmisor, constituyen actualmente los fundamentos bioquímicos de la depresión. (Feer, 1983 ; Willner, 1985 ; Alonso-Fernández, 1988).

Las monoaminas condicionan los cuatro elementos básicos de la vida psíquica en general y de la patología afectiva en particular, la regulación del humor y por tanto de la emoción, la angustia, el sueño, la conciencia y la motricidad.

La sintomatología psíquica depresiva, se caracteriza por una tristeza inmotivada y vital sin causa aparente. Básicamente aparecen las siguientes perturbaciones:

ALTERACIONES DEL PENSAMIENTO: Inhibición, lentificación, perseveración obsesiva, empobrecimiento, rigidez, cuadros delirantes de culpa, hipocondría etc.

INHIBICIÓN PSICOMOTORA: Enlentecimiento de los movimientos, negligencia en el aspecto personal etc.

DESAJUSTES VEGETATIVOS: Pérdida de apetito, pérdida de peso, estreñimiento, trastornos del sueño, disminución de los instintos sexuales.

CONDUCTAS SUICIDAS: Pensamientos recurrentes sobre la muerte y el suicidio, deseos de estar muerto, intentos de suicidio.

En la actualidad son cada vez más numerosos los autores que defienden la posible existencia de "DEPRESIONES QUÍMICAS", como son las producidas por productos como la reserpina (Schapira, 1988) y que producirían alteraciones de la conducción semejantes a las de la exposición a Órgano Fosforados (Espluges, 1983), o la fisostigmina (Risch, 1981). Esta última sustancia tiene un comportamiento similar en el organismo, en lo concerniente a inhibición de enzimas, al de la mayoría de los pesticidas anticolinesterásicos.

Ello ha hecho que numerosos autores establezcan como agente causal de depresión endógena la exposición a plaguicidas.(Alonso-Fernández, 1988 ; Akiskal, 1988) etc. Es posible, por otro lado, que los pesticidas actúen como quelantes del litio, elemento que, según algunos autores, podría estar implicado en la producción de depresión, si bien reconocen que serían necesarios estudios con "muestras de mayor tamaño".(Akiskal, 1988). Esta hipótesis no parece incoherente dado que es de todos conocido que el suministro de litio mejora notablemente determinados cuadros depresivos. Igualmente está demostrada la capacidad estabilizadora de esta sustancia sobre los receptores dopaminérgicos. (Post y Jimerson, 1983).

Por tanto es de lógica pensar en su probable implicación en el proceso depresivo si se demuestra esta posible quelación.

Por último, es necesario hacer referencia a la epidemiología de la depresión.

El Dr. Persico (1992) decía respecto a la depresión que " Su diagnóstico puede resultar dificultoso, dado que la depresión tiene una alta prevalencia, suele hallarse intrincada tanto con la patología somática cuanto con la psiquiátrica y posee una gran variedad de factores etiopatogénicos",. Quizá sea todo este complejo entramado epidemiológico el que produzca la gran diversidad de cifras, en lo referente a estadísticas de la depresión.

En la población general mayor de 15 años la "prevalencia puntual global de la depresión" oscila entre el 4,3 y el 7,7 % (Weissman, 1981) ó el 5% (Alonso-Fernández, 1988) y el 8% (Wing el al.,1981).

En nuestro estudio tomaremos como referentes las cifras que para la población mundial establece la OMS que oscilan entre el 4 y el 5% y que son muy similares a las establecidas por autores españoles.

I.6.- LA DEPRESION.

(López-Ibor et al, 1982; Alonso-Fernández, 1988)

A) Introducción.

En los últimos años ha crecido enormemente el interés de los psiquiatras, los médicos y las gentes sobre un tipo concreto de trastornos afectivos: las depresiones. Con la década de los setenta, se inició lo que Renshaw llama la *era de la depresión*, que ha venido a sustituir a la *era de la ansiedad*. Este es un hecho cultural incontestable y de una gran trascendencia social. La importancia de los trastornos afectivos, en general, y las depresiones, en particular, ha sido tan enorme que una de sus primeras consecuencias ha sido la de reunir lo que antes estaba tan disperso, como se ha intentado en la novena edición de la clasificación internacional de enfermedades de la O.M.S. (CIE-9), o en la tercera de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-III).

Se ha dicho que la depresión es un término fruto de la revolución industrial. El enfermo deprimido sería como una locomotora cuya caldera no alcanzara una presión de vapor suficiente. Existe un gran confusión respecto al vocablo y concepto de depresión. Parte de esta confusión es semántica, ya que con una misma palabra se aluden a cosas muy distintas: a) un estado de ánimo (sentirse deprimido), que puede ser normal o síntoma de una enfermedad, no obligatoriamente depresiva; b) un síndrome o varios síndromes, estados depresivos, presentes en diversas enfermedades y en los que tiende a aceptarse una homogeneidad patogénica; c) una entidad nosológica o varias, con una unidad (más o menos demostrada) etiogénica, clínica y terapéutica (depresión en sentido estricto); y e) un tipo de personalidad.

B) Concepto de depresión.

Se conceptúa la depresión, término que significa hundimiento o abatimiento, como un síndrome por tratarse de un cuadro clínico integrado por un espectro sintomatológico propio (habitualmente no neurótico ni psicótico), que obedece a causas diversas. Este síndrome, de carácter polimorfo, incluye tanto síntomas psíquicos como físicos en torno a un núcleo central determinado por la presencia de tristeza patológica, desgana y anhedonia, ansiedad y trastornos del sueño. El síndrome depresivo, según el DSM III, abarca múltiples formas, diferenciadas por sus

síntomas y su etiología, que incluyen desde los trastornos adaptativos con ánimo depresivo hasta las depresiones mayores, pasando por las depresiones menores (trastorno distímico y trastorno ciclotímico), los trastornos atípicos, y otros trastornos de etiología no depresiva.

Su etiología fundamental se distribuye entre factores genéticos, psicosociales o situativos, psiconeuróticos y somáticos, respectivamente, responsables de las cuatro grandes enfermedades depresivas: depresión endógena, depresión neurótica y depresión somatógena. Muchas veces la etiología es mixta.

Toda esta agrupación heterogénea de factores causales, de índole tan diversa, comparte el denominador común de determinar la depresión a través de una modificación del equilibrio neuroquímico, en el sentido de alterar el funcionamiento de los sistemas de los neurotransmisores, entre cuyos datos sobresalen, por su mayor constancia, la hipoactividad del sistema noradrenérgico. Se produce así un abrupto contraste entre la etiología fundamental, de naturaleza diversa al máximo, y la etiología próxima o patogenia, limitada a la vía neuroquímica.

La descripción del cuadro clínico depresivo se enfoca, según las Escuelas, con orientaciones diversas: como un trastorno afectivo o del ánimo, como un trastorno cognitivo o del pensamiento conceptual y como un trastorno del autocontrol y el autorrefuerzo. En la tradición académica se distinguían los rasgos afectivos y los psicomotores. A pesar de que en los diferentes tratados clásicos se incluían entre los primeros los síntomas subjetivos, y entre los segundos los síntomas objetivos o signos, con lo cual se rompía la estructura unitaria del fenómeno psicopatológico (a la vez, subjetivo y objetivo), permanecía casi el 50% del espectro sintomático depresivo como inclasificable. Por otra parte, la existencia de muchos cuadros depresivos que no se atienden a un enfoque monolítico genera abundantes falsos diagnósticos negativos (depresiones que quedan sin diagnosticar).

Una orientación innovadora que ha surgido en España en los años ochenta bajo la dirección del equipo de Alonso-Fernández se basa en el estudio de los enfermos depresivos con el método fenomenológico-estructural, y sistematiza la sintomatología depresiva en cuatro dimensiones interdependientes, a saber: el humor depresivo, la energía o pérdida de impulsos, la discomunicación, y la ritmopatía o descontrol de los ritmos. Si bien el cuadro depresivo completo cubre las cuatro dimensiones, abundan los cuadros incompletos (tri, bi o unidimensionales). A medida que la depresión se hace más intensa, suele volverse también más extensa o completa. a este respecto,

existe la excepción de cuadros que se radicalizan acentuadamente en una dimensión sin extenderse a las otras. La mayor parte de las "depresiones atípicas" tienen este origen, de ahí que también se denominen depresiones focalizadas.

Cada dimensión se corresponde con un vector del estrato vital de la personalidad.

Estado de ánimo -----> Humor depresivo

Impulsividad -----> Anergia

Capacidad de sintonización -----> Discomunicación

Regulación de los ritmos -----> Ritmopatía

Y es que lo que se abate o hunde en la depresión es el plano vital del ser, que se infiltra a la vez por el soma y por la mente. De aquí que la depresión pueda ser somatotropa y/o psicotropa, tanto en su origen como en sus manifestaciones.

C) Rasgos epidemiológicos y sociodemográficos.

La tasa de prevalencia puntual de la depresión en la población general mayor de 15 años oscila entre el 5 y el 8%, lo que se traduce en la existencia de trescientos millones de enfermos depresivos en el mundo, de los cuales dos son españoles. La tasa de prevalencia longitudinal de la depresión, es decir, referida a toda la vida (expectativa de depresión), oscila entre el 20 y el 25%, lo que refleja el dramático dato de que por cada cuatro o cinco personas una será afectada por la depresión, al menos una vez en el curso de su vida.

En la población asistida por médicos generales, las tasas de morbilidad depresiva varían ampliamente, con arreglo a las características de la muestra, ofreciendo el promedio de un depresivo por cada cinco o seis enfermos. Acuden al médico general, sobre todo, los afectos de cuadros depresivos somatomorfos o asociados con algún proceso corporal que puede intervenir en su etiología o no. Sin embargo, no se nos escapa las dificultades para poder llegar a establecer unas conclusiones acerca de la prevalencia de la depresión. Por una parte estarían los problemas asociados al propio diagnóstico (la depresión se puede considerar como un síntoma, un síndrome o una enfermedad) y, por otra, aquellos otros derivados de una diferente utilización de las unidades de medida, especialmente la prevalencia periodo, que oscila desde seis meses hasta varios años (estas oscilaciones podrían deberse a las diferentes metodologías utilizadas).

La característica sociodemográfica más llamativa de la depresión es la doble morbilidad femenina. Por cada dos mujeres depresivas hay un hombre depresivo. La particular vulnerabilidad de la mujer ante la depresión se debe a factores de la personalidad, la situación social y el sistema neuroendocrino.

La depresión se extiende a lo largo de todas las etapas de la vida humana, alcanzando, en general, su mayor índice a partir de los 65 años. Por otra parte, la frecuencia de la depresión varía en todos los grupos sociales paralelamente al índice de malestar. La llamada "depresión de la fortuna" no es tal, sino que está originada por las tensiones y estrés implicados en la nueva situación.

D) Cuadro de estado.

El cuadro de estado depresivo comprende un conjunto de síntomas y signos psíquicos y corporales, tan diversos y numerosos como heterogéneos. Hoy es posible efectuar una ordenación jerárquica de la totalidad de ellos, en el marco de las cuatro dimensiones que integran el modelo clínico de depresión descrito. La presentación del cuadro depresivo completo ocurre raras veces. Lo que abundan son los cuadros incompletos, integrados por una sintomatología dispersa por las cuatro dimensiones o adscrita sólo a alguna de ellas. Además, no existe ningún dato clínico constante.

La depresión es un síndrome psicopatológico caracterizado por un estado anómalo de la conciencia, de la personalidad y de la afectividad. Por tanto, nos encontramos con un conjunto de síntomas que revelan el sufrimiento psíquico, la disminución del sentimiento del valor y de la actividad psicomotora y orgánica. Sobre la base acústica, tres parámetros clínicos configuran el número depresivo: la angustia, la timia depresiva y la inhibición psicomotora.

La conciencia de enfermedad es, asimismo, muy diversa: el 40% no se sienten enfermos sino preocupados, cansados, culpables, víctimas del trato de los demás o abrumados por algún acontecimiento de la vida; el 25% atribuyen su malestar a una enfermedad orgánica; el 10% a un trastorno psíquico de otro tipo; y sólo el 25% se sienten realmente depresivos.

El humor depresivo es el estado de ánimo más sombrío y doloroso que se conoce. Su núcleo es el llamado de siempre "dolor moral", que es el dolor producido por el hecho de sentirse vivo. El hastío de la vida lleva al depresivo a añorar la muerte,

germen del suicidio. Muchos depresivos destacan en sus quejas la tristeza, el pesimismo o la falta de esperanza, y se sienten embargados por preocupaciones un tanto distorsionadas en torno a temas de culpa, recursos económicos o salud corporal. En este contexto, existe una incapacidad o limitación para las experiencias de placer o de alegría (anhedonia). En la vertiente corporal, sobresalen las sensaciones generales de rigidez o pesadez y, sobre todo, las localizadas en forma de dolores u opresión (cabeza, cara, epigastrio, zona precordial, espalda) y los hormigueos (cabeza, extremidades). En la consulta médica general se presentan muchos depresivos exponiendo exclusivamente una molestia corporal localizada, tipo dolor de espalda o de cabeza o reflejando una actitud hipocondríaca dispersa o centrada en el corazón o en el cáncer.

La anergia o falta de impulsos hace que el enfermo se sienta aburrido, apático, sin interés y hasta mentalmente vacío, a la vez que se empobrecen su pensamiento, su conducta y los rendimientos de su memoria. El pensamiento se vuelve más lento y con tendencia a fijar sobre los mismos contenidos. La voluntad se torna pusilánime y sus aparentes decisiones no son tales, sino registros arbitrarios del momento. La actividad se reduce, excluyendo primero el divertimento y más tarde el trabajo. La limitación acentuada de los movimientos puede conducir a estados de semiestupor. El déficit de memoria suele deberse a la incapacidad de concentrar la atención, que es la función psíquica de mayor gasto energético. En el estado corporal la anergia aparece en forma de adinamia o astenia, distintos trastornos gastrointestinales vagotónicos (náuseas, vómitos, etc.) y reducción de la vida sexual que se extiende desde la falta de deseos hasta la impotencia coeundi o la frigidez. En los estados de fatigabilidad, que tanto abundan en la consulta de los médicos generales, figura la depresión como la causa más frecuente.

La discomunicación o bloqueo de la comunicación se traduce interiormente en un vivencia de soledad o sentirse incomprendido y al exterior en una conducta que rehúye la relación con los demás y que escatima la expresión por medio de palabras y gestos. La desconfianza tiñe al mundo depresivo, de aquí su gran terquedad. Cuando se asocia con irritabilidad puede conducir a manifestaciones de carácter agresivo. Por otra parte, la soledad del depresivo es la soledad más mortificante de todas. Entre los síntomas corporales de esta dimensión sobresalen los zumbidos de oídos, las "moscas volantes", la pérdida del olfato y el gusto y el alejamiento del otro a todos los niveles objetivos. Es muy frecuente también el abandono de la lectura, la radio y la televisión. Algunos depresivos permanecen largo tiempo silenciosos ante un libro o ante la

pantalla, sin enterarse de su contenido, para evitar el contacto con los familiares y los amigos.

La ritmopatía o descontrol de los ritmos es fuente de múltiples trastornos como los siguientes: sobreestimación del paso del tiempo, tendencia a preocuparse exclusivamente por cosas ya pasadas, las múltiples fluctuaciones circadianas del estado interior y de la conducta; el empeoramiento durante las mañanas, los días premenstruales o el comienzo o el fin del invierno, y, sobre todo, un trastorno del sueño que se distribuye entre el insomnio precoz (dificultad para dormirse, lo más frecuente), suicidio (despertares o pesadillas) y tardío (despertar precoz con imposibilidad de reanudar el sueño, uno de los rasgos depresivos más específicos). Los marcadores biológicos de la depresión más importantes corresponden a la esfera de la ritmopatía. Como su interés diagnóstico es secundario, bastará con enumerarlos: a) la presentación anticipada de la primera fase nocturna del sueño rápido; b) la alteración de la curva circadiana de ciertas hormonas (melatonina, hormona de crecimiento, cortisol y ACTH) y su anexo al test de la dexametasona.

Los trastornos del proceso alimentario, en forma de pérdida de peso, anorexia y ataques de bulimia son rasgos predominantes en muchos depresivos que visitan al médico general.

E) DEPRESION Y LITIO.

Las sales de litio, junto a los otros agentes antidepresivos, se reservan para los padecimientos más graves del estado de ánimo y para los incapacitantes. Los resultados más satisfactorios tienden a producirse en pacientes que sufren enfermedades graves, con características "endógenas" o melancólicas.

En el individuo normal, las concentraciones terapéuticas del litio casi no tienen efectos psicotropos destacables. No es sedante, depresor o euforizante y estas características lo diferencian de otros agentes psicotrópicos. Aún se desconoce cuál es el mecanismo de acción del litio como agente de estabilización anímica, aunque se sospecha que tiene efectos sobre las membranas biológicas y sobre la neurotransmisión sináptica.

Los efectos que tienen las concentraciones bajas de litio sobre el metabolismo de las monoaminas biogénicas han sido implicados en la fisiopatología de las

alteraciones del estado de ánimo. El litio inhibe la despolarización provocada y la liberación de noradrenalina y dopamina Ca-dependiente de las terminales nerviosas, pero *no* la de la serotonina. El litio puede llegar a aumentar la liberación de serotonina, en especial en el hipocampo. Se ha visto que el ion litio inhibe la hidrólisis del inositol-1-fosfato en el encéfalo y en otros tejidos. Como resultado, disminuye el contenido de fosfatidilinosítidos de las células que están estimuladas intensamente y aisladas de las fuentes exógenas de inositol (por ejemplo, las neuronas en el SNC). El agotamiento de fosfatidilinosítidos puede reducir la respuesta de las neuronas a los estímulos muscarínicos colinérgicos, α -adrenérgicos o a otros estímulos. En forma hipotética, el tratamiento con litio podría modular en forma selectiva la función de las neuronas hiperactivas que contribuyen al estado maníaco (Goodman et al, 1991).

Las acciones del litio sobre el SNC son diversas. Experimentalmente se ha comprobado que dosis únicas aumentan el "turnover" de serotonina y la captación de triptófano por las neuronas. Con dosis prolongadas, esta captación aumentada persiste, pero con disminución de la actividad de la triptófano-hidroxilasa (que transforma el aminoácido en 5-hidroxitriptamina), que devuelve el "turnover" de serotonina a un nivel basal, lo cual puede ser un mecanismo de ajuste del sistema frente a grandes oscilaciones (López-Ibor et al, 1982).

Se ha comunicado que los receptores cerebrales de serotonina juegan un importante papel sobre el efecto terapéutico del litio en la psicosis maníaco-depresiva. La administración de litio aumenta la respuesta conductual mediada por los receptores 5-HT postsinápticos. Estos hallazgos hablan en favor de un mecanismo de acción del litio involucrando los receptores 5-HT. Por tanto, el litio ejerce su efecto sobre la función motora mediada a través de los receptores 5-HT_{1A} por una acción postsináptica (Goodwin et al, 1986).

A

El litio no se fija a las proteínas sino que circula libre en el plasma, con lo que se llega a un equilibrio entre éste y los diversos tejidos, lo cual permite utilizar la concentración plasmática como un índice bastante fiel para su dosificación. Su monitorización permite regular los niveles óptimos y evitar su posible toxicidad.

I.7.- EL SUICIDIO.

En este apartado se pretende realizar una visión sucinta del suicidio y sus connotaciones epidemiológicas a fin de demostrar la gran variabilidad existente en la zona en estudio con respecto a la media general.

Es muy difícil conocer la situación real de la frecuencia de la mortalidad por suicidio. En 1984, Aranda, enumera, algunos problemas inherentes a la estadística por suicidios en nuestro país, como son:

- Complejidad del fenómeno suicida.
- Dificultosa cumplimentación de los boletines de suicidios.
- "Lo que podría denominarse falta de voluntad política para la investigación del fenómeno suicidógeno".

La CONDUCTA SUICIDA se define como toda acción destructiva, voluntariamente autoinflingida y con posibilidad de producir muerte. No siempre, está presente la mencionada voluntariedad, dando lugar éstas conductas a lo que algunos autores han denominado "conductas autodestructivas indirectas" .(Farberow ,1980) . También, dada la no existencia en todos los casos del deseo inequívoco de muerte, se le ha denominado "parasuicidio", es decir una conducta autolesiva sin clara finalidad autolítica.(Kreitman, 1977). Ello puede hacer, más difícil aún, delimitar los múltiples y complejos factores epidemiológicos implicados.

El suicidio es un fenómeno paradójico. Por un lado, la individualidad del hecho; es la acción más personal que pueda realizar el individuo. Por otro lado, los patrones sociales de esta conducta son repetitivos, incluso en sociedades con desarrollos culturales y temporales muy dispares. Todo ello podría llevarnos a la conclusión de que los factores sociales desempeñan un papel importante si no decisivo. Esto aboga-ría en la complejidad del fenómeno en estudio así como la dificultad de deslinde del proceso; alteración psíquica/somática-depresión-tentativa-suicidio. Por ello es preciso, desde el punto de vista epidemiológico, intentar acotar el ámbito de actuación del estudio con la máxima exactitud que éste posibilite.

El suicidio suele ser el resultado de motivaciones múltiples y complejas, los factores o causas principales comprenden: trastornos mentales (sobre todo depresión),

factores sociales (desilusión y pérdida), personalidades anormales (impulsividad y agresión) y enfermedades físicas (Schapira, 1988).

De todos es conocida la existencia de dos patrones epidemiológicos del suicidio, la TENTATIVA y el SUICIDIO CONSUMADO. La mayoría de autores coinciden en que su delimitación no es completa; ya que existe una continuidad y similitud entre ambos.

Es importante resaltar como factor de confusión la íntima imbricación de la enfermedad orgánica y psíquica, en cuanto a la génesis de la depresión y por ende al suicidio.

Y por último destacar la modificación de patrones bioquímicos, fundamentalmente neurotransmisores y/o enzimas reguladores de éstos, como otro posible elemento a destacar en la génesis de la depresión y que no siempre se acompañan de manifestaciones somáticas de enfermedad; lo que complica aún mas el acotamiento del tema.

Es así mismo importante destacar, que entre los múltiples factores de riesgo ya mencionados se realiza hincapié en uno de ellos denominado por Diekstra (1989); como presencia de mediadores, (armas de fuego, presencia de agentes tóxicos incluidos drogas, tren, etc.)

Los mecanismos psicológicos que conducen a la conducta suicida se asemejan a los frecuentemente implicados en otras formas de autodestrucción, como el alcoholismo, conducción de automóviles sin cuidado, automutilación y actos antisociales violentos.

A menudo el suicidio es el acto final de una serie de actos autodestructivos.

Parece ser que la frecuencia del comportamiento suicida no sólo varía durante el ciclo de la vida del individuo sino que también está relacionada con el ciclo de la vida de las culturas o de las sociedades propiamente dichas. Las diferencias de frecuencia del suicidio entre las culturas y las sociedades pueden, por lo tanto, estar no sólo relacionadas con los diferentes valores, estructura socioeconómica y condiciones con ellos relacionadas sino también con su fase de desarrollo. (Diekstra,1989).

I.8.- CARACTERÍSTICAS DE LA ZONA EN ESTUDIO.

No se pretende en este apartado realizar un profundo análisis sociológico de la zona en estudio, pero sí es importante estudiar diversas facetas socio-demográficas, que podrían relacionarse, de una forma más o menos directa, con la depresión o factores predisponentes y el suicidio, y que podrían explicar, la elevada incidencia de suicidio, al margen de la posible relación con la exposición a plaguicidas.

A) NATURALEZA Y CLIMA

El Ejido se encuentra encuadrado dentro del gran dominio de los climas mediterráneos, pudiendo definirse su clima como "mediterráneo subdesértico". Presenta como características más destacadas: suavidad de las temperaturas, escasez de lluvias y un número alto de horas de sol.

Las variaciones estacionales de la circulación atmosférica originan distintas situaciones de tiempo:

* En verano el frente polar se desplaza muy al norte. El Ejido presenta un tiempo anticiclónico subtropical con temperaturas altas y ausencia de precipitaciones.

* Durante el otoño/invierno, el ramal meridional del frente polar se desplaza al sur apareciendo perturbaciones: una de éstas que sigue la trayectoria golfo de Cádiz-Estrecho de Gibraltar-Mediterráneo, que origina lluvias.

* En primavera la circulación experimenta un desplazamiento hacia el norte, originando períodos de perturbación que provocan algunas lluvias.

El hombre ejidense utiliza los elementos del clima para producir mejor (recursos agrícolas). Es importante no olvidar que el hombre está en contacto directo con el ambiente climático, lo que nos lleva a considerar la bioclimatología como un factor importantísimo, tanto como un factor básico en el desarrollo socio-económico como en el ámbito sanitario.

La pluviosidad media anual de El Ejido oscila entre los 200-250 litros. Las estaciones de máxima precipitación son el invierno y la primavera. (Gráfico III)

La temperatura media de El Ejido es de 18'3 °C. Es importante tener en cuenta este factor dado que estas temperaturas ya elevadas de por sí, se van a incrementar de forma significativa, a veces hasta los 50°C en el invernadero. Resulta muy significativo la escasa oscilación de las temperaturas medias mensuales, expresadas en el Gráfico IV.

En la Península las medias anuales de "insolación" (número de horas de sol al año) pueden variar del simple al doble, ya que son del orden de 1.700 horas en el litoral asturiano, y rebasan frecuentemente las 2.900/3.000 horas el litoral mediterráneo entre Balerna y Cartagena, y en la parte central del golfo de Cádiz. La media anual de horas de sol en El Ejido puede situarse en torno a las 3.060, una de las mas elevadas de la Península, cuyo máximo absoluto es el de Cuevas del Almanzora con 3.306 horas anuales.

Por su configuración el municipio queda totalmente expuesto a los vientos de componente oeste y este. Los vientos septentrionales son mas raros y excepcionales, por el efecto de pantalla de la Sierra de Gádor. Los meses de febrero, marzo y abril son los más ventosos, y el de agosto el de mas calma. (Ponce, 1990).

B) SOCIO-DEMOGRAFÍA

El municipio de El Ejido contaba en 1992 con una población de 42.114 habitantes. Pero el hecho más destacado ha sido su extraordinario crecimiento del 1.745 % en menos de un siglo. La evolución se observa el Gráfico V.

Desde el año 1.900 al 1.950 la población se ha triplicado, con un incremento del 302%, y el los últimos 43 años tiene lugar la verdadera explosión demográfica con un crecimiento del 578 % . Este aumento, de gran originalidad en una zona agrícola, es resultado del crecimiento vegetativo, y de un considerable movimiento inmigratorio. A partir de 1.955, a medida que se va revalorizando la agricultura, la inmigración va aumentando, muy especialmente en la década de los sesenta y primeros años de los ochenta, con el desarrollo de los invernaderos. En una muestra aleatoria de 5.992 personas en 1.980, da por resultado que casi la mitad (exactamente el 46'22%) de los habitantes del municipio, proceden directamente de la inmigración y este importante movimiento inmigratorio, en el que participa todo el territorio nacional, destaca abrumadoramente la corriente procedente de la Alpujarra granadina y almeriense.

Los problemas demográficos no se pueden disociar de los sistemas sociales, económicos, culturales y políticos en que acaecen, siendo necesario establecer una relación entre población, recursos y medio ambiente. En la Alpujarra se da, en función de una alta natalidad y un descenso de la mortalidad, un importante desarrollo demográfico que presiona sobre la escasa tierra cultivada, ya que la división del trabajo es baja: sólo algunos artesanos, y servicios elementales como las tiendas de ultramarinos.

La considerable evolución que el espacio agrario de El Ejido viene experimentando a partir de 1.970, se convierte en una auténtica revolución en función de los cultivos extratempranos en invernadero. Este territorio se encuentra relativamente cerca de Las Alpujarras. La decisión de emigrar es el resultado de la percepción por cada persona de diferencias entre el lugar de origen y el de destino, es decir, del grado de satisfacción o insatisfacción individual con un lugar.

Una parte de los recursos humanos alpujarreños escogerá la emigración a El Ejido, especialmente los jóvenes, tanto hombres como mujeres. Tras las primeras oleadas, en la zona emisora se va conociendo mejor a la receptora, siendo significativo que desde el primer momento se señala, al referirse al punto de destino, a toda la parte occidental del litoral almeriense con la denominación de "Los Lejidos", en clara referencia a uno de los principales núcleos de recepción, y que extrapolaban a toda la zona. En el incremento de la valoración de El Ejido, incide el hecho de que cada persona puede considerar distintos atributos de un lugar en su escala de satisfacción o insatisfacción y la estimación del punto de destino en función del grado y la orientación de la información que tiene, jugando un importante papel los flujos de comunicación y la influencia de parientes y amigos.

La Alpujarra va experimentando un fuerte descenso demográfico, pudiendo hablarse de despoblación en algunos lugares. La población envejece al quedar sólo los ancianos (el índice de envejecimiento para 1.980 es del 60'18%). Este importante movimiento inmigratorio hacia El Ejido influye además indirectamente sobre su tamaño poblacional afectando al crecimiento vegetativo, ya que al ser los procesos inmigratorios selectivos para las clases jóvenes en edad reproductora, las poblaciones receptoras de inmigrantes se rejuvenecen, aumenta el número de nacimientos y decrece la mortalidad. Paralelamente a la corriente migratoria se abandonan muchas tierras de cultivo.

El alpujarreño instalado definitivamente en El Ejido conserva y mantiene la identidad espacial con su tierra de origen. No es de extrañar que las personas sientan esta vinculación, ya que el entorno físico y social inmediato ejerce una trascendental influencia en el desarrollo mental y social temprano del individuo. Estos sentimientos se hallan vinculados a la idea de territorialidad o relación sentimental que se posee respecto a los lugares en donde se ha vivido tiempo. Tal actitud se acrecienta cuando ha habido que abandonar los sitios de la infancia, con lo que se pierde no sólo el espacio construido, sino todo su contexto, y el símbolo de la experiencia vital, con el que se abandona una parte de las propias raíces. Esta identidad espacial no es nueva, manifestándose desde épocas anteriores en las que los desplazamientos eran muy difíciles y duros para los emigrantes.

Junto a la inmigración definitiva se da un interesante movimiento pendular (inmigración diaria), destacando el contingente procedente de la capital provincial, empleado preferentemente en el sector servicios, y, sobre todo, el procedente de pueblos limítrofes ocupados casi exclusivamente en la agricultura.

Debido al elevado número y atomización de las empresas (fundamentalmente explotaciones agrícolas) que ocupan a este personal, para establecer una primera aproximación sobre la procedencia y contingente del mismo escogeremos la finca Quash/Tierras de Almería, que por otra parte, al ser la empresa de la zona que, con mucha diferencia con respecto a las otras, emplea un mayor número de personas, nos permitirá establecer una mayor aproximación al número total de lugares de procedencia de esta inmigración diaria.

El complejo agrícola Quash/Tierras de Almería, de cultivos hortícolas extratempranos y de flores, situado en el paraje de La Cumbre, a unos nueve kilómetros de El Ejido, (del que volveremos a hacer referencia al describir el estudio en fumigadores de alta exposición), empleaba a finales de marzo de 1.988 a un total de 3.400 personas entre personal fijo, fijo discontinuo, temporal y eventual. Con la excepción de unas 133 que residen en la propia finca, todas se desplazan diariamente desde El Ejido y de varios puntos de las provincias de Almería y Granada a la misma. En una encuesta realizada entre los 2.684 usuarios de los autocares contratados por Quash/Tierras de Almería, se observa que el 18,7 % se desplaza entre 60 y 87 Km diarios, el 15,5 % entre 40 y 59 y el 57,6 % entre 20 a 39 el resto procedía de los alrededores, menos de 20 Km. (Gráfico VI)

Junto con la explosión demográfica y la inmigración, otra gran característica de esta población es su extraordinaria juventud , como demuestran datos procedentes de un muestra aleatoria de 5.992 personas, en la que el 34,95 es menor de 14 años.

El índice de envejecimiento (número de ancianos por cada 100 jóvenes de menos de 15 años) es de 15'81%, casi la mitad del que presentan tanto la población provincial (30'58%) como la nacional (34'79%).

C) ESTUDIO DE LA POBLACIÓN

Datos Demográficos:

La población total del Municipio de El Ejido, censada a 1 de enero de 1992 era de 42.114 según datos del Instituto de Estadística de Andalucía.

Del 100 % de la población el 50'75 % son varones y el 49'25% mujeres. Esta ligera elevación del porcentaje del sexo masculino al femenino puede ser consecuencia de la gran cantidad de mano de obra que se necesita para los trabajos duros de la agricultura de invernadero.

En el Gráfico VII se muestra la piramide de población, por edad y sexo; del total de la población empadronada (datos representados en tanto por ciento).

En las pirámides de población se denota una base bastante amplia por la población infantil y juvenil, que supone más de la mitad de la población total. De 0 a 29 años se refleja un 60'6 % aproximadamente: de los 30 a los 59 años un 31'5 % y de mayores de 60 años un 7'9 %.

El porcentaje de personas mayores de 65 años se puede equiparar al de cualquier sociedad preindustrial (del 5 al 8 %), destacándose un notable predominio de mujeres sobre varones.

DENSIDAD DE POBLACIÓN (Habitantes/Km. cuadrado)

$$D= 42.114 \text{ h.}/367.26 \text{ Km}^2 = 114.6 \text{ h./Km}^2$$

El Ejido es , a nivel provincial, el primer municipio después de la Capital en número de habitantes.

Por sus características especiales, es difícil precisar si se trata de una población de ámbito rural/urbano.

Si la comparamos densidades de población , vemos que la de El Ejido (114,6 h./Km²), es muy superior a la de España (70 h./Km²), y, por supuesto, a la de Almería (44 h./Km²) .

D) MOVIMIENTOS MIGRATORIOS

De los movimientos migratorios, el más desarrollado ha sido el de la inmigración, dadas las características que ello va a imprimir al Municipio de El Ejido.

Puede considerarse que el principal factor para el despegue económico del Municipio ha sido el considerable incremento de los invernaderos destinados a la producción de hortalizas de primor, fuera de temporada, fenómeno que ha transcurrido paralelamente con un enorme crecimiento demográfico debido a la inmigración, junto con los altos coeficientes de natalidad y de matrimonios, así como el aumento del nivel de vida de toda la zona, y principalmente el núcleo de El Ejido, que constituye uno de los escasísimos fenómenos de concentración en el ámbito rural-agrícola, lo que contrasta poderosamente con las características propias del medio rural de nuestro país, que se ha ido despoblando paulatinamente a raíz de una fuerte corriente de emigración del campo a la ciudad.

Por tanto, existe una relación directa y positiva entre el desarrollo económico y el crecimiento de la población. Se trata de factores interdependientes que vienen encontrando un punto de equilibrio entre los sucesivos incrementos de demanda de población del sector económico y sus correlativos incrementos en la oferta de trabajo.

El Ejido se constituye como un foco de desarrollo que atrae por diversas razones a gran cantidad de personas de la más diversa procedencia: transeúntes, temporeros y nuevos pobladores, y es así como la población de hecho es superior a la de derecho. Ello ha generado infinidad de problemas, unos de carácter personal y humano y otros de carácter social y comunitario.

La población la componen, un 50,55 % de inmigrados, que proceden en su mayor parte de la propia provincia, un 15'54 % de las Alpujarras de Granada, un 9,7% son en su mayoría inmigrados del resto de las provincias andaluzas, y en una pequeña proporción del resto de España. Solo el 24,15 % restante son oriundos de El Ejido y de Dalías (anteriormente, hasta el año 1990, ambos municipios estaban unidos censalmente en uno solo).

Tras la crisis económica de la década de los setenta, se ha producido una importante afluencia de personas de zonas urbanas industrializadas, principalmente de Cataluña, con un 4'1 % y del resto de las provincias en menor escala, correspondiendo al extranjero 1'24 % de la población.

E) ESTRUCTURA FAMILIAR

TAMAÑO MEDIO DE LA FAMILIA EJIDENSE Y TIPO DE HOGAR

El tamaño medio es de 4'2 miembros por familia.

Estos datos pueden ser relacionados y comparados con los datos reflejados en la "Encuesta de presupuestos familiares" del Instituto Nacional de Estadística (año 1.986). En ella se recoge cómo la familia andaluza es de menos de 4 miembros, y la familia española de 3'7, por lo que la familia ejidense es superior a ambas. Así, tenemos que a parejas con un solo hijo les corresponde un 28'8 %, con dos hijos el 34'6 %, con tres el 21'7 %, con cuatro o más hijos el 17'7 %. La población en edad de procrear es del 60'6 % lo que justifica el ligero aumento del tamaño medio de la familia por encima del tamaño medio de la familia andaluza.

Lo más significativo de esta estructura familiar es que casi las dos terceras partes de la población del Municipio es menor de 29 años, por lo que se considera como una población eminentemente joven.

Respecto al "tipo de hogar" es de destacar el predominio de parejas con hijos (67'5 %), seguidos de parejas sin hijos (13'2 %), destacando en tercer lugar los hogares con una sola persona (5'8 %), que es ligeramente superior al tipo de hogar andaluz donde el 5'4 % de hogares están compuestos por una sola persona.

F) TASAS ESPECIFICAS DE FECUNDACIÓN POR EDAD EN EL EJIDO.

En el municipio de El Ejido, cuya población se ha tomado en representación del resto del Poniente, la tasa de fecundación en 1.981 fue de noventa nacimientos por mil mujeres. Sin embargo, como quiera que la probabilidad de descendencia depende mucho de la edad materna, el cálculo de las tasas específicas por edad, da una información más completa. Los resultados que ofrecen dan una mayor tasa de los 25 a 30 años, en tanto que las menos fecundas son las menores de 20 y las mayores de 40.

Además de proporcionar la probabilidad diferencial de descendencia de las mujeres, estas tasas tienen un alcance mayor, pues facilitan el cálculo de un nuevo parámetro de interés demográfico: la descendencia final. Esta otra tasa mide el número de hijos con que cada mujer contribuye a la generación siguiente, tras recorrer los 35 años de fertilidad. En El Ejido, la descendencia final ha sido cifrada en 2'8 hijos por mujer, mientras que en el conjunto nacional es de 1.7. Ello implica que, mientras en España el tamaño de población tiende a disminuir, en el Poniente las perspectivas demográficas son claramente satisfactorias, pues toda mujer contribuye a la generación siguiente con casi tres descendientes. Como además, cada mujer deja a la próxima generación un promedio de 1'3 hijas, (tasa superior a la unidad), se infiere que el reemplazo de las generaciones en el Poniente está sobradamente asegurado.

La potencialidad de crecimiento demográfico de la comarca almeriense permite afirmar que su población debe seguir aumentando, aún en el supuesto de que se detuviese la inmigración agrícola.

G) NIVEL DE INSTRUCCIÓN

Casi la mitad de la población de El Ejido, puede ser considerada como analfabeta, como señala el "Proyecto Global de Educación" del municipio. Esto se podría explicar por tratarse de una población de aluvión y procedente en su mayoría de zonas deprimidas, donde la tasa de analfabetismo es muy alta. Se ha de tener en cuenta que la actividad agrícola no requiere de mano de obra ni alta, ni medianamente especializada, y este aluvión son en su mayoría peones y jornaleros.

Estos datos de analfabetismo contrastan indudablemente con el porcentaje de población instruida (titulados medios y superiores), que suponen tan sólo el 1'8 %.

Es conveniente recordar que las tasas de analfabetos en todas las provincias andaluzas se encuentran entre las más elevadas de España (Gráfico VIII):

- Tasa de Analfabetos en España----- 7'90 %
- Tasa de Analfabetos en Almería ----- 13'80 %
- Tasa de Analfabetos en El Ejido----- 47'60 %

Una simple lectura de los datos expuestos permite constatar que en El Ejido la tasa supera de forma alarmante a las de Almería y de España. (Fuente: Encuesta de Población Activa, 1.981 Elaborado por el Gabinete de Estadísticas del M.E.C.).

H) DATOS SOCIO ECONÓMICOS Y LABORALES

Desde 1.950 al 1.992, la población del El Ejido ha aumentado en un 578 % , ocupando en el ranking de municipios Andaluces el nº 23, incremento que ha transcurredo paralelamente a los aumentos producidos en los distintos sectores de producción.

Este crecimiento tan vertiginoso da lugar a la existencia de un elevado

porcentaje de población activa. Con una Población Potencialmente Activa (Población de Derecho mayor de 15 años) de 0,68. Su nivel absoluto de actividad (Indicador de la posición que ocupa el municipio en cuanto a su capacidad de generación de actividad económica o potencial económico) es de 13.28 y ocupa el puesto número 24 de las poblaciones Andaluzas.

Su renta per capita es de 697 (referida a Renta Familiar Disponible, en miles de pesetas por habitante y año), ocupando el nº 114 del ranking en Andalucía .

POBLACIÓN ACTIVA POR SEXO:(Gráfico IX.)

	<u>Varones:</u>	<u>Mujeres:</u>
- Trabajando -----	9.103 (41'50%)-----	3.748 (17'10%)
- Buscando primer empleo-----	214 (0'90%)-----	145 (0'60%)
- Parados buscando empleo -----	559 (2'50%)-----	199 (0'60%)

 Totales ----- 9.876 (44'90%)-----4.092 (18'60%)

La población económicamente activa de El Ejido es de 63'80 % ,lo que supone una superioridad significativa con respecto a la española (47'70 %) y a la andaluza (45,3 %).

De estos datos se puede inferir que tanto la Población Activa de Andalucía como de Almería (45.9%), son inferiores a la de El Ejido. (Gráfico X).

Podemos comprobar cómo la población activa masculina es superior a la femenina, hecho que puede ir directamente relacionado con el no reconocimiento a nivel social de la labor que desempeña la mujer en los invernaderos.

Puede considerarse por tanto como "joven" a la población de El Ejido, y con escasa población pasiva.

La tasa de actividad (Población activa/ Población pasiva) es del 58'90 % .La Tasa ejidense supera en más de un 10 % a la nacional.

La tasa de paro a nivel municipal es del 7'66 % de la población activa , siendo a nivel nacional del 21'50 % y a nivel autonómico del 22'40 %. Así pues, observamos que la Tasa de Paro es tres veces inferior a las medias autonómica y nacional.

A continuación (y también representados en el gráfico XI) se expresan, con fines comparativos, los porcentajes de paro en distintas zonas geograficas:

- Parados en El Ejido ----- 13'60 %
- Parados en Almería ----- 19'50 %
- Parados en Andalucía ----- 31'30 %
- Parados en la C.E.E ----- 11'50 %

I) SECTORES DE PRODUCCIÓN

POBLACIÓN ACTIVA OCUPADA POR SECTORES DE PRODUCCIÓN:

ANDALUCÍA

ALMERÍA

EL EJIDO

RESULTADOS

- Agricultura -----	19'40 % -----	42'60 % -----	73'20 %
- Industria -----	15'90 % -----	4'70 % -----	2'10 %
- Construcción -----	8'90 % -----	10'60 % -----	3'90 %
- Servicios-----	55'80 % -----	42'10 % -----	14'10 %
- Servicio doméstico-----	-----	-----	0'20 %
- Otros servicios -----	-----	-----	5'60 %

Comparando la población activa ocupada por sectores de producción en Andalucía, en Almería y en El Ejido, observamos cómo la población ejidense desempeña una actividad eminentemente agrícola, en un 73'20 % de la población activa, lo que supone casi el doble porcentual de la población agrícola almeriense y al cuádruple de la andaluza. (Gráfico XII).

El sector servicios ocupa un segundo lugar en la población activa ejidense con un 14'10 %, muy inferior al almeriense y al andaluz.

En el Servicio Doméstico observamos que existe un 0'20 % de la población dada de alta en la Seguridad Social por dicho concepto. No obstante se supone la existencia de "economía sumergida".

(a) SECTOR PRIMARIO: Agricultura.

(b) SECTOR SECUNDARIO: Industria.

Las actividades industriales, presentan un grado de desarrollo inferior al conjunto económico del municipio. Los datos de población activa encuadrada en este sector nos indican que su importancia es de orden menor, debido a que sólo el 2'10 % de la población total realiza una actividad de tipo industrial.

La industria en El Ejido se halla tremendamente ligada al sector agrícola al estar en función de las necesidades de éste.

(c) SECTOR TERCIARIO: Servicios.

El sector servicios de El Ejido, ocupa el segundo lugar después de la agricultura, desempeñando su actividad laboral un 14'10 % de la población activa.

Este hecho muestra la gran importancia que este sector tiene dentro del conjunto de actividades económicas.

Dentro de los servicios es conveniente destacar la cantidad de entidades bancarias instaladas a lo largo de la arteria principal la carretera nacional N-340 (entre los Kms 72 y 81) y que supone unas 31 entidades, así como en el resto de los núcleos. La causa de este desarrollo bancario se explica por la riqueza generada por la agricultura.

Existe también un número elevado de otros servicios, destacándose los comercios de alimentación, bares, confección, y en especial la venta de abonos e insecticidas para el campo. En segundo lugar se observa el desarrollo de los servicios de Correos y Telégrafos.

Escasean los servicios comunitarios, especialmente para la juventud y el ocio, así como la ausencia de zonas ajardinadas.

J) RENTA PER CAPITA

La posición que ocupa El Ejido respecto a nivel de renta con relación al resto de municipios de Andalucía es la 144 y su valor es de 697.000 pts por habitante y año. Por su parte, la media Andaluza se sitúa en 548.000 pts (con una desviación estándar de 148.000 pts) y un rango que oscila entre un máximo de 1.108.000 pts y un mínimo de 231.000 pts. No obstante, lo más destacado del municipio es la rápida evolución en el mencionado ranking y la uniformidad del reparto de esta renta. (Atlas Económico de Andalucía, 1992).

I.9.- GRUPOS DE RIESGO SOCIO-SANITARIO

Se pretende esbozar de forma generalizada los problemas que presentan sectores concretos de la población y que requieren una atención especial socio-sanitaria.

A) MINUSVALIDOS

Es una tesis confirmada hoy día, tanto a nivel nacional como internacional, la relación existente entre tasas de minusvalías y población rural, alcanzando el coeficiente de correlación entre aumento de minusvalías e incremento de población rural el 0'9460.

La proporción de minusválidos decrece en la medida en que la agricultura es más productiva o se moderniza. Esta tendencia decreciente del índice de minusvalías se justifica por los efectos que la modernización y el incremento de la producción generan en la población, tales como: mejora del nivel sanitario, de higiene, cultura, información, formación, etc. De ahí que un plan de actuación no puede dejar de lado tales factores.

La comarca del suroeste de Almería es eminentemente rural y su alta producción y modernización agrícola nos lleva en la actualidad a una tendencia decreciente en el número de minusválidos.

Los siguientes factores favorecen que esta tendencia decreciente sea lenta:

- a) La dispersión de la población, la "casa parcela", contribuye a un aislamiento de la unidad familiar, en relación a los centros de comunicación, informativos y diseminadores de la comunidad.
- b) Tal dispersión, junto con el objetivo de producir más, lleva consigo el que tanto las mujeres embarazadas como sus hijos en edad escolar, trabajen en los invernaderos con los consiguientes riesgos para unos y para otros, debido a que puede haber una relación directa entre mujeres embarazadas que trabajen en los invernaderos, (altas temperaturas y riesgo de intoxicaciones) y las manifestaciones de riesgo fetal en el momento de dar a luz y que, aunque no está demostrado en este entorno, sí lo está en

otros lugares y en el sentir de los ginecólogos y pediatras que atienden la zona.

- c) El alto desarrollo económico no ha ido aparejado de los niveles de asistencia sanitaria, de higiene, cultura, información y alfabetización.
- d) La inexistencia de un seguimiento y control adecuado del embarazo y del parto, así como de las vacunaciones.
- e) La falta de detección precoz de las incapacidades.

Es de destacar que la tasa de población minusválida en el Suroeste de Almería, oscila entre el 2½ y el 3 % de la población total, más elevada que en España, 2,01% nacidos vivos.(Gestal, 1991).

Debido a la ausencia de un censo de minusválidos en El Ejido que nos permita recoger el porcentaje de minusválidos en el municipio, nos vamos a referir a datos relativos a los deficientes psíquicos asociados a ASPRODESA,(Asociación Pro Deficientes del Suroeste de Almería) cuyo ámbito se extiende a la comarca del Poniente almeriense.

La asociación acoge a 122 beneficiarios, de los cuales 38 pertenecen al municipio de El Ejido, constituyendo un 31'60 % de los afectados.

La renta per cápita mensual de los asociados es, en el 74'81% de los casos menor de 10.000 Pts, y en el 93'71% menor de 15.000 Pts, lo que significa que es inferior a la renta per cápita mensual de Almería, que en 1.979, era de 19.218 Pts.

Los padres son analfabetos en el 11'71% de los casos, las madres en el 28'33%. El 16'53% de los padres tienen antecedentes de subnormalidad en la familia, y en el 15'45% de los casos lo tienen las madres. El 13'10% de las familias afectadas con algún miembro deficiente, tienen siete ó mas hijos; el 66% tienen cuatro ó mas hijos; el 15'45% de las parejas del Poniente almeriense tienen dos ó mas hijos deficientes psíquicos.

En cuanto al equipamiento de las viviendas, el 8% no tienen agua corriente y el 8'94% no disponen de aseos.

En cuanto a la dispersión de la población, el 26'61% habita en barrios separados del núcleo urbano más próximo en 4 Km. y en el 14'52% habita en cortijos dispersos.

Todos estos datos han sido tomados de las siguientes fuentes:

- Informe sobre la situación de la comarca del suroeste de la provincia de Almería en materia de Servicios Sociales (14/03/84).Excmo Ayuntamiento de El Ejido.
- Memoria de gestión de ASPRODESA, año 1.986. El Ejido.
- Servicio de Información, Valoración y Asesoramiento IASS (Instituto Andaluz de Servicios Sociales) Carretera de Ronda -Almería.

B) ALCOHÓLICOS Y TOXICÓMANOS

Aunque el consumo de drogas es un hecho que ha existido desde siempre, actualmente es un tema que preocupa a amplios sectores de la comunidad, debido a la incidencia social que está adquiriendo en los últimos años.

Recientemente, en la zona del poniente almeriense, los profesionales de la U.T.S.(Unidades de Trabajo Social), han realizado un estudio sobre la situación de drogodependencias en la zona, bajo la coordinación y supervisión del Centro Provincial de Drogodependencias. Los datos de este estudio aún no han sido tabulados, por lo que podemos hablar del problema de forma aproximada, en base a las entrevistas realizadas a distintos profesionales, grupos y movimientos asociativos de la comunidad.

En nuestro medio, el alcohol y el tabaco, como en el resto de España, no sólo son aceptados socialmente, sino incluso potenciados económicamente. Las complicaciones derivadas del consumo de estas sustancias, principalmente el alcohol, son enormes, siendo ésta la sustancia que más problemas genera a nivel individual, familiar y comunitario en la realidad ejidense.

El consumo de alcohol, está muy relacionado con una serie de factores ambientales y socio-culturales.

La escasez de lugares de encuentro para los jóvenes, hace que los bares se conviertan en puntos de reunión, lo que potencia el consumo de alcohol.

Respecto a otras drogas, es de destacar el consumo de haschich, como droga más extendida después del alcohol, afectando a un tanto por ciento proporcional al sexo masculino y al femenino, en edades comprendidas entre los 15 y los 25 años.

En los últimos tiempos está aumentando el consumo de cocaína entre los jóvenes, modificándose así mismo las vías de administración de la heroína, que han cambiado la vía intravenosa por la fumada.(Fernández et al , 1992).

El hecho de que el municipio disponga de casi 30 Km. de costa, hace que penetren gran cantidad de alijos de droga con los que posteriormente se va a traficar. Es por esto por lo que nos encontramos en una zona de alto riesgo ante un fenómeno que avanza en sentido creciente.

C) MINORÍAS ÉTNICAS

La comunidad gitana es quizás hoy en día uno de los colectivos que socialmente se acerca más al concepto de marginación e incluso de discriminación, en casi todos los sectores en que los individuos estamos integrados; es por esto por lo que le vamos a dar mas extensión.

En El Ejido, y debido al fenómeno inmigratorio, hay una afluencia masiva y constante de familias gitanas, llegadas principalmente de la propia provincia y de la de Granada, como consecuencia de la actividad laboral que se desarrolla en el municipio, y como forma de encontrar un trabajo que palie, en cierta medida, la situación de miseria que padecen.

La familia gitana en El Ejido se ve afectada por una serie de problemas y necesidades fundamentales:

-Falta de vivienda adecuada. El número de familias gitanas que no poseen vivienda propia es elevado. Por norma general, a su llegada al municipio ocupan viviendas que carecen del mínimo equipamiento de higiene y condiciones de bienestar, o crean un chabolismo en barrios periféricos que no garantiza las mínimas condiciones

de salubridad. La respuesta institucional hasta el momento ha consistido en la distribución de viviendas, a través de la asignación de viviendas sociales, con una consciente intención de conseguir una integración con familias payas y como forma de no crear ghettos, que favorezcan la situación de marginalidad en que se desenvuelven.

-Este fenómeno está siendo agravado por la gran afluencia de emigrantes, fundamentalmente del Magreb y que, amén de la precariedad socio-económica, existe un enorme desconocimiento de los riesgos laborales. Esto, unido a que la mayor parte vienen solos, hace que utilicen profusamente los servicios de prostitución "muy numerosos" en la zona, con el consiguiente incremento de E.T.S.

Pero lo más importante es que un 98,4% trabaja en el sector agrícola y un 18% de ellos duerme en los lugares donde habitualmente se almacenan los plaguicidas.

Si a ello le añadimos que un 47,7% del total no tiene agua corriente, podremos hacernos una idea del riesgo sobreañadido. (Hernández y Segura, 1993).

D) SECTOR FAMILIA

Dentro del ámbito familiar vamos a desarrollar dos sectores de población que en la realidad ejidense, pueden considerarse como grupos de riesgo importantes y que se encuentran entrelazados.

- Mujer.
- Infancia-menores.

La mujer en El Ejido, puede considerarse como uno de los sectores de población que se encuentra en situación de alto riesgo. Podría decirse que es el soporte familiar y agrícola, y hay una falta de reconocimiento de esta condición en cuanto a su valor económico. El trabajo eventual, las cooperativas agrícolas y las explotaciones familiares han hecho como forma de contribuir a la economía familiar, que un sector importante de la población femenina se vea obligada a acudir diariamente en jornada intensiva a su lugar de trabajo, todo ello compaginado con las tareas propias del hogar.

Tanto la duración de la jornada laboral como lo agotador del trabajo, va a repercutir negativamente en el nivel de atención a los hijos, lo que va a producir

situaciones familiares conflictivas, debido a las dificultades en que se encuentran a la hora de compaginar el trabajo con la maternidad.

En muchas ocasiones, las mujeres gestantes acuden al trabajo expuestas a la contaminación de productos tóxicos, lo que puede constituir un factor determinante del número de abortos, y del nivel de salud del futuro hijo.

Otro factor importante es el de la inadaptación de tipo psico-social de mujeres jóvenes por diversos motivos:

- Enlaces matrimoniales a temprana edad.
- Embarazos no deseados, debido al escaso uso que se hace de la planificación familiar como forma de control de la natalidad.
- Madres solas con cargas familiares.
- Mujeres que sufren malos tratos.
- Consumo de drogas.

Todos estos factores repercuten sobre la esfera psíquica, dando origen, principalmente a manifestaciones de tipo depresivo, según se desprende de entrevistas realizadas a diversos médicos de la zona.

La mujer, habitualmente ha sido educada para desarrollar su vida dentro del marco de la esfera privada y doméstica, por lo que su nivel de participación y asociacionismo es bajo. Todo ello puede ser consecuencia de un excesivo trabajo, el desarraigo que sufre gran parte de la población, falta de sensibilidad social y un bajo nivel educativo y cultural.

Cuando se presenta un problema de tipo familiar, en el centro de esta problemática se encuentra el niño. Así pues, el menor en muchas ocasiones tiene necesidades afectivas, médico-sanitarias, de tipo educativo y necesidad de un entorno social satisfactorio donde desarrollarse. El horario laboral de las madres en ocasiones no se ajusta al horario escolar, lo que da lugar a situaciones de inasistencia a las clases, repercutiendo directamente en el nivel de educación de los hijos. En muchas ocasiones se produce el trabajo encubierto de menores en un invernadero. Como vía

de solución al problema, la mayor parte de las familias proponen el internamiento de sus hijos en hogares infantiles, lo que supone un alejamiento de los niños del medio familiar y social habitual. Otra alternativa es que el pequeño permanezca en el invernadero durante la jornada laboral.

Como dato representativo, en el Hogar Provincial "Virgen del Pilar" durante el año 1.986, había seis niños en régimen de internado y veintitrés en seguimiento. Existe igualmente un número elevado de niños acogidos a Protección de Menores y distribuidos en diversos Hogares de la capital.

Fuentes: - Relación de menores, en régimen de internado y seguimiento del Hogar Provincial "Virgen del Pilar". Memoria 1986 .Excma Diputación Provincial.

E) JUVENTUD

La población joven en El Ejido supone un 28'20% del total, considerando a los comprendidos entre 15 y 30 años.

El joven es una persona que lucha por su integración en la sociedad y tiene que hacerlo en varios frentes a la vez: la familia, el trabajo, su propia formación como persona y su cualificación profesional.

En los jóvenes que no han accedido a estudios medios ni superiores, se produce una incorporación prematura al mundo del trabajo y en la mayor parte de los casos en condiciones irregulares: ausencia de contratos, de Seguridad Social, trabajo eventual, etc.

En muchos se produce una larga dependencia familiar, que se ve incrementada como consecuencia de unos ingresos provenientes de las explotaciones familiares en las cuales participan los jóvenes.

En general, la juventud de la zona, carece de preparación adecuada para el trabajo que realizan con sus padres o por cuenta propia. Sin embargo la agricultura moderna exige una mayor preparación de acuerdo con los avances científicos y técnicos.

El tiempo libre de los jóvenes se transforma en un montón de horas que perder en la barra de un bar o de cualquier otra forma, pero siempre creando una conciencia de desilusión e incredulidad.

En El Ejido, el nivel asociativo es teóricamente alto, debido a la existencia de un número elevado de asociaciones juveniles, pero es de destacar que la mayor parte de ellas no funcionan por diversos motivos:

- Falta de infraestructura adecuada: locales de reunión, infraestructura, recursos técnicos.
- Falta de recursos humanos:
 - * Escasez de afiliados.
 - * Falta de proyección de campañas de difusión, información y conocimiento de las asociaciones.
- Falta de evolución y renovación organizativa.
- Excesiva perspectiva inmediata.
- Falta de regularidad y constancia en las actividades.

El desencanto y fracaso del nivel asociativo, hace que en muchas ocasiones, nos encontremos ante un joven desorientado, que encuentra todas las posibilidades de promoción y participación frustradas, lo que constituye un detonante seguro para engrosar las filas de la delincuencia, la toxicomanía, el desarraigo y el "pasotismo", o la depresión, así como la potenciación de un individuo basada en la competitividad.

F) TERCERA EDAD

Según los datos obtenidos en el análisis de la estructura de la población, observamos cómo el porcentaje de personas mayores de sesenta años, equivale al 7'90% respecto al total de la población ejidense, lo que contrasta con la media nacional, a la que corresponde un 15%. Debido al fenómeno de la inmigración, que atrae principalmente a personas en edad de trabajar, y a los altos índices de natalidad, se ha producido un rejuvenecimiento de la población.

Los problemas más significativos que presenta el colectivo de la tercera edad son de tipo económico, social, psicológico y asistencial, relacionados con la capacidad de valerse por sí mismos, capacidad de adaptación, trastornos de salud y el logro de relaciones sociales satisfactorias.

Estos problemas coinciden con los de cualquier comunidad por encontrarse enmarcados dentro de una nueva fase en la vida de una persona, como es la situación de jubilado.

A nivel sanitario, es de destacar el elevado número de minusvalías que afecta a gran número de ancianos, por unos inadecuados modos de trabajo cuando formaban parte de la población activa.

Otro aspecto a destacar, es la inadaptación de tipo psico-social de aquellos ancianos que han inmigrado con sus familias y que añoran su lugar de origen.

Las necesidades de la Tercera Edad, tanto asistenciales como de ocio y tiempo libre, se encuentran prácticamente cubiertas, debido a la existencia de un Club de Pensionistas en El Ejido y de Hogares del Jubilado, ubicados en cada uno de los núcleos a excepción de San Agustín y Guardias Viejas. Igualmente y a través de un convenio entre el Ayuntamiento y ASERSASS (Administración de Servicios Sociales Andaluces de la Seguridad Social) se ha implantado el Servicio de Ayuda a Domicilio, para los ancianos que no pueden valerse por si mismos, y como forma de no separarlos de su entorno, se les proporciona: aseo personal, limpieza y servicio de comida.

SE PODRÍA RESUMIR:

- ◆ Desarraigo que padece gran número de personas, debido a la diversidad de procedencias, lo que lleva consigo una ausencia de participación en las actuaciones que se desarrollan en el Municipio.
- ◆ Casi la mitad de la población puede considerarse como analfabeta, teniendo en cuenta que un 4'80% son analfabetos absolutos, y un 42'80% lo son relativos (saben leer y escribir, o tiene educación primaria sin completar), lo que

supone un total del 47'60%, resultando una población con un bajo nivel educacional y cultural.

- ◆ Alto índice de minusvalías debido a inadecuados modos de trabajo, a la falta de detección precoz de las mismas; así como al no seguimiento y control del embarazo y parto; todo ello relacionado con el nivel de alfabetización, de asistencia sanitaria y de higiene de la población.
- ◆ Aumento creciente de las drogodependencias sobre todo de cocaína, y principalmente del alcoholismo, hecho relacionado con factores ambientales que potencian el consumo de drogas (escasez de lugares de encuentro, ocio...)
- ◆ Con respecto a la comunidad gitana y a los inmigrantes, existe falta de conciencia casi generalizada, sobre su problemática y la necesidad de superación. Este hecho va aparejado a un nivel de instrucción casi nulo, con altos índices de analfabetismo, así como una falta de preparación laboral y cultural. La escasez de medios económicos, hace que no puedan acceder a viviendas adecuadas, produciéndose concentraciones de familias, lo que propicia la formación de ghettos.
- ◆ En el entorno familiar unos problemas son causa o consecuencia de otros; la actividad agrícola de los padres da lugar a una menor atención al menor, que repercute en su nivel de educación y salud. El nivel de participación de la mujer en el Municipio es escasa o nula, debido al trabajo fuera del hogar y a las cargas familiares. Por otro lado, se hace un reducidísimo uso de la Planificación familiar, como consecuencia del bajo nivel cultural y la falta de información.
- ◆ En la juventud se ha producido un fracaso casi generalizado del nivel asociativo, lo que da lugar a un excesivo individualismo. Un aspecto que favorece este hecho, es la falta de una infraestructura adecuada para el desarrollo de la cultura, el ocio y el tiempo libre de la juventud. A nivel laboral existe una preparación inadecuada para el trabajo en la agricultura, y en muchas ocasiones las condiciones de trabajo de los jóvenes agricultores son bastante irregulares.

ANTECEDENTES

II.- ANTECEDENTES

II.1.- EVOLUCIÓN DE LOS CULTIVOS BAJO PLÁSTICO EN EL PONIENTE ALMERIENSE

La provincia de Almería se encuentra situada en el Sureste de la Península Ibérica, siendo la más oriental de Andalucía. Sus recursos hídricos son escasos, la mayoría de ellos "aguas fósiles".

El mayor número de Has. de invernadero se encuentra en la zona del "Campo de Dalías" que abarca los términos de Roquetas, Vícar, Félix y Dalías. Es la zona con más densidad de cultivos bajo plástico del mundo (Muñoz, 1991). (Gráfico XIII).

La zona del "Campo de Dalías" tiene una longitud aproximada de 30 Km. con una anchura máxima de unos 13 Km. desde la playa a la base de la Sierra de Gádor y una superficie de cultivo de unas 30.000 Has.

En 1953 comenzó el Ministerio de Agricultura a interesarse por la costa occidental de Almería a la que consideró "Zona de Interés Nacional".

En el año 1957 se comenzó en el término de Roquetas a enarenar los terrenos de cultivo y ante los buenos resultados obtenidos se fue extendiendo rápidamente al resto de los regadíos de la zona. La capa de arena, al romper la capilaridad del suelo, evita la evaporación del agua manteniendo el tempero durante más tiempo, estando las sales más diluidas y evitando que estas se depositen en la superficies. Gracias a esto, se consigue mayor precocidad de las cosechas, ahorro de agua, mayores producciones y calidad, menor proliferación de las malas hierbas, etc.

En los primeros años de la década de los 60 se construyeron en plan de ensayo los primeros invernaderos y a raíz de los buenos resultados obtenidos con respecto a los cultivos al aire libre, (precocidad, rendimiento y precio), se fueron ampliando. Pero fue a partir de 1970 cuando los invernaderos comienzan su verdadera expansión.

El cultivo bajo plástico se inicia en el año 1963 existiendo apenas media hectárea. En el año 1969 se construyen 75 Ha. En el inventario obtenido por fotografía aérea realizada en Marzo de 1979 a requerimiento del Ministerio de Agricultura, se obtuvo la cifra de unas 6.500 Has. Según información del Comité Español de Plásticos en Agricultura, la superficie cubierta de invernaderos en España en el año 1980 es de unas 11.000 Has. En la provincia de Almería, y en ese mismo año, la superficie bajo

abrigo se elevó a 7.150, más de la mitad del total nacional (65%) . En el año 1982 se estima que la superficie total en la provincia de Almería es de 8.900 Ha.(García et al, 1987).

De esta masa elevada de invernaderos, más del 90% se encuentra en la costa occidental de la provincia.

El 2 de mayo de 1984 y por Decreto 117/1984, se suspenden los créditos oficiales para la construcción de nuevos invernaderos, dada la precariedad de los acuíferos. La Ley 15/1984 prohíbe el incremento de cualquier superficie de regadío en la zona, por último el Real Decreto 2618/1986 declara sobreexplotado provisionalmente el acuífero del Campo de Dalías y establece medidas al respecto.

A pesar de esta prohibición de 1984 por agotamiento agudo de los acuíferos, y según imagen del satélite Landsat-5 realizada en Octubre de 1986, se calcula en 11.500 Has. la superficie total de invernaderos. En 1987, en plena prohibición, se calculan unas 1.000 Has. más. A partir de 1988 se calcula que el ritmo de crecimiento de unas 500 Has/año (Muñoz, 1991.). En 1993, las cifras estimadas superan las 20.000 Has.(ver Gráfico XIV), lo que supone casi el 80% del total nacional, aunque en estos últimos años esta modalidad de cultivo se ha extendido notablemente por la costa Granadina, Cádiz y Huelva.

II.2.-ESTUDIOS DE SEGUIMIENTO EN EXPOSICIÓN CONTINUADA

No se han realizado estudios de seguimiento en fumigadores, salvo los controles laborales, que se han realizado sólo en grandes empresas o en alhóndigas y almacenes de manufacturación de productos hortofrutícolas (Tierras de Almería, Frusol, Merco-Almería, SAT-Acrena), que contaban con médicos de empresa y con una precariedad de medios grande, pero no se determinaron niveles de colinesterasa al inicio del trabajo ni durante los meses que duraba el mismo.

El único intento de acercamiento al problema laboral del riesgo laboral por el uso de plaguicidas, en la zona, fue el llevado a cabo por Labella et al (1986), del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo y que consistió básicamente en una encuesta realizada a 750 trabajadores y empresarios de la zona.

Así mismo se ha realizado un trabajo contitutivo de tesis en intoxicados agudos,poniendo especial énfasis en las alteraciones de tipo neurológico periférico. (Yélamos, 1990 y 1992).

Previamente se hizo un intento , por parte de Consejería de Salud , de poner en marcha un proyecto piloto de vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones por plaguicidas a través de registros hospitalarios y declaraciones voluntarias de "médicos centinela". Este sistema, aun siendo importante, sólo va a servir para conocer el número de intoxicados, no los efectos adversos de la exposición que, como veremos más adelante, son muchos y muy fáciles de confundir con "patologías inespecíficas".

Toda esta patología "inespecífica" desde hace unos años se está observando como patrón repetitivo en los últimos estudios realizados en diversos puntos del planeta, y sería interesante deslindar qué procesos son atribuibles a los plaguicidas y cuales no.

Así, en lo concerniente a abortos y malformaciones, en nuestro estudio encontramos una incidencia del 30% en fumigadores de alta exposición, incidencias patológicas semejantes (del 31,1%) han sido documentadas en Ararat (Armenia) por Airiian (1991).

Así mismo, según estudios realizados por Srivastava et al. en 1991 en McChinow (India), la incidencia de temblor, hiporreflexia y parestesias es del 8,8 %, cifra semejante a las nuestras que, como veremos más adelante , es del 7.8 %.

Es, pues de vital importancia delimitar la mencionada patología, sobre todo por los altos costos sanitarios que ello supone junto al exceso de invalideces a que se puede llegar en un tiempo relativamente corto.

II.3.- FACTORES DETERMINANTES DE EXPOSICIÓN Y METODOLOGÍAS DE DETERMINACIÓN DE EFECTOS NOCIVOS.

El establecer parámetros fiables de exposición crónica a plaguicidas, a excepción de los propuestos hasta ahora, es un problema de relativa envergadura, debido a la dificultad de medir cuantitativamente la exposición.

En la actualidad y según recomendaciones de la O.M.S a través de la Organización Panamericana de Salud y a propuesta del Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud, las directrices se exponen en el "Protocolo Estandarizado para Estudios de Campo Sobre Exposición a Plaguicidas" editado por la O.M.S. en 1986. y que son los siguientes:

M E T O D O S

Determinación de la colinesterasa

El efecto principal de la exposición a compuestos organofosforados es la depresión de la colinesterasa. El grado de disminución de la colinesterasa puede determinarse en la sangre por los métodos descritos por Michel (1949), Ellman (1961), o Voss y Sachsse (1970) o por otros métodos similares.

Cuando las condiciones de campo requieran un intervalo superior a 10-12 horas entre la recogida de muestras y su posterior análisis, aún cuando se conserven debidamente refrigeradas, será necesario usar un equipo de campo como el método del tintómetro. También son útiles las pruebas de colinesterasa en papel; pero como éstas son de menor sensibilidad, son más usadas en trabajos de observación rutinarios que en estudios de evaluación.

Las pruebas se deben aplicar a todo el personal incluido en el estudio:

- a) Una vez al día, durante los tres días anteriores a cualquier exposición a inhibidores de la colinesterasa; el promedio de estos valores dará los valores de base individuales, contra los cuales se compararán los valores que se obtengan posteriormente;

- b) En días de trabajo, cuando se haya terminado la aplicación y los trabajadores se hayan quitado su ropa de protección, lavado y bañado.
- c) Si ocurriera una interrupción de uno o más días durante las operaciones se debe llevar a cabo una prueba de pre-empleo el día que se vuelvan a reanudar las labores.
- d) Se debe llevar a cabo inmediatamente una determinación de colinesterasa cuando cualquier trabajador que participe en la investigación se queje de síntomas que pudieran estar relacionados con la exposición a los plaguicidas. A partir de este momento, se le deberá medir la colinesterasa a intervalos regulares hasta que se haya recuperado.
- e) Si cualquier trabajador hubiera tenido un descenso de la actividad colinesterasa, pero con clínica asintomática y que lo hubiera llevado a suspender su trabajo, se debe repetir la determinación de la colinesterasa en los días subsiguientes hasta que sea obvia su recuperación.

La muestra de sangre se debe tomar de una área no contaminada, preferiblemente por vía venosa. En las pruebas de campo, usualmente se utiliza sangre de vasos capilares pero, en el caso de los inhibidores activos directos de la colinesterasa, se debe tener mucho cuidado para evitar la contaminación proveniente de la piel; quizá sea necesario emplear sangre de la vena.

Vigilancia biológica

1º.- La vigilancia biológica proporciona una medida cuantitativa del plaguicida absorbido por todas las vías, como resultado de la exposición.

2º.- El objetivo de la vigilancia biológica es relacionar las concentraciones del compuesto original, o del metabolito representativo específico, en el material biológico con la absorción total. Esto implica que deben o deberían desarrollarse métodos específicos y sensibles para hacer posible la determinación de dichas sustancias en el material biológico. En la Tabla 1 (pág. 106) se representa una lista de plaguicidas y sus metabolitos relacionados.

En vista de las limitaciones inherentes a las condiciones de campo, el material biológico en el cual se determinan el plaguicida o sus metabolitos usualmente es la orina, la sangre o ambas.

Como es posible que no siempre se puedan llevar a cabo los análisis requeridos de las muestras lo suficientemente cerca del lugar del estudio de campo, debe disponerse de medios adecuados para la preservación y envío de las muestras.

3.- El tiempo y la frecuencia de la toma de muestras y el volumen de éstas dependen de las propiedades del compuesto, de las características del procedimiento de aplicación y de las condiciones específicas del estudio. No se pueden proporcionar lineamientos detallados, sin embargo, a continuación se presentan algunas orientaciones generales:

- a) se debe analizar una o más muestras de pre-exposición para poder establecer un valor basal fiable.
- b) durante el período de aplicación se debe obtener un número adecuado de muestras para poder proporcionar una buena estimación de la absorción y una indicación acerca de posibles retenciones transitorias.
- c) después del período de aplicación se debe continuar el estudio con el tiempo suficiente para proporcionar datos sobre los patrones de eliminación.
- d) la decisión de obtener muestras al azar o muestras de orina cada 24 horas, en el caso de la vigilancia de los metabolitos en orina, dependerá de las propiedades del plaguicida, el nivel de la absorción y su velocidad y de los requerimientos analíticos.
- e) se deben tomar las medidas necesarias para evitar la contaminación de las muestras con el compuesto original.

4.- La interpretación toxicológica de las cantidades que sean determinadas en sangre o en orina no puede realizarse sin conocimiento de las propiedades farmacocinéticas del compuesto, preferiblemente en el hombre.

Evaluación de la exposición dérmica

Esta puede realizarse mediante alguno de los dos métodos que se describen a continuación.

Indumentaria de trabajo y guantes desechables

A cada trabajador cuya exposición dérmica se vaya a evaluar, se le pide que use guantes e indumentaria (overol) desechables por un período mínimo de una hora o más durante cada día de rociado. Si existe riesgo de una exposición importante de la cabeza, entonces se debe emplear una cubierta como la que se describe posteriormente o un sombrero desechable.

Se debe tener cuidado para asegurar que los guantes y los overoles u otra ropa de trabajo no se saturan de insecticida y, si esto ocurriera, se debe usar nuevo equipo. Se debe registrar con precisión el lapso exacto de tiempo y la cantidad de plaguicida empleada durante el período en que se utilizan cada una de estas prendas de trabajo.

Después de completar cada período de evaluación un asistente debe quitar cuidadosamente los overoles de trabajo y los guantes para evitar la contaminación cruzada. Entonces, cada guante debe colocarse en una bolsa de plástico y almacenarse en un lugar no expuesto a la luz solar directa y lo más frío posible, antes de ser analizado.

La(s) ropa(s) se secciona(n) inmediatamente como sigue:

- a) piernas - arriba y abajo de las rodillas.
- b) brazos - arriba y abajo del codo.
- c) torso - el frente y la espalda.

Se debe tener cuidado para asegurar que los instrumentos empleados para cortar la(s) ropa(s) de trabajo no estén contaminados. La descontaminación se puede llevar a cabo limpiándolos con un algodón mojado en un disolvente apropiado. Cada sección de la ropa se almacena por separado, bajo condiciones idénticas a las de los guantes.

Todas las bolsas deben etiquetarse por separado con la siguiente información:

- (i) el número del trabajador.
- (ii) la fecha en que se realizó el estudio precedida por la letra D (por día).

Parches de exposición

Los parches de exposición de 10 x 10 cm. son preparación con celulosa, y deben estar recubiertos por un lado con papel "glassine" o papel aluminio. Con las formulaciones oleosas sólo puede emplearse papel aluminio.

También se ha empleado con éxito, como parche absorbente, el Benchkote (R) (Whatman), que es un papel blanco absorbente recubierto con polietileno por un lado. Antes de la extracción del material del parche es esencial asegurarse de que no habrá interferencia con el análisis de residuos de un plaguicida en particular.

Los parches deberán fijarse a la piel con cinta adhesiva, de preferencia tipo "masking", cubriendo sólo los bordes y, a la ropa, con alfileres de seguridad en las orillas del parche. Cada día de aplicación se deben escoger (en serie) cuatro rociadores del grupo estudiado para que utilicen parches de exposición por lo menos una hora (como en los overoles), excepto en el caso de los "parches para la piel", los cuales deben utilizarse todo el día. La fijación de los parches se debe comprobar frecuentemente y corregirse, si es necesario.

Los parches deben ser colocados en la ropa como se menciona a continuación (cuando se usen) o en la piel.

Estas indicaciones son para personas diestras; si la persona es zurda, la colocación es la opuesta:

Brazo: la superficie superior del antebrazo izquierdo sostenido con el codo doblado en ángulo recto a través del cuerpo, a la mitad de la distancia entre el codo y la muñeca.

Pierna:(1) la parte delantera de la pierna izquierda, por encima del tobillo;(2) la parte delantera de la pierna izquierda, a medio muslo.

Tronco:(1) sobre el esternón; (2) en la espalda, entre los omóplatos.

Cabeza: Si la cabeza no va a estar cubierta, en la frente, tan alto como sea posible, para dar una buena adhesión. Si la cabeza esta cubierta, por un sombrero, tan cerca como sea posible de la parte superior de la frente.

Adicionalmente, un parche se coloca en la piel, bajo la ropa, en la parte superior del abdomen, aproximadamente a la misma altura que el parche del brazo y por debajo del parche del esternón, pero sin quedar protegido por este último.

Al final del día, al quitar el parche, se debe cortar un cuadrado de 5 x 5 cm. de él. Se debe tener cuidado que las tijeras u otros instrumentos para cortar no estén contaminados. La descontaminación se puede llevar a cabo como se describió anteriormente (indumentaria de trabajo y guantes desechables).

La porción central del parche debe ser colocada ya sea en una botella que contenga disolvente o en una bolsa de plástico. Si se emplea una botella, el tapón de ésta debe tener insertado un revestimiento (contratapa) de aluminio; la botella debe cerrarse y agitarse suavemente para asegurar que todo el parche sea mojado con el disolvente. El exterior de la bolsa o de la botella debe ser etiquetado claramente con:

- i) la fecha, precedida de la letra D (por día).
- ii) el número del trabajador.
- iii) el sitio de donde proviene el parche y si fue fijado a la ropa "R" o a la piel "P" (ejemplo "D3/6/muslo/R).

Adicionalmente, en dos días durante el período de experimentación, se debe llevar a cabo un control para determinar el grado de recuperación del plaguicida.

A los pedazos de 5 x 5 cm. cortados de los parches de exposición o de los overoles se les agregan muestras (alícuotas) de 0,05 y de 0,1 ml., cuidadosamente medidas, del plaguicida concentrado y diluido. Estos pedazos se tratan posteriormente de igual manera que las tomadas de la ropa de los rociadores.

La localización y áreas de las zonas de parcheo que establece la OMS son semejantes a las establecidas por la EPA (Environmental Protection Agency)(1987).

No obstante, existen autores que ponen en tela de juicio la representatividad de los parches respecto de la exposición real, dada la no uniformidad de la distribución del plaguicida sobre la superficie corporal (Fenske, 1990). Otros, sin embargo, aportan soluciones a este problema como son, aumentar el número de sujetos en estudio, o la utilización de trazadores fluorescentes (Delgado et al, 1993).

Respiradores

Es preciso en este apartado mencionar que la metodología de estudio recomendada por la OPS no presta especial importancia a esta vía, pero dado que en la zona en estudio la fumigación se realiza en recintos cerrados, creo necesario resaltar la especial importancia de esta vía.

En vista de que en la mayoría de las aplicaciones comunes de plaguicidas la inhalación no es una vía de absorción significativa, no es necesario que se mida la exposición respiratoria en cada estudio.

Esto está basado en el hecho de que la exposición por inhalación usualmente no excede al 1 % de la exposición dérmica excepto, posiblemente, en el caso de los fumigantes gaseosos y de la exposición en espacios cerrados (nuestro caso), o en los casos en los que la toxicidad respiratoria es muy alta en relación a la toxicidad dérmica.

Para calcular la exposición respiratoria, a dos hombres en cada grupo de cuatro, que estén empleando parches de exposición, se les pedirá que usen una mascarilla de media cara de tipo "cartucho" por un día laboral completo. Cada mañana deberán ser colocados parches en los respiradores en el lado externo del cartucho con filtro químico; estos parches se quitarán al final del día y se introducirán por completo en una bolsa o botella, claramente marcadas, tal como se mencionó anteriormente (en parches de exposición). Se deben proporcionar a la persona instrucciones claras sobre el cuidado del respirador, para evitar cualquier contaminación cuando se quite la máscara. Todos los respiradores deben lavarse cuidadosamente al final de cada día laboral, después de haberles quitado el cartucho con filtro químico.

Si los hombres utilizan normalmente una mascarilla quirúrgica, se puede fijar un parche en el interior de la mascarilla frente a la nariz. Esto no es tan preciso como el

uso de mascarillas y respiradores de "cartucho" como se mencionó anteriormente. Existen también respiradores individuales para tomar muestras que podrían ser útiles para algunos estudios.

ANALISIS EN EL LABORATORIO DE LOS PARCHES DE EXPOSICIÓN PERSONA, DE LOS PROCEDENTES DE LOS RESPIRADORES Y DE LA INDUMENTARIA.

Antes del estudio

1.- Es necesario determinar el grado de recuperación del plaguicida por el método que será empleado para su determinación. Adicionalmente, es necesario calcular la degradación del plaguicida en el tiempo que transcurre entre la remoción del parche de exposición y su procesamiento. También hay que tener en cuenta si la degradación puede reducirse por el método de transporte. Esto se realiza preparando parches del material de la indumentaria de trabajo o parches con una cantidad conocida de plaguicida y procesándolos de inmediato y después de una, dos y tres semanas. Si después de tres semanas la recuperación excede al 75 %, tanto los parches como las secciones de la indumentaria pueden ser transportados en bolsas de plástico; éstas deben ser mantenidas en un lugar tan frío y oscuro como sea posible.

Si se tienen que emplear disolventes para el transporte y almacenamiento, entonces es más práctico utilizar parches de exposición.

2.- Solamente debe llevarse a cabo una determinación "en blanco", usando una muestra de material de ropa de trabajo o un parche, para determinar si es factible usar el overol de trabajo o si es necesaria la extracción previa de los parches.

CALCULO Y PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS

Cálculo del porcentaje de la dosis tóxica recibida por cada hombre

1.- Exposición dérmica (a partir de los parches)

ÁREA EXPUESTA: Esta se calcula a partir de los parches de exposición, relacionando la cantidad de plaguicida en un parche de área conocida con el área expuesta de la parte del cuerpo con la fórmula que aparece en el cuadro 1, modificada

por Berkow (1931), que difiere en alguna localización de la propuesta por la E.P.A.
Cuadro 2.

CUADRO 1

Estas áreas se suman para dar un total expresado en mg/día o mg/hora.

Área cabeza cuello = 1 100 cm ² se reduce un cuarto si se usa sombrero = 825 cm ²	parche de la cabeza
Tórax superior y V del cuello = 150 cm ²	parche del esternón
Parte superior de los hombros cerca del cuello = 300 cm ²	parche de la cabeza
Espalda, justo debajo del cuello = 100 cm ²	parche de la espalda
Antebrazos = 1 200 cm ² Manos = 800 cm ²	parche del brazo parche del brazo o lavado de manos
Piernas, de la rodilla hacia abajo = 2 300 cm ²	parche de la parte inferior de la pierna
Parte superior de la pierna, de la rodilla hacia arriba = 3 500 cm ²	parche del muslo

CUADRO 2

Estas áreas se suman para dar un total expresado en mg/día o mg/hora.

Área cabeza y cara = 1.300 cm ² Cara =650 cm ²	parche de la cabeza Parche del pecho
Parte trasera del cuello=110 cm ² Parte delantera del cuello= 150 cm ²	parche de la espalda Parche del pecho
Pecho/Estomago=3.550 cm ²	parche del pecho
Espalda,=3.550 cm ²	parche de la espalda
Antebrazos = 1.210 cm ² Brazos=2.910 cm ² Manos = 820 cm ²	parche del antebrazo parc. hombr. y antebrazo/brazo

Muslos= 3820 cm ²	parche del muslo
Piernas, parte inferior = 2 380 cm ²	parche de la espinilla
Pies= 1310 cm ²	

Puede requerirse ajustar estas áreas de acuerdo con la zona sin ropa.

ÁREAS NO EXPUESTAS: Sume las áreas de las partes expuestas y réstelas de 18 000 cm²: la contaminación dérmica del área no expuesta se calcula por medio del parche de la piel que se encuentra debajo de la ropa.

2.- Exposición dérmica (calculada a partir de la ropa de trabajo)

La exposición dérmica potencial se obtiene calculando la cantidad de plaguicida por sección de la ropa de trabajo y sumando la cantidad de plaguicida (en mg.) de todas las secciones de la ropa que cubren las partes del cuerpo que normalmente no cubre la ropa de trabajo, más la cantidad de plaguicida en el parche de la cabeza (si se usó éste) y relacionando los mg/cm² con la cifra de 1 100 cm². Si no se usó un parche en la cabeza, la exposición total se calcula sumando a la exposición corporal un 10 % más. El total de exposición se relaciona con el tiempo en que fue usada la ropa de trabajo, de la siguiente manera:

$$\text{Exposición total (mg./hora)} = \frac{\text{Cantidad total en mg.} \times 60}{\text{Tiempo total (en minutos)}}$$

3.- Exposición respiratoria

Si se realiza, ésta se calcula y se expresa en mg./día o mg./hora.

4.- Porcentaje de la dosis tóxica por día o por hora (%DT)

Este se calcula mediante índices adaptados del método de Durham y Wolfe (1962), mediante la siguiente fórmula:

$$DT (\%) = \frac{\text{Exposición dérmica} + [\text{exposición respiratoria} \times 10] (\text{si se midió}) \times 100}{\text{DL 50 dérmica} \times 70}$$

exposición dérmica (mg./día o mg./hora)
 exposición respiratoria (mg./día o mg./hora)
 DL 50 dérmica, mg./kg (rata)

Comparación de los sitios

Se agrupan todos los resultados para un parche de exposición en particular y se calculan el promedio y la desviación estándar (DS). Si cualquier resultado cae fuera de la media ± 3 DS, éste se excluye y se calculan de nuevo la desviación estándar y la media con los valores restantes. El propósito de esto es dar una idea de la distribución "normal" después de excluir aquellos resultados que representan una contaminación no usual. La probabilidad de que tal exclusión sea un error es del 1 %.

B) REGISTROS

Registro de los detalles de la operación

El día que comience la aspersión se debe completar el formulario 1 (Anexo I) .

A partir de ese día y diariamente deben ser revisados los datos del formulario y cualquier cambio registrado se debe poner en un nuevo formulario, el cual sólo debe contener los detalles de los cambios.

Registro diario y bitácora

Cotidianamente, a partir del día anterior al comienzo de la aspersión, debe completarse el formulario 2 (Anexo II), de registro diario. La sección de bitácora del mismo debe utilizarse para registrar cualquier acontecimiento que sea importante para la investigación.

Cualquier malestar de cualquier trabajador, independientemente de que esté incluido o no en la investigación, deberá registrarse, junto con el informe de la acción llevada a cabo y el resultado.

Registro diario personal

Para cada miembro del grupo de estudio debe utilizarse el formulario 3 (Anexo III) ; que debe rellenarse diariamente.

ANEXO I

FORMULARIO 1. DETALLES DE OPERACIÓN

Debe ser completada el primer día y revisada a diario.

Cualquier cambio debe anotarse en una forma en blanco que contenga sólo los detalles que hayan cambiado.

Sitio: _____
Administración del rociado: _____
Cultivo: _____
Altura del cultivo: _____
Plaguicida: _____
Lote Número: _____
Concentración:
 * Antes de mezclarse: _____
 * Al aplicar: _____
Tipo de equipo de rociado: _____

RESULTADOS

Capacidad del tanque de rociado: _____

Tipo de boquilla: _____

Personal total que participa:

* Supervisores: _____

* Mezcladores: _____

* Rociadores: _____

Instalaciones existentes para lavarse: _____

Equipo de protección proporcionado: _____

Distribución del tamaño de las partículas (si se conoce): _____

ANEXO II

FORMULARIO 2. REGISTRO DIARIO

Día de rociado

1 2 3 4 etc.

Hora de inicio del rociado: _____ x _____ x _____

Hora de terminación del rociado: _____ x _____ x _____

Cantidad de plaguicida empleada en la operación diaria
(antes de la dilución) : _____

Cálculo del área cubierta: _____

Temperatura mínima, °C: _____

Temperatura máxima, °C: _____

Humedad relativa: _____

Tiempo de lluvia durante el período rociado (horas): _____

Fuerza del viento: _____

Dirección del viento en relación a la dirección general del rociado (*) : ___x___x___

(*) L = lado. A = viento de atrás. F = viento de enfrente V = variable

DIARIO: Anote abajo cualquier acontecimiento de importancia. (Enfermedad en los rociadores, accidentes a los trabajadores o al equipo, etc.)

ANEXO III
FORMA 3. REGISTRO PERSONAL DIARIO

Nombre: _____ **Nº. Personal:** _____

Detalles de la exposición a cualquier plaguicida durante el mes precedente. Días
1 2 3 4 5 6 etc.

Tipo de trabajo: (*) _____ x _____ x _____ x _____

Hora de iniciación: _____ x _____ x _____ x _____

Hora de terminación: _____ x _____ x _____ x _____

Total horas laboradas: _____ x _____ x _____ x _____

Cantidad de plaguicida aplicado o número de cargas de la bomba: _____ x _____

Ropa empleada () Material**

Ropa de trabajo (Si o No) : _____

Pañuelo (Si o No): _____

Sobrero o casco: _____

Botas (Si o No): _____

Zapatos (Si o No): _____

Correas (Si o No): _____

Mascarilla (Si o No): _____

Guantes (Si o No): _____

Delantal (Si o No): _____

Nº. de veces lavado al día:

* Manos: _____

* Cara: _____

Tiempo (en minutos) entre la terminación del trabajo y el baño con cambio de ropa:

_____ Fumar (mientras se rocía): _____ Comer: _____ Beber: _____

NIVEL DE COLINESTERASA:

Antes del trabajo: _____

Después del trabajo: _____

Hematocrito: _____

Muestras de orina tomadas: _____

Volumen de orina: _____

Muestras de sangre tomadas: _____

Días de uso de los parches de exposición: _____

Días de uso de los respiradores: _____

(*) A = aplicadores, M = mezcladores

(**) N = no usados, U = usados, recién lavados, X = usados, no lavados desde la última rociada.

TABLA 1

RESULTADOS

PLAGUICIDAS Y SUS METABOLITOS QUE PUEDEN SER USADOS PARA LA VIGILANCIA BIOLOGICA.

PLAGUICIDA	MATERIAL BIOLÓG.	COMPUESTO ANALIZADO	METODO
ALDRIN	sangre	Dieldrin	
AZINFOS-ETILICO	sangre	Azinfos-etílico	
CARBARIL	orina	l-naftol	CG
CLORFENVINFORMOS	orina	ácido 2,4 diclorobenzoico	CG
CIPERMETRINA	orina	ácido 2,2-dicloro-vinil-3,3-dimetil-cicloro-propan-1-carboxilico 2,4-D	
2,4-D	sangre orina	2,4-D	
1,3-DICLOROPROPENO	orina	N-acetil-S-(3-cloro-pro-2-enil cisteína	CG
DICLORVOS	sangre	diclorvos	
DICLORVOS	orina	ácido dimetilfosfórico	
DICROTOFOS	orina	ácido dimetilfosfórico	
DIELDRIN	sangre	dieldrin	CG
DIMETOATO	sangre sangre	dimetoato dimetoxón	CCD
ENDRIN	orina	anti-12-hidroxiendrín	
FENITROTION	orina	p-nitrofenol	CG,F
FLAMPROPISOPROPILICO	orina	ácido N-benzoil (3-cloro-4-fluorofenil -2-amino propiónico	C
FLAMPROMETILICO N-	orina	ácido N-benzoil (3-cloro-4-fluorefenil -2- amino propiónico	CG
GRAMOXON (PARAQUAT)	orina	gramoxón	CG
GRAMOXON (PARAQUAT)	sangre	iónico	CG
MALATION	orina	ácido malatión mono-caboxílico	CG
MEVINFOS	orina	ácido dimetilfosfórico	CG/E M
MONOCROTOFOS	orina	ácido dimetilfosfórico	CG

RESULTADOS

PLAGUICIDA	MAT. BIOLÓG.	COMPUESTO ANALIZADO	METODO
OXIDEMETON-METILICO	orina sangre	oxidemeton-metílico	F
PARAQUAT	plasma	paraquat	CG
PARATION ETILICO	sangre sangre orina	paratión-etílico paraoxón p-nitrofenol	CG,F
PARATION METILICO	sangre sangre orina	paratión-metílico paraoxón-metílico p-nitrofenol	CG
PENTACLORO-FENOL	orina plasma	pentaclorofenol	CG
PERMETRINA	orina	ácido 2,2-diclorovinil-3,3-dimetilciclopropa-l-carboxílico	CG
PROPOXUR	sangre orina	propoxur 2-isopropoxifenol	CG
TRICLORFON	sangre	triclorfón	CG

CG = Cromatografía gas líquido.

CCD = Cromatografía en capa delgada.

F = Fotometría.

C = Colorimetría.

EM = Espectrometría de masas.

II.4.- CAUSALIDAD DE LA DEPRESIÓN Y EL SUICIDIO.

En cualquier tipo de estudio demostrar "causalidad" supone una gran dificultad técnica y epidemiológica y siempre supone asumir una serie de posibles errores, aun en aquellos en los que controlamos muy estrictamente, casi todas las posibles variables relacionadas con el problema a medir. Pues bien, mucho más difícil será en un proceso tan complejo como es la depresión, que ha llevado a muchos autores a hablar de depresiones, en vez de depresión, por lo que no sólo sería difícil establecer las variables a controlar sino también, sopesar adecuadamente los modelos estadísticos que nos interpretaran el estudio.

Por otro lado, existen serias dificultades para identificar como "causa" aquellas que se recojen del entorno familiar del suicida, encuestas, sumarios, etc. La mayor parte de las veces, subjetivas y en algunos casos contradictorias.

Algunos autores se plantean incluso las dificultades de definir el suicidio, así Díaz (1989) en su introducción al suicidio de Emile Durkheim dice "¿Diremos por esto que sólo hay suicidio cuando el acto, o su consecuencia la muerte, ha sido causada por la víctima, para obtener aquel resultado? ¿Y que sólo se mata aquél que ha querido matarse, y el suicidio es un homicidio intencional de la víctima misma?".

"¿Como saber, por otra parte, cuál es el móvil que ha determinado al agente, y si al tomar su resolución, era la misma muerte lo que deseaba o se proponía otro fin?. La intención es una cosa demasiado íntima, para que pueda ser apreciada desde fuera y por aproximaciones groseras".

Como hemos comentado con anterioridad, la CONDUCTA SUICIDA se define como toda acción destructiva, voluntariamente autoinflingida y con posibilidad de producir muerte. No siempre está presente la mencionada voluntariedad, dando lugar éstas conductas a lo que algunos autores han denominado "conductas autodestructivas indirectas" .(Faberow, 1980) . También, dada la no existencia en todos los casos del deseo inequívoco de muerte, se le ha denominado "parasuicidio", es decir, una conducta autolesiva sin clara finalidad autolítica.(Kreisman, 1989). Ello puede hacer más difícil aún el delimitar los múltiples y complejos factores epidemiológicos implicados.

Por otro lado, está el problema de la íntima imbricación de la enfermedad orgánica y psíquica, la variabilidad biológica y el desconocimiento en la actualidad de determinadas sustancias neurotransmisoras, o la falta de conocimiento existente sobre ciertos mediadores endógenos o segundos mensajeros. Entre estos últimos destacan los fosfoinosítidos, que podrían tener relación con el fenómeno en estudio, bien de forma directa o por desempeñar algún papel en cambios metabólicos en los que están involucrados algunos mediadores bioquímicos de la depresión (Worley et al, 1988 ; Mustelin et al, 1986). En cualquier caso, se pone en evidencia la gran dificultad para conocer detalladamente la génesis de la depresión y por extensión, del suicidio.

Finalmente, reiterar que la modificación de patrones bioquímicos, fundamentalmente neurotransmisores y/o enzimas reguladores de éstos, en la génesis de la depresión, no siempre se acompañan de manifestaciones somáticas de enfermedad; lo que complica aún más el diseño de los estudios.

El suicidio suele ser el resultado de motivaciones múltiples y complejas. Los factores o causas principales comprenden: trastornos mentales (sobre todo depresión), factores sociales (desilusión y pérdida), personalidades anormales (impulsividad y agresión) y enfermedades físicas.(Schapira, 1988).

La relación epidemiológica del suicidio y la depresión es bastante diversa. Algunos autores cifran el número de suicidios consumados en el 15 % de los depresivos (Akiskal, 1988), mientras que otros, lo estiman entre el 50-70 % (Alonso-Fernández, 1988).

Es importante destacar la relación existente entre el descenso de determinados oligoelementos, concretamente el litio y la predisposición al suicidio (Akiskal, 1988). Según este mismo autor, "recientes hallazgos en clínicas de litio y para trastornos del humor sugieren que se están produciendo cambios en la epidemiología del suicidio. De forma que los pacientes tratados con litio y con terapia electro convulsiva (TEC) están infrarepresentados en las estadísticas de suicidio. Esto puede deberse a estrategias de seguimiento eficiente por estas clínicas o a la corrección del litio del déficit serotoninérgico que se correlaciona con la mortalidad suicida".

RESULTADOS

RESULTADOS

JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

III.- JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

III.1.-ELEVADA INCIDENCIA DE INTOXICACIONES.

Las características peculiares de la Zona del Poniente Almeriense en lo referente a la agricultura intensiva y el uso de Plaguicidas, han llevado consigo un elevado número de intoxicados y una patología inespecífica de difícil filiación y con una importante relación con las características laborales, sobre todo con la elevada exposición a productos fitosanitarios.

Según la encuesta mencionada en el apartado II.2, un elevado número de encuestados, el 8,84 %, había sufrido algún tipo de intoxicación.

Por otro lado, tal y como se observa en el Gráfico XV, la tendencia en los últimos años en el Servicio de Urgencias de El Ejido (donde se pasa de 42 intoxicados en 1981 a 177 en 1990) justifica, por sí sola, la importancia del tema. Máxime, si a ello le añadimos que, en 1988, en la zona del Poniente, el número de asistidos en los Servicios de Urgencia fue de 386, y que el problema puede extenderse, como de hecho ya está ocurriendo, a otras zonas. Esto refrendaría, aún más, la necesidad de estudios de seguimiento.

No obstante, hay que diferenciar entre los intoxicados asistidos en el Hospital de Torrecárdenas (Hospital de Referencia para la zona del Poniente), intoxicaciones consideradas graves, y los intoxicados asistidos en Servicios de Urgencia de la Zona y que no han requerido ingreso hospitalario, considerados leves.

Entre los asistidos en el Hospital de Torrecárdenas hemos de considerar los que han necesitado ingreso en U.C.I (graves) y los que se han mantenido en planta o en observación (menos graves). De anteriores estudios de seguimiento se establece que la proporción estimada de intoxicados menos graves es del 57,2 %, frente al 42,8 % de intoxicados graves . El promedio de asistidos en el hospital de Torrecárdenas en los últimos años ha sido de 40 , cifra que ha ido en aumento aunque con tendencia a estabilizarse,. De los asistidos en U.C.I. , el promedio oscila entre los 17 a 20 pacientes asistidos, con un porcentaje de intoxicaciones suicidas relativamente estable y que oscila entre los 14 a 16 pacientes , el 88,7 % de los ingresos. Estos pacientes son en su mayoría hombres ,el 72,5%.(Yélamos, 1991).

Otros autores, (Martín, 1989), han obtenido datos ligeramente inferiores en años anteriores.

La mayor parte de esas intoxicaciones es de carácter voluntario (79 % de los intoxicados por organofosforados, frente al 21 % que fue de forma accidental). La vía predominante fue la digestiva con el 87% de los casos (Martín, 1989).

Otro dato importante es la edad media de estos intoxicados graves, que es de 29 años.

La mortalidad es otro elemento a considerar y que, a pesar de la gran experiencia y el continuo entrenamiento de los especialistas de U.C.I. , oscila alrededor del 9,5 % de los pacientes intoxicados por plaguicidas que ingresan en la U.C.I.

Además, es importante destacar las graves complicaciones y secuelas, dado lo joven de la población expuesta que las padece, entre ellas cabe destacar:

Alteraciones hepáticas y pancreáticas

Fracaso Renal

Diabetes

Alteraciones E.C.G.

Finalmente, subrayar que el 78% de las intoxicaciones hospitalarias proceden de la zona en estudio, el poniente almeriense, mientras que el 21 % restante, cifra nada despreciable, procede del resto de la provincia de Almería.

III.2- ELEVADA INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE DEPRESIONES.

Hasta el año 1992 no existen datos estadísticos fiables de la incidencia de depresiones en la zona en estudio, pero al implantarse las unidades de Salud Mental, dependientes del ya extinguido IASAM (Instituto Andaluz de Salud Mental), se pone de manifiesto por los responsables de las Unidades de Salud Mental una cierta sensación de que en la zona se están viendo una mayor cantidad de pacientes con problemas depresivos.

Extremo, éste último, nada extraño, toda vez que en la zona se están dando una serie de factores condicionantes de depresión, entre los que cabe contar con fuertes y bruscos desarraigos familiares, altas tasas de analfabetismo, acceso fácil al dinero y con él, a la prostitución y a las drogas (gran número de consumidores de cocaína), trabajo muy duro y estresante, problemas económicos frecuentes, juego, marginación, soledad, etc.

No existen estadísticas concretas por cada una de las patologías específicas, y las existentes engloban la depresión dentro de los TRASTORNOS AFECTIVOS, de ahí que se tomen éstos como referencia.

Según datos de la Memoria de los Equipos de Salud Mental de los Distritos Poniente y Levante, se observa que al comparar ambas zonas, en el Poniente se han asistido 135 casos de trastornos afectivos de un total de 555 nuevos asistidos en el año 1992 y en el Levante 58 casos de trastornos afectivos de un total de 448 asistidos, en el mismo año. Ello supone un porcentaje del 24.3 % en Poniente y del 12,9 % en el Levante del total de nuevas consultas y por año.

Con éstos datos, y supuesta una distribución normal, se obtiene una diferencia estadísticamente significativa mayor en el Poniente($p < 0.001$. y un RR de 1.88), con un intervalo de confianza de 1.42 y 2.49, lo que resulta muy llamativo.

III.3- ELEVADA INCIDENCIA DE SUICIDIO.

Se basa en una revisión de los años 1976 a 1987, efectuada en el Juzgado de Instrucción de Berja, partido responsable de las actuaciones judiciales de toda la zona en estudio .

En él, sin entrar a estudiar cuestiones más amplias, se puso de manifiesto una media de suicidios de 9.83 ± 3.56 por año.

Lo que suponía una tasa ajustada de 15.19 por 100.000 habitantes y año, que, comparado con la tasa para Almería capital y para las mismas fechas (5.8 por 100.000), era de 2.6 veces mayor.

Comparando estos datos en iguales circunstancias con la población española, cuya tasa según el Instituto Nacional de Estadística era de 3.98 por 100.000 habitantes, se observa que la zona en estudio tiene una incidencia 3.82 veces mayor que la del conjunto de España (ver Gráfico XVI).

III.4- RELACIÓN PLAGUICIDAS-LITIO

La posible relación de los plaguicidas con el litio se plantea a raíz de un estudio de tesis doctoral dirigida por el Prof. Emilio González Prada, llevada a cabo en el Colegio Universitario de Almería , sobre la adsorción de plaguicidas por diversos tipos de suelos. Dicho estudio se realizó en bentonitas, y destacó la dificultad de extracción de la bentonita de litio, que parecía deberse a una importante fijación (quelación) del plaguicida al litio.

Ante esto se planteó un estudio in vitro en el laboratorio provincial de la Delegación de Salud de Almería poniendo en contacto plaguicida y litio. Tras separar el plaguicida, y determinar los niveles de litio, estos eran inferiores a los de partida. Lo que hacía pensar en una posible quelación del litio por los plaguicidas. Esto había sido puesto de manifiesto para determinados plaguicidas y determinados metales. (Worthing, 1987).

Todo ello, hacía pensar en la existencia de alguna relación entre los plaguicidas y el litio. Lo que unido a la indudable relación de éste elemento y la depresión, justificó que se planteara el estudio experimental.

HIPÓTESIS Y PLAN DE TRABAJO

IV.-HIPÓTESIS Y PLAN DE TRABAJO

El presente estudio tiene por finalidad realizar una serie de trabajos, de campo y experimentales, a fin de estudiar, como un posible factor causal más del proceso depresivo, la modificación de la litemia, por exposición a plaguicidas.

IV.1.- ESTUDIO DE SEGUIMIENTO EN FUMIGADORES: (Estudio de Cohortes)

El trabajo se planteó como un estudio de seguimiento a fumigadores expuestos a plaguicidas y se ha realizado en la Zona del Poniente Almeriense durante los años 1990 a 1991, con 110 fumigadores voluntarios. Por esta causa fuimos conscientes de incurrir en un sesgo de selección, por lo que admitimos con cautela los resultados.

El objetivo básicamente ha sido la búsqueda de patrones bioquímicos de exposición continuada a plaguicidas que, a parte de la acetilcolinesterasa, pudieran detectar niveles de exposición. Además, y de forma complementaria, se ha pretendido buscar aquellas manifestaciones clínicas o subclínicas propias de la actividad laboral en estudio.

Al ser una parte del trabajo un estudio de seguimiento con extracciones repetidas de sangre, cabría suponer importantes "pérdidas". Una dificultad añadida era el trabajar con voluntarios.

Finalmente, destacar los posibles sesgos de confusión que podríamos encontrar al no conocer las posibles asociaciones de la patología crónica con otros factores de exposición confundentes, lo que nos obligaría a estratificar con la consiguiente disminución muestral.

IV.2.- ESTUDIO DE LA INCIDENCIA DEL SUICIDIO: (Estudio Descriptivo)

El presente estudio intenta poner de manifiesto otro aspecto de la problemática del poniente almeriense: el suicidio, su epidemiología y sus factores de riesgo.

Ya hemos comentado las dificultades epidemiológicas de los estudios sobre suicidios, fundamentalmente por la dificultad "técnica" de demostrar la causalidad real, lo que hace que siempre se trabaje con posibles hipótesis (de familiares, vecinos o autoridades) sobre la causa probable.

Todo ello, unido a las características especiales de la zona en estudio, con múltiples factores de riesgo (tales como el desarraigo social, fluctuaciones económicas rápidas, droga, prostitución, y, además, la exposición a plaguicidas como otro posible factor de riesgo), hace que la causalidad se interprete con la debida cautela.

Es interesante destacar la alta incidencia de depresión entre los fumigadores de invernadero de alta exposición, con un RR respecto a los agricultores de baja exposición de 4.20. Por eso, en este trabajo se pretendió deslindar la exposición como posible factor de riesgo.

IV.3.-ESTUDIO EXPERIMENTAL DE EXPOSICION A PLAGUICIDAS, CON CONTROL DE LA LITEMIA BASAL

(Nexos de unión entre la exposición a plaguicidas la depresión y el suicidio).

Parece ser, como apuntábamos al principio, que la exposición a plaguicidas puede influir en la incidencia de depresión de aquellas personas expuestas, entre otras causas, por implicaciones con sustancias transmisoras sobre todo a nivel central. A su vez, estas sustancias, según diversos autores, serían susceptibles de modificar su metabolismo en presencia de concentraciones determinadas de litio.

No existe, sin embargo, en toda la bibliografía consultada ningún estudio que correlacione estos tres parámetros, por lo que se planteó un estudio experimental, con cohortes expuestas y controles no expuestos , a fin de buscar posibles nexos de union de estos tres parámetros.

El mencionado estudio se ha llevado a cabo en gallinas, por ser éste un animal muy susceptible a la alteración neurológica por los pesticidas.

MATERIAL Y METODOS

V.- MATERIAL Y METODOS

V.1.- ESTUDIO DE SEGUIMIENTO EN FUMIGADORES: (Estudio de Cohortes)

V.1.1.-SELECCION DE FUMIGADORES:

Para llevar a cabo la captación de trabajadores en los que realizar el estudio se contactó con una gran empresa agrícola, Quash/Tierras de Almería, con elevado número de trabajadores y, lo que es más importante, trabajadores con un elevado nivel de exposición, dado que fumigaban a diario. Por otro lado, y a través de cooperativas y peritos agrícolas, se contactó con un segundo grupo de trabajadores por cuenta propia que tienen un nivel de exposición menor.

Con ellos se establecen dos grupos:

a) Trabajadores de empresa (alta exposición) con una media de 8 a 10 horas diarias de trabajo con plaguicidas.

b) Trabajadores por cuenta propia (baja exposición) con una frecuencia de exposición quincenal, por término medio. Esto suponía unas 10 a 12 horas quincenales de exposición, con descansos entre exposiciones de 12 a 15 días.

V.1.2.- ENCUESTA A UTILIZAR:

La encuesta epidemiológica utilizada es la que se expone en el Anexo IV, que ha sido utilizada previamente por el Instituto de Salud Pública de Navarra, y que, a la vista de la experiencia acumulada, sería susceptible de remodelar. En ella se recogían los siguientes datos:

- Identificación.
- Historial médico.
- Analítica.
- Historia laboral
- Productos utilizados.
- Análisis de riesgos.
- Protección personal.

Entre los encuestadores se establecieron criterios uniformes a fin de que aquellas alteraciones que se percibieran de forma subjetiva por parte del paciente (como podría ser la depresión) fueran recogidas sólo de aquellos trabajadores en los que se pudiera confirmar por anteriores visitas profesionales.

Asimismo, se tuvo en cuenta realizar la encuesta fuera de la presencia de los médicos de empresa, a fin de que los trabajadores no ocultaran sus actitudes respecto al uso de medidas protectoras.

ANEXO IV
ENCUESTA DE APLICADORES DE PLAGUICIDAS

IDENTIFICACIÓN

Apellidos: _____ Nombre: _____
 Domicilio: Calle _____ N°: ____ Piso: ____ Puerta: _____
 Localidad: _____ Teléfono: _____ Sexo: Hombre Mujer
 Estado Civil: Soltero Casado Viudo Separado
 Fecha de Nacimiento: ____/____/____

HISTORIAL MEDICO

ANTECEDENTES FAMILIARES: Padres y Hermanos SI NO

 Especificar: _____

 Hijos: Muertos neonatales Bajo peso al nacer

 Malformaciones o enfermedades hereditarias

 Cónyuge: Abortos Partos prematuros

ANTECEDENTES PERSONALES:

Procesos circulatorios Procesos renales

Procesos respiratorios Procesos neurológicos

Procesos digestivos Procesos dérmicos

Especificar enfermedades y edad de padecimiento: _____

ESTADO ACTUAL: Subjetivamente bien SI NO

 Fecha de la última visita médica: ____ / ____ / 19 ____

 Motivo: _____

 Si está en tratamiento, indíquelo: _____

HABITOS: Tabaco. N° de cigarrillos diarios: _____

 Alcohol. Bebida semanal: _____

SINTOMATOLOGIA EN LOS DOS ULTIMOS AÑOS:

- | | | |
|------------------------|--------------------------------|----------------------------|
| <u>01</u> Astenia | <u>08</u> Calambres musculares | <u>15</u> Náuseas |
| <u>02</u> Anorexia | <u>09</u> Dermatitis | <u>16</u> Vómitos |
| <u>03</u> Cefalea | <u>10</u> Rinitis | <u>17</u> Dolor abdominal |
| <u>04</u> Vértigos | <u>11</u> Conjuntivitis | <u>18</u> Diarreas |
| <u>05</u> Convulsiones | <u>12</u> Visión borrosa | <u>19</u> Alterac. micción |
| <u>06</u> Insomnio | <u>13</u> Opresión Torácica | <u>20</u> Intox. Agudas |
| <u>07</u> Parestesia | <u>14</u> Disnea | |

HALLAZGOS: Especificar duración y frecuencia, si le impidió trabajar y requirió tratamiento médico: _____

EXPLORACION FISICA

ASPECTO GENERAL: Asténico 1 Atlético 2 Pícnico 3

PIEL: Dermatitis 1 Alteraciones pigmentación 2

OJOS: Conjuntivitis 1

O.R.L.: Rinitis crónica 1 Faringitis crónica 2 Otitis crónica 3

SISTEMA RESPIRATORIO: Auscultación pulmonar normal 1 SI 2 NO

Especificar: _____

SISTEMA CIRCULATORIO: Bradicardia 1 Taquicardia 2

Arritmia 3 Soplo cardíaco 4

T.A. máxima: _____ T.A. mínima: _____ Pulso en reposo: _____

ABDOMEN: Hígado palpable 1 Bazo palpable 2

SISTEMA NERVIOSO: Alteraciones del equilibrio 1 SI 0 NO

Hiperreflexia 1 Hiporreflexia 2 Arreflexia 3

ANALÍTICA**SANGRE:**

PARAMULA: Cayados _____ Segmentados _____ Basófilos _____
 Linfocitos _____ Monocitos _____

HEMATOCRITO _____ COLESTEROL _____

TRANSAMINASAS: GOT _____ GPT _____

COLINESTERASAS: Plasmática _____ Eritrocítica _____

ORINA:

ALBUMINURIA: 1 SI 2 NO

PARANITROFENOL _____

OTROS: Especificar _____

HISTORIA LABORAL

Profesión principal: _____

Años de antigüedad en la profesión: _____

Conlleva riesgos su trabajo: 1 SI 2 NO

Indique cuáles: _____

RELACION CON PLAGUICIDAS:

Utilización personal 1 Almacenamiento en vivienda 3

Convive con aplicador 2 Ninguna 4

REGISTRADO COMO APLICADOR PROFESIONAL: 1 SI 2 NO

HA REALIZADO CURSOS DE CAPACITACION: 1 SI 2 NO

Indicar fecha: ____/____/____

REGIMEN DE TRABAJADOR COMO APLICADOR:

Cuenta propia 1 Cuenta ajena 2

Nombre de la empresa: _____

Nº DE AÑOS REALIZANDO TRABAJOS COMO APLICADOR: _____

DIAS TRABAJADOS COMO APLICADOR EL ULTIMO AÑO: _____

A lo largo de todo el año 1 Agrupados en 3 a 6 meses 3

Agrupados en 6 meses 2 Agrupados en menos de 3 meses 4

JORNADA DIARIA (HORAS): _____

FECHA DE LA ULTIMA APLICACION: ____/____/____

PRODUCTOS UTILIZADOS: _____

PRODUCTOS UTILIZADOS EN EL ULTIMO AÑO

PRINCIPIO ACTIVO (1)	NOMBRE COMERCIAL	TIPO APLICACION (2)	GRAMOS (3)	TIPO CULTIVO
Lindano <u>1</u> Si <u>2</u> No				
Metilparatión <u>1</u> Si <u>2</u> No				
Metilazinfos <u>1</u> Si <u>2</u> No				
Paraquat <u>1</u> Si <u>2</u> No				
2,4,D <u>1</u> Si <u>2</u> No				
Otros <u>1</u> Si <u>2</u> No				

(1) PRINCIPIOS ACTIVOS Y SUS NOMBRES COMERCIALES

<u>Lindano</u>	<u>Metilparatión</u>	<u>Metilazinfos</u>	<u>Paraquat</u>	<u>2,4,D</u>
Lindano21	Apethion 35	Azinfene	Gramoxone	Medorai
Lindez 90	Oleoparaten	Coopazinfos	Gramoxone Extra	Prima concentrado
Solarex 2	Mepatox 35	Fosvan	Pared 20	Prima Din
	Mepatox 40	Laitom		Topazol
	Metilparatión	Metafos		Transplant Parate
	Paragrex			U-46 Coral Fluid 6

(2) TIPO DE APLICACION

Espolvoreo 1 Líquido 2 Gaseoso 3

ELECCION DEL PLAGUICIDA:

- | | |
|------------------------------------|---------------------------------------|
| Decisión propia <u>1</u> | Indicación distribuidor <u>2</u> |
| Indicación Técnico I.T.G. <u>3</u> | Indicación otro agricultor <u>4</u> |
| Por razón del precio <u>5</u> | Por facilidad del suministro <u>6</u> |
| Otros <u>7</u> Especificar: _____ | |
-
-

ANALISIS DE RIESGOS

Ropa específica exclusiva para aplicación	<u>1</u>	Si	<u>2</u>	No
Cambio de ropa en el campo al finalizar la aplicación	<u>1</u>	Si	<u>2</u>	No
Lavado de ropa de aplicación, separada del resto	<u>1</u>	Si	<u>2</u>	No
Lavado previo a esas acciones	<u>1</u>	Si	<u>2</u>	No
Comer, beber, fumar durante la jornada de aplicación	<u>1</u>	Si	<u>2</u>	No
Lavado en el campo al finalizar la aplicación	<u>1</u>	Si	<u>2</u>	No

PROTECCION PERSONAL

Utilización del equipo de protección personal: 1 Si 0 No 2 A veces.

LEE LO QUE RECOMIENDA LA ETIQUETA 1 SI 2 NO

PROTECCION DERMICA: Guantes 1 Peto 2 Sombrero o capucha 3

Traje impermeabilizado 4 Zapatos 5 Ninguna 0

PROTECCION RESPIRATORIA: Máscara 1 Mascarilla 2 Ninguna 0

PROTECCION OCULAR: Gafas 1 Ninguna 0

ALMACENAJE PRODUCTOS

ALMACEN SEPARADO VIVIENDA 1 VIVIENDA 2

En dependencia específica para productos peligrosos 1

Junto con otros productos almacenados 2

Abonos 1 Alimento animales 2 Alimento personas 3

EN ENVASES HERMETICAMENTE CERRADOS 1 SI 0 NO

CAMBIA LOS PRODUCTOS DE ENVASES 1 SI 0 NO

AGUA DE LIMPIEZA DE LOS UTENSILIOS DE PREPARACION DE LAS MEZCLAS Y

LIMPIEZA DE LOS UTENSILIOS DE APLICACION:

Abastecimiento 1

Agua estancada 3

Riego o río 2

Agua potencialmente consumible 4

SOBRANTE DE PLAGUICIDAS:

Red de saneamiento 1 Se derrama en el campo 5

Red de riego 2 Se entierra en fosa de vertidos 6

Río 3_____ Se quema 7_____

Agua estancada 4 Se guarda para otra ocasión 8

Otros, especificar 9

V.1.3.-EXPLORACIÓN, METODOLOGÍA ANALÍTICA Y PARÁMETROS ANALÍTICOS A DETERMINAR:

La periodicidad de las actuaciones ha tenido una frecuencia aproximada de 3 meses y, junto a la encuesta, se realizaba un reconocimiento médico en el que se evaluaban y se recogían los 25 parámetros expuestos en la mencionada encuesta. Además se extraía una muestra de sangre y otra de orina para realizar un perfil bioquímico básico que abarcaba 55 parámetros.(Anexo V).

Las colinesterasas y el *p*-nitrofenol urinario que se determinaron mediante espectrofotometría siguiendo el método de Ellman et al (1961). A partir de los substratos de acetil y butiriltiocolina se obtiene el producto de reacción tiocolina gracias a las actividades enzimáticas acetilcolinesterasa y butirilcolinesterasa, respectivamente. La tiocolina reacciona posteriormente con el ácido 5,5'-ditiobis (2-nitrobenzoico) (DTNB) para rendir 5-tio,2-nitrobenzoato, un anión amarillo cuya tasa de formación se monitoriza a 410 nm.

El resto de técnicas analíticas usadas fueron las siguientes:

PRUEBAS BIOQUIMICAS

Realizadas en un autoanalizador bioquímico CHEM-1 (Química Farmacéutica Bayer).

Principios de los métodos:

1.- Amilasa: La Ó- Amilasa (E.C. 3.2.1.1.) hidroliza al sustrato *p*-nitrofenil-Ó-D-maltoo-hexaosido en varios oligosacáridos y derivados del *p*-nitrofenol. Estos son posteriormente hidrolizados por la Ó-glucosidasa a glucosa y *p*-nitrofenol, el cual se mide colorimétricamente a 405 nm.

2.- Acido Úrico: La medición de Acido úrico se realiza en un procedimiento enzimático acoplado en tres fases, la primera es catalizada por la uricasa rindiendo peróxido de hidrógeno, este último con etanol y en presencia de catalasa produce acetaldehído que reduce NADP en presencia de aldehído deshidrogenasa produciendo NADPH que absorbe a 340 nm.

3.- ALT(Alanino Amino Transferasa)(GPT): Tras la incubación de la muestra con piridoxal -5-fosfato se añade el sustrato, en la reacción de transferencia se produce piruvato que en presencia de lactato deshidrogenasa oxida NADH con la consiguiente disminución de absorbancia a 340 nm.

4.- AST (Aspartato Amino Transferasa) (GOT): Tras la incubación de la muestra con piridoxal-5-fosfato se añade al medio L-Aspartato y Ó-cetoglutarato que por la acción de transferencia de la ALT (E.C. 2.6.1.1.) rinde oxalacetato. Este último compuesto en presencia de malato deshidrogenasa oxida NADH, produciendo un descenso en la absorbancia a 340 nm.

5.- Bilirrubina directa: La Bilirrubina directa definida como el pigmento biliar sérico que reacciona, en diazotizado (Van der Berg), produce a pH ácido azobilirubina que se mide colorimetricamente a 550 nm.

6.- Bilirrubina total: El procedimiento empleado en este instrumento se caracteriza por la solubilización de las distintas formas de bilirrubina sérica con el uso de un surfactante, las formas solubilizadas reaccionan con ácido sulfanílico diazotizado formándose azobilirrubina que absorbe a longitudes de onda de 550 nm.

7.- Calcio Total: El principio se basa en la formación de un complejo coloreado entre iones calcio y o-cresolftaleina complexona el cual absorbe a 570 nm. En la formulación del método se añade ácido 8-hidroxiquinolina-5-sulfónico como quelante de los iones magnesio, evitando así su interferencia.

8.- Colesterol: Los esteres de colesterol son hidrolizados previamente a colesterol libre por la colesterol esterasa. El colesterol libre, en presencia de oxígeno y colesterol oxidasa, produce peróxido de hidrógeno el cual oxida la 4-aminoantipirina en presencia de p-hidroxibenzoato produciéndose un colorante que absorbe a 500 nm.

9.- Creatinina: El método se basa en el procedimiento descrito por Jaffé, consistente en la formación de un complejo coloreado entre creatinina y ácido pícrico a pH ácido que absorbe a 500 nm de longitud de onda en una reacción cinética de primer orden.

10.- Fosfatasa Alcalina: La determinación de Fosfatasas Alcalinas (E.C. 3.1.3.1.) se basa en la hidrólisis de p-nitrofenil-fosfato con tampón AMP (2-amino-2metil-1-propanol) que actúa como aceptor de fosfatos. La producción de p-nitrofenol se sigue cinéticamente a una longitud de onda de 405 nm. En la formulación del reactivo se incluyen iones Magnesio y Zinc como activadores del enzima.

11.- Fósforo inorgánico: En medio ácido los fosfatos inorgánicos forman un complejo con molibdato que absorbe a 340 nm.

12.- Glucosa: El procedimiento se basa en la acción específica de la hexoquinasa, con formación de glucosa-6-fosfato la cual por acción de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa produce la reducción de NAD. EL NADH producido absorbe a 340 nm.

13.- GGT(Gamma Glutamil Transferasa): El substrato utilizado es l-(gamma)-glutamyl-3-carboxy-4-nitroanilide, la GGT (E.C. 2.3.2.2.) transfiere el aminoácido al dipéptido glicil-glicina produciéndose 5-amino-2-nitrobenzoato que absorbe a 405 nm.

14.- Lactato Deshidrogenasa: El principio se basa en la conversión del Lactato a piruvato con la consiguiente reducción de NAD, el NADH producido absorbe a 340 nm.

15.- Proteínas Totales: El método se basa en la formación de un producto biuret a partir de los enlaces peptídicos de las proteínas en medio alcalino, este producto con sulfato de cobre forma un complejo coloreado que absorbe a 550 nm.

16.- Triglicéridos: La hidrólisis de triglicéridos por acción de la lipasa produce glicerol libre a partir del cual, por reacciones acopladas catalizadas por glicerol quinasa, piruvato quinasa y lactato deshidrogenasa, se oxida NADH, con la consiguiente disminución de absorción a 340 nm.

17.- Urea: Por acción de la ureasa se forma amoníaco a partir de urea, este amoníaco en presencia de Ó-cetoglutarato y por acción de la glutamato deshidrogenasa oxida NADH, produciéndose un descenso en la absorción a 340 nm.

HEMOGRAMA

Los hemogramas se realizan mediante un contador hematológico H-1 (Química Farmacéutica Bayer).

- Hemoglobina: se mide colorimetricamente mediante el método de la cianmetahemoglobina.

- Recuento de hematíes, Volumen corpuscular y contenido de hemoglobina de cada hematíe analizado (CHCM y HMC). Estos parámetros son determinados mediante la medida de la difracción de un haz láser en dos ángulos diferentes. El hematocrito y VCM (Volumen corpuscular medio) son calculados a partir de los valores anteriores. Con este procedimiento se obtienen dos histogramas representativos de la distribución del volumen de los hematíes analizados y de su contenido en hemoglobina.

- Recuento de plaquetas y del volumen de cada una de las plaquetas analizadas: se obtienen idénticamente a los de los hematíes.

- Recuento y fórmula leucocitaria: Se analizan de cada muestra unos 10.000 elementos mediante dos procedimientos, uno consiste en el estudio de la actividad peroxidásica de cada leucocito y su tamaño celular, lo cual permite su clasificación en linfocitos, monocitos, neutrófilos y eosinófilos. Y por otra parte mediante difracción láser de los núcleos celulares, previa lisis celular, y análisis del tamaño del núcleo se obtiene una clasificación de las células en mononucleares y polinucleares; además los basófilos son resistentes a esta lisis, lo cual permite su identificación en este canal.

PRUEBAS EN ORINA

Se realizan con el uso de tiras reactivas Multistix-10-SG y semicuantificación con el uso de un fotómetro de reflexión (Clinitek-200, Química Farmacéutica Bayer).

1.- Densidad: La presencia de iones Na y K altera el pH de la tira reactiva impregnada de un polielectrolito (metilvinileter/ácido maleico) produciéndose un cambio de pH que es visualizado con el uso del indicador azul de bromotimol.

2.- pH: Tiras reactivas impregnadas con los indicadores de pH rojo de metilo y azul de bromotimol.

3.- Glucosa: Tiras reactivas basadas en el método de la glucosa-oxidasa-peroxidasa.

4.- Cuerpos cetónicos: Tiras impregnadas con nitroprusiato sódico, este compuesto reacciona fundamentalmente con acetoacetato.

5.- Proteínas: El azul de tetrabromofenol neutralizado a pH 3.0 vira de color ante proteínas por el cambio de pH producido por las mismas.

6.- Bilirrubina: Las formas solubles de bilirrubina reaccionan con 2,4-dicloroanilina formando azobilirrubina.

7.- Urobilinógeno: Reacción química entre esta sustancia y p-dimetilaminobenzaldehído, que a pH ácido produce un complejo coloreado.

8.- Hemoglobina: La acción catalásica de la hemoglobina y mioglobina se detecta utilizando un peróxido orgánico y o-toluidina como aceptor de oxígeno.

9.- Nitritos: Tiras reactivas impregnadas con ácido p-arsanílico que forma un compuesto diazonio con nitritos, este compuesto reacciona con N-1-naftiletilendiamina produciendo un compuesto coloreado.

10.- Leucocitos: Los ésteres de indoxilo por acción de las esterasas leucocitarias liberan el indoxilo, que oxidado por el aire ambiente produce índigo de color azul.

Para la determinación de estos parámetros bioquímicos se eligió la periodicidad de 3 meses para adaptarnos a las diversas estaciones del año ya que, paralelamente a ellas, se modifica la exposición por razones climatológicas, de tamaño de la planta, de descanso de las labores, etc.

Los periodos de tiempo elegidos para un ciclo de un año fueron los siguientes:

Primera extracción: 2ª quincena de Abril a 1ª de Mayo

Segunda extracción: 2ª quincena de Julio a 1ª de Agosto

Tercera extracción: 2ª quincena de Septiembre a 1ª de Octubre

Cuarta extracción: 2ª quincena de Diciembre a 1ª de Enero

A fin de evitar pérdidas en el estudio y para obviar problemas con las empresas implicadas, las extracciones se realizaban en lugares lo más próximos posibles al trabajo, y a primera hora de la mañana.

El procesado de las muestras se realizaba de forma casi inmediata a la extracción, no transcurriendo más de 3 horas entre la toma de las mismas, su transporte (en neveras con refrigeración) y el análisis final en el laboratorio.

Periódicamente se informaba a los interesados de las anomalías detectadas y se les citaba para la siguiente extracción fijando hora y lugar. Así mismo, y a fin de incentivarles para mantenerles en el estudio, se les realizó tarjeta de grupo sanguíneo.

Para establecer los niveles de referencia de acetil y butiril colinesterasa, se utilizaron muestras de sangre procedentes de pacientes que acudían al ambulatorio de zona con patología leve, que no estaban bajo tratamiento farmacológico y cuya analítica hepática y pancreática era normal. Además, eran personas en edad de trabajar y que no habían tenido contacto con plaguicidas.

ANEXO V

SANGRE:

- * Fórmula, recuento, VSG, verificación de parámetros sospechosos.
- * Colinestera plasmática y eritrocitaria.
- * Glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, AST(GOT)/ALT(GPT), GGT, bilirrubina total, fosfatasa alcalina, amilasa, LDH, calcio, fósforo inorgánico, proteínas totales.

ORINA:

- * *p*-nitrofenol.
- * Densidad, pH, proteínas, glucosa, cuerpos cetónicos, bilirrubina, hemoglobina, nitritos, urobilinógeno.

V.2.- ESTUDIO DE LA INCIDENCIA DEL SUICIDIO

(Estudio Descriptivo)

A fin establecer un estudio de incidencia anual de suicidios en la zona, y tras consultar los datos disponibles en los sumarios de los juzgados de donde depende el área de trabajo, se optó por recoger los siguientes parámetros: año, día, mes, hora, zona, edad, sexo, estado civil, lugar de nacimiento, domicilio, profesión, método usado, lugar de ocurrencia y causa probable.

Los datos recogidos proceden de las siguientes fuentes: registros y sumarios judiciales de los Juzgados nº 1 y 2 de Berja (Almería), ya que es a estos, a los que compete la actuación jurisdiccional en la comarca sometida a estudio.

El período de tiempo estudiado es de 12 años, ya que no se cuentan con registros anteriores al 1976. No obstante, el tamaño es lo suficientemente grande como para realizar estudios estadísticos comparativos.

Los resultados se compararon con la incidencia detectada en estudios de ámbito nacional y de nuestra comunidad autónoma. La comparación se efectuó previo ajuste y estandarización de tasas.

Con el fin de establecer comparaciones "más cercanas", se eligieron dos zonas de la provincia, una eminentemente rural, de características similares pero con un menor uso de plaguicidas por ser su agricultura fundamentalmente de arbolado y a cielo abierto (Huerca-Overa), y otra en la que predominan los sectores industrial y servicios (Vera). Estas poblaciones presentaban similares características socio-culturales y eran lo más parecidas posibles en cuanto a la distribución etaria. (Gráfico XXXIV).

La finalidad era comparar la incidencia de suicidios en estas tres zonas y en el conjunto de la provincia, intentando controlar en el diseño todos los sesgos posibles. Es cierto que ello es bastante difícil, ya que la zona a estudiar, por sus características, sigue unos patrones socio-demográficos de difícil repetitividad, según se ha expuesto anteriormente.

Por tanto, se eligieron como zonas de la provincia en estudio las siguientes: EL PONIENTE, HUERCAL-OVERA y VERA. Todas ellas poseen juzgados de Primera Instancia e Instrucción.

Se establecieron los años de estudio de 1974 a 1989, ya que a partir de éste último se producen segregaciones de algunos juzgados en la zona del Poniente, lo cual hace más dificultosa la recogida de datos.

Para el ajuste de tasas, se delimitaron las poblaciones que abarca cada zona en estudio y los habitantes a mitad de periodo, y por año.

Y para la población global, se escogió la población a mitad del periodo en estudio, es decir la correspondiente a marzo de 1981. Asimismo, como parámetro de referencia, se contabilizó la población total de la provincia.

El total de población por zonas y a mitad del periodo en estudio (año 1981) es el siguiente:

EL PONIENTE:	El Ejido-----	29.624 hab.
	Berja-----	11.169 hab.
	Adra -----	17.415 hab.
	Dalias -----	3.375 hab.
	Benínar -----	360 hab.
	Darrícar-----	618 hab.
HUERCAL-OVERA	Huercal-Overa -----	12.287 hab.
	Vélez Rubio-----	6.624 hab.
	Vélez Blanco -----	3.019 hab.
	María -----	1.986 hab.
	Chirivel-----	2.162 hab.
	Oria -----	2.767 hab.
	Partaloa-----	505 hab.
	Albox -----	10.113 hab.
	Taberno-----	850 hab.
	Zurgena-----	2.140 hab.
	Arboleas -----	1.430 hab.
	Albachez -----	1.003 hab.
	Líjar -----	572 hab.
	Cantoria -----	3.530 hab.
	Macael -----	5.018 hab.
Laroya-----	200 hab.	

RESULTADOS

	Olula del Río -----	4.837 hab.
	Fines -----	1.448 hab.
	Purchena -----	1.865 hab.
	Urracal -----	402 hab.
	Sufí-----	246 hab.
	Tíjola -----	3.761 hab.
	Somontín -----	609 hab.
	Lúcar -----	729 hab.
	Bayarque -----	283 hab.
	Sierro-----	707 hab.
	Armuña de Almanzora -----	368 hab.
	Serón-----	3.665 hab.
	Alcontar-----	774 hab.
VERA	Vera -----	5.341 hab.
	Antas -----	2.408 hab.
	Cuevas del Almanzora -----	8.450 hab.
	Pulpí-----	3.836 hab.
	Lubrín -----	2.478 hab.
	Los Gallardos -----	1.438 hab.
	Bédar-----	569 hab.
	Turre-----	1.890 hab.
	Mojácar -----	1.576 hab.
	Carboneras -----	4.102 hab.

Se contabilizó así mismo la población total de la provincia como parámetro de referencia.

El total de población por zonas y a mitad del período en estudio (año 1981) es el siguiente:

EL PONIENTE -----	62.561 habitantes.
HUERCAL-OVERA -----	73.902 habitantes.
VERA -----	32.088 habitantes.
ALMERÍA -----	410.831 habitantes.

No obstante para otros cálculos y a fin de disminuir los posibles sesgos a que pudiera llevarnos la modificación del patrón de crecimiento de la zona del poniente

respecto de las del levante, se utilizaron los habitantes por años de estudio, agrupados por poblaciones y que fueron los siguientes:

<u>Años</u>	<u>PONIENTE</u>	<u>H.-OVERA</u>	<u>VERA</u>	<u>ALMERÍA</u>
1976-----	55.381 -----	83.100-----	31.579-----	394.784
1977-----	57.659 -----	82.950-----	31.855-----	406.371
1978-----	59.692 -----	82.566-----	32.185-----	415.068
1979-----	61.463 -----	78.664-----	32.410-----	422.109
1980-----	32.455 -----	74.516-----	32.702-----	418.289
1981-----	62.561 -----	73.902-----	32.088-----	410.831
1982-----	63.268 -----	74.135-----	32.688-----	420.296
1983-----	65.103 -----	75.791-----	32.215-----	429.854
1984-----	68.427 -----	76.608-----	34.755-----	438.132
1985-----	73.166 -----	75.791-----	35.120-----	445.619
1986-----	71.239 -----	74.910-----	36276 -----	442324
1987-----	73.316 -----	74.462-----	36.912-----	450.252
1988-----	74.291 -----	74.200-----	37.169-----	454.304
1989-----	74.901 -----	73.915-----	37.320-----	455.430
1990-----	75.893 -----	73.448-----	37.492-----	456.780
1991-----	77.460 -----	73.252-----	37.607-----	455.496
1992-----	78.475 -----	73.112-----	38.270-----	460.352

Las pirámides de población son las expuestas en los Gráficos XXXV y XXXVI.

La evolución de la población se expone en el Gráfico XXXVII.

Como se ha mencionado anteriormente, los datos proceden de los sumarios instruidos por presuntos suicidios en cada uno de los Juzgados correspondientes.

Algunos de los parámetros a medir algunos se agruparon como sigue:

Las profesiones se agruparon en cuatro grandes bloques, a fin de evitar diversificaciones que pudieran complicar excesivamente el estudio y supusieran pérdidas en el tratamiento estadístico, quedando de la siguiente forma:

Sus Labores
Pensionistas

Agricultores
Industriales

El estado civil en:

Soltero
Casado
Viudo
Separado

El procedimiento utilizado para cometer el suicidio se diversificó, por interés del estudio, en todos los apartados posibles que fueron los siguientes:

Ahorcamiento
Sumersión
Ingestión de plaguicida
Disparo
Precipitación
Ingestión de lejía
Ingestión de agua fuerte
Ingestión de barbitúricos
Ingestión de alcohol
Quemaduras
Arma blanca

El lugar del suceso se codificó en cuatro apartados:

En el domicilio familiar
Cerca del domicilio
Lejos del domicilio
En casa ajena

El apartado más problemático a evaluar ha sido el de la causa probable que empujó al suicida a la realización del acto suicida. El criterio utilizado para ello fue recoger del sumario todos aquellos datos derivados de los interrogatorios que el Juez instructor dirigió a familiares, o datos procedentes de informes de las fuerzas de seguridad. Se anotaron sólo aquellos casos en los que no existían contradicciones

evidentes y se desecharon los casos en que no había acuerdo unánime de la causa probable.

Estas causas probables se agrupan en:

- Depresión
- Suicidio de un familiar
- Enfermedad orgánica
- Problemas mentales
- Problema familiar (Riña)
- Problemas con vecinos
- Alcoholismo
- Problemas económicos
- Problemas laborales
- Separación matrimonial
- Incorporación a filas
- Problemas judiciales
- Drogadicción
- Prisión

Se recogieron otros datos de interés, como por ejemplo la existencia de antecedentes de suicidios familiares, de intentos previos, tipos de enfermedad orgánica más frecuente y tipos de invalidez del suicida.

V.3.- ESTUDIO EXPERIMENTAL DE EXPOSICION A PLAGUICIDAS, CON CONTROL DE LA LITEMIA BASAL

(Nexos de unión entre la exposición a plaguicidas la depresión y el suicidio).

El estudio se ha realizado en gallinas de puesta, de raza Hisex rubia. No se corresponden con ninguna raza pura ya que, en la actualidad, en este tipo de producción animal no se utilizan las razas puras. Se trata de gallinas rubias semipesadas, conseguidas por cruce entre 4 líneas puras obteniendo, como producto final, un *tetrahíbrido*, que ha sido utilizado en este trabajo. Cada una de las líneas se someten a un fuerte proceso de selección para unos caracteres determinados y diferentes en cada una de las cuatro líneas. Con todo esto, se consiguen unos animales muy seleccionados y con gran uniformidad. El peso medio fue de 2200 kg.

Durante la experiencia, los animales se han mantenido estabulados en jaulas. El consumo de agua fue *ad libitum*, y la alimentación consistió en 150 gramos de pienso compuesto por animal y día (de la misma clase que consumen los animales que están en producción). Tanto en los casos como en los controles, se suprimieron los aportes extras de calcio que normalmente se dan a los animales en producción.

La justificación de usar este animal se debe a la gran susceptibilidad que presenta a los efectos de los pesticidas, sobre todo a la neurotoxicidad retardada, semejante a los humanos.

Los plaguicidas se vehiculizaron en 1 cc. de agua que se les administró por vía oral, manteniendo el animal durante unos minutos con el cuello en extensión para comprobar la ingesta y evitar el vómito, así mismo se observaron durante varias horas a fin de detectar y tratar, si se presentaban efectos adversos.

Para el experimento se distribuyeron en nueve grupos de 12 gallinas cada uno. Al grupo control no se le administró ningún plaguicida y a los restantes grupos se les suministraron las dosis únicas siguientes:

GRUPO I	FENPROPATRIN -----	0,710	mg/gallina
GRUPO II	PARAQUAT -----	6,600	ppm/gallina
GRUPO III	PARATHION -----	0,480	mg/gallina
GRUPO IV	CLORPIRIFOS -----	1,230	mg/gallina
GRUPO V	METAMIDOFOS -----	0,440	mg/gallina
GRUPO VI	METOMILO-----	0,370	mg/gallina
GRUPO VII	ENDOSULFAN -----	1,170	mg/gallina
GRUPO VIII	METOFAN -----	0,132	mg/gallina
GRUPO IX	-----		CONTROL

La elección de los plaguicidas en cuestión se ha realizado en función de tener al menos uno representativo de cada grupo y los de uso más frecuente en la zona.

La determinación de la dosis letal 50 se realizó extrapolando datos del mismo plaguicida en aves. Dichos datos fueron suministrados por la Facultad de Veterinaria de Córdoba, el Instituto Nacional de Toxicología, (departamento de Madrid), y el laboratorio de Coexphal (La Mojonera, Almería).

La Facultad de Veterinaria, nos facilitó datos referentes a faisán macho y hembra, paloma, perdiz, codorniz y perdiz griega, para clorpirifos, paraquat y paratión. Todos ellos basados en los estudios de Toker y Haegele en 1.974.

El Instituto Nacional de Toxicología, nos facilitó datos acerca de la DL50 en pájaro en estado salvaje, pollo, pato y otros mamíferos. En aves sólo suministró datos para los plaguicidas, metilclorpirifos y paraquat.

El laboratorio de Coexphal de Almería facilitó datos para rarta macho y hembra, conejo, perro, pero no para aves.

Con todos estos datos se extrapolaron dosis y se obtuvo la cincuentava parte de la DL50, es decir, la DL1, que fué la dosis sumistrada.

Se pretendía con este diseño establecer una correlación entre la exposición a plaguicidas y los niveles de litio en sangre.

Tras la administración de los plaguicidas se procedió a las extracciones de muestras de sangre divididas en tres fases diferentes:

a) El primer lote de extracciones se realizó a las 24 h siguientes al suministro de plaguicidas.

b) El segundo se obtuvo a los siete días.

c) Las últimas extracciones se realizaron a los 21 días de la administración de los plaguicidas.

El lugar elegido para la extracción de sangre en las gallinas fue la vena cutánea-cubital, y el material utilizado para ello, fueron tubos con vacío para extracción de sangre (*Vacutainer*), estériles y sin aditivos, y el equipo de adaptación para extracción al vacío (Palomillas) del tipo *Vacutainer* de 21G 3/4 0.8 x 19 mm. y de 23G 3/4 0.6 x 19 mm, con los que se conseguía recoger unos 5 ml de sangre por animal.

Al día siguiente, y tras centrifugar a 1500g/20 min, se obtenía el suero en una cantidad media de 2 ml que se introducía en tubos de la misma marca y características, marcados con un número clave correspondiente al grupo de plaguicidas y número de gallina, para remitirlos posteriormente al Laboratorio Agroalimentario de Atarfe (Granada), donde fueron analizados.

La **TECNICA Y MATERIALES** empleados por el Laboratorio para la detección del litio en sangre fue la siguiente:

Se utilizó un fotómetro de llama CORNIG CLINICAL FLAME PHOTOMETER 410 C con filtro para detectar litio, potasio y sodio. Llama de aire y butano purificado. El caudal utilizado fue de 10 ml por minuto.

Para preparar las soluciones de la curva patrón se utilizaron ampollas CORNING nº de referencia 478.521, que llevadas a 100 ml. con agua destilada se obtuvieron unas concentraciones de 140 mEq/l de sodio, 5 mEq/l de potasio, 1.5 mEq/l de litio, 1000 mEq/l de cloruros y 2.5 mEq/l de calcio.

El agua utilizada en la analítica se obtuvo de un equipo MILLIPORE modelo Milli-Q que previamente se trató con otro equipo MILLIPORE modelo Milli-RO4.

RESULTADOS

RESULTADOS

VI.- RESULTADOS

VI.1.- ESTUDIO DE SEGUIMIENTO EN FUMIGADORES:

(Estudio de Cohortes)

Con objeto de no dilatar innecesariamente el trabajo se destacarán sólo aquellos resultados más importantes y que, siguiendo el orden de la encuesta, fueron los siguientes:

VI.1.1.- DEL HISTORIAL MEDICO:

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Si se consideran de forma global, no existen grandes diferencias con la población en general, salvo una ligera elevación de la incidencia de abortos. Sin embargo, si se estratifica por niveles de exposición, llama poderosamente la atención cómo la incidencia de abortos en mujeres de fumigadores de alta exposición es mucho más elevada con respecto a la de las mujeres de trabajadores con baja exposición, con un RR de 3,14 y un intervalo de 1.25 a 7.88, al 95% de confianza y una $p < 0.01$, a pesar de ser mucho más jóvenes las parejas consideradas en este grupo, por lo que cabría pensar que cuando se nivelaran en edad, el RR sería superior (Gráfico XVII).

ANTECEDENTES PERSONALES (Gráfico XVIII):

La frecuencia más elevada de procesos patológicos previos la tuvieron los DERMATOLOGICOS y DIGESTIVOS, seguidos de los RESPIRATORIOS Y NEUROLOGICOS.

El hábito de fumar es similar al del resto de la población.

La frecuencia y distribución de la sintomatología más frecuente en los últimos años se expone en el Gráfico XIX. Considerados de forma conjunta ambos grupos, destacan las CEFALEAS en el 44.7% de los casos, atribuibles probablemente en su mayoría a los efectos centrales de la mayor parte de los productos.

Sin embargo es importante resaltar la existencia de alteraciones neurológicas, como son parestesias, temblor de manos y piernas, hormigueos etc., y que habla en favor de un posible componente de neurotoxicidad.

Sin embargo, la frecuencia de alteraciones patológicas difiere considerablemente al considerar los grupos en función de su nivel de exposición como se refleja en el Gráfico XX. Destaca considerablemente la elevada incidencia de DEPRESION en los trabajadores de alta exposición, así como de TEMBLOR y CEFALEAS. Resaltar que existe un RR de DEPRESION en los fumigadores de alta exposición de 4.20, con un intervalo de 2.23 a 7.90, para un 95% de confianza y con un valor de $p < 0.001$. Ello se agrava por el hecho de tratarse, como veremos más adelante, de trabajadores mucho más jóvenes y con una "vida" laboral más corta. Por el contrario, la manifestación más frecuente en los trabajadores de baja exposición es, con diferencia, la cefalea.

EXPLORACION FISICA:

Es preciso comentar en este apartado la existencia de una elevada incidencia y prevalencia de procesos DERMATOLOGICOS, la gran mayoría posibles DERMATITIS de CONTACTO.

VI.1.2.- ANALITICA:

BIOQUIMICA:

Es importante iniciar este apartado con la bioquímica rutinaria y en la parte final dedicar un apartado especial a las dos actividades colinesterasas.

Dentro de las alteraciones de la analítica rutinaria (Gráfico XXI) destaca la elevación de TRIGLICERIDOS en un 17% de los casos, posiblemente más relacionado con la dieta que con la exposición. En segundo lugar, en un 8% de los casos estudiados se ha observado una elevación de la gamma glutamil transpeptidasa, seguido, en el 7% de los encuestados, de otra elevación llamativa, la del fósforo inorgánico. Esto inclinaría a pensar en posibles implicaciones del metabolismo hepático, en el caso de la GGT, y en el aporte exógeno (exposición continuada), en el caso del fósforo.

El resto de alteraciones han sido: elevación del ácido úrico en el 6%, de la glucosa en el 4%, urea en el 3%, bilirrubina total en el 2%, GPT en el 2%, amilasa e hierro en el 1%.

En la analítica de orina no se observaron alteraciones, ni se detectó *p*-nitrofenol, lo cual no resulta raro dada la rápida degradación de esta sustancia.

En lo referente al parámetro de correlación principal con el nivel de exposición, es decir las colinesterasas, tanto la acetilcolinesterasa como la butirilcolinesterasa (ver Gráfico XXII) permanecieron descendidas a lo largo del tiempo de duración del trabajo, con ascensos y descensos que coincidían con las épocas de mayor número de intoxicados (Gráfico XXIII). Los niveles mínimos de Butiril colinesterasa se produjeron en el periodo de Septiembre/Octubre con unos niveles medios de 3.726 U.I. y un nivel máximo en Abril/Mayo con 4.428 U.I. Los niveles mínimos de Acetil colinesterasa se alcanzaron en Enero/febrero con valores de 12.399 U.I. y alcanzan su nivel máximo durante el periodo de Julio/Agosto con niveles de 14.225 U.I.

Se observó, además, que entre la butiril y la acetilcolinesterasa existe un decalaje de unos cuarenta y cinco a sesenta días, aproximadamente, según se puede apreciar en el Gráfico XXIV. Estos efectos se pueden explicar por la diferente sensibilidad de ambas colinesterasas a los organofosfatos y carbamatos, y también por su diferente velocidad de regeneración, tal y como se ha expuesto en el apartado de la introducción.

Reseñar, finalmente, que los niveles medios de butirilcolinesterasa se correlacionaron inversamente con la altura promedio de las plantas.

RECuento:

Se observó un descenso de la CHCM (Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media) en el 38% de los casos, descenso en el 16% del índice de lobularidad, IL (indicador de la relación entre la proporción de células mononucleares y polinucleares), descenso del VPM (Volumen Plaquetario Medio) en el 15%, descenso del HDW (indicador de dispersión en la concentración de hemoglobina) en el 12%, descenso de plaquetas en el 3%, descenso de HCM (Hemoglobina Corpuscular Media) en el 1%. Por el contrario, se observaron aumentos en los valores del hematocrito en

el 7%, de la HCM 15%, del índice de peróxidos en el 10%, de la VSG (Velocidad de Sedimentación Globular) 5%, de la CHCM en el 1% (ver Gráfico XXV).

De todas estas alteraciones, la más relevante es el descenso de la CHCM en el 38% de los fumigadores, lo cual podría explicarse bien como una consecuencia bioquímica de la anemia (signo de exposición crónica a insecticidas organoclorados) o como el resultado de un posible efecto quelante de los insecticidas organofosforados sobre el hierro y el cobre (Worthing, 1987), que impediría así su incorporación a la hemoglobina y perturbaría el normal proceso de maduración de la serie roja.(Ulmer, 1977).

FORMULA:

Se observó ascenso de monocitos en el 5%, de eosinófilos en el 4%, basófilos en el 3%, linfocitos en el 1%, y descenso de monocitos en el 2% (Gráfico XXVI).

VI.1.3.- HISTORIA LABORAL:

La profesión principal es la agricultura. La antigüedad media en la profesión fue de 11,42 años; sin embargo, es importante destacar las diferencias tan elevadas que se observaron entre los trabajadores de baja exposición (por cuenta propia), con una media de 13.9 años con respecto a los de alta exposición (fumigadores de empresa), con una media de 3.95 años (Gráfico XXVII). Este punto es importante resaltarlo por la gravedad de algunas alteraciones a pesar del bajo periodo laboral de los fumigadores de empresa.

A la pregunta de si conllevaba riesgo su trabajo, el 100% opinó que sí, (Gráfico XXVIII). Sin embargo, como veremos más adelante al preguntar por las medidas de protección, menos de un 2% utilizaba protección total.

La capacitación era extraordinariamente reducida, sólo el 2% había realizado cursos de capacitación (Gráfico XXIX).

El 26% de los trabajadores de empresa (alta exposición) contaban con registro de aplicadores, frente al 7.3% de los trabajadores por cuenta propia (Gráfico XXX).

Los productos más utilizados a lo largo del año fueron muy difíciles de recordar, sobre todo por los agricultores por cuenta propia, no así por los de empresas, al ser éstos estipulados por los peritos responsables y estar registrados (Gráfico XXXI).

IV.1.4.- ANALISIS DE RIESGOS:

En este apartado se valoraron las medidas higiénicas y hábitos. Los resultados más destacados fueron: la elevada proporción de fumigadores (55.5%) que no utilizaban ropa exclusiva para fumigar, y la elevada proporción de personas (6.7%) que realizaban prácticas de alto riesgo, como por ejemplo, comer, beber o fumar durante la fumigación.

Otro hábito inadecuado era que el 20.2% de los casos estudiados no cambiaba la ropa de trabajo al finalizar la jornada laboral (Gráfico XXXII).

IV.1.5.- PROTECCION PERSONAL:

Este apartado fue muy difícil de valorar o, al menos, de valorar cuantitativamente, cosa que sería de desear por su íntima correlación con la exposición.

Para su valoración se establecieron los siguientes criterios:

- Nada: no se utilizaba ninguna prenda de protección.
- Parcial: se utilizaba tres prendas, o una y mascarilla.
- Aceptable: se utilizaban cuatro prendas, o dos y mascarilla.
- Total: se usaban todas las prendas de protección, a saber, gorro, mascarilla y gafas o pantalla, traje impermeable, guantes, delantal y botas.

Los resultados más destacados fueron los relativos a la protección total, que era del 0% en trabajadores por cuenta ajena y del 5.5% en los trabajadores de empresa. Llama también poderosamente la atención que más del 66% de los trabajadores por cuenta propia no usaran ningún tipo de protección y sólo ocurriera esto en el 5.7% de los trabajadores de empresa. El resto de medidas se expone en el Gráfico XXXIII.

VI.2.- ESTUDIO DE LA INCIDENCIA DEL SUICIDIO (Estudio descriptivo)

En la Tabla 2 se exponen de forma global los resultados de la incidencia del suicidio. Es preciso aclarar que al contar en las estadísticas generales con tentativas de suicidios y suicidios consumados, y en las zonas en estudio sólo con suicidios, se ha aplicado un factor de corrección del 0.84, en base a los diferentes estudios realizados sobre el tema.

Se observa que en la zona objeto de estudio existe un mayor número de suicidios durante todo el periodo, lo que arroja unas diferencias estadísticamente significativas a lo largo de los años, con una $p < 0.05$ y un RR de 3.20 para la zona en estudio con respecto a España ($1.17 < RR < 8.73$). Si comparamos con el resto de Almería, excluida la zona en estudio, también existen diferencias estadísticamente significativas, con una $p < 0.001$ y un RR de 3.29, semejante al del resto de España ($1.66 < RR < 6.52$).

RESULTADOS

TABLA 2 : Datos acerca de la incidencia de suicidios en el Poniente Almeriense, la provincia de Almería y España, desde los años 1976 a 1987.

AÑO	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	Media
Población Poniente	55.381	57.659	59.692	61.436	62.455	62.561	63.268	65.103	68.427	73.166	71.239	73.316	
Suicidios	7	12	5	8	8	10	11	12	8	8	19	10	
Tasa 00/ 000	12,64	20,81	8,37	13,02	12,80	15,98	17,38	18,43	11,69	10,93	26,67	13,63	15,19
Población en Almería	394.784	406.371	415.068	422.109	418.289	410.831	420.296	429.854	438.132	455.619	442.324	450.252	
Suicidios	24	26	23	25	20	21	29	41	29	21	22	25	
Tasa00/ 000	6	6,39	5,54	5,92	4,78	5,11	6,89	9,53	6,61	4,71	4,97	5,5	5,99
Población España	36023580	36368114	36712648	37057182	37401716	37746260	37891691	38037122	38182553	38327984	38473418	38618846	
Suicidios	1.451	1.378	1.253	1.225	1.382	1.297	1.266	1.606	1.935	1.908	1.848	1.505	

RESULTADOS

Tasa00/ 000	4,02	3,78	3,33	3,30	3,69	3,43	3,34	4,22	5,06	4,97	4,80	3,89	3,98
------------------------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------

En el Gráfico XXXVIII se observa la tasa media de suicidios por años y por poblaciones.

En cuanto a las tasas de suicidios ajustadas por población y por zonas se expresan en el gráfico XXXIX y para el periodo en estudio son las siguientes :

ESPAÑA:-----	4'00	(4'6 - 3'4)
ANDALUCÍA:-----	6'21	(7'6 - 4'8)
ALMERÍA:-----	6'00	(7'3 - 4'7)
VERA:-----	9'00	(14'0 - 4'0)
HUERCAL-OVERA: -----	10'00	(14'6 - 5'4)
EL EJIDO:-----	15'19	(20,19 - 10'19)

Encontrándose diferencias estadísticamente significativas, con un valor de $p < 0.05$ para El Ejido respecto a todos los restantes.

El número total de suicidios por zonas de estudio y entre los años 1974-1989 fué el siguiente:

ZONA

	Clave	Frecuenc.	Porcent	Porcent. Valido	Porcent. Acumulado
Huercal-overa.....	5.....	104.....	36.0.....	36.0	36.0
El Ejido	6.....	142.....	49.1.....	49.1	85.1
Vera	7.....	43.....	14.9.....	14.9	100.1

TOTAL.....		289.....	100.0.....	100.0	

La distribución del suicidio por años y en las tres zonas es la expresada a continuación, aunque es necesario hacer constar que en los años 74 y 75 sólo se contabilizaron los suicidios de la zona de El Ejido.

AÑO

Clave	Frecuenc.	Porcent	Porcent. Valido	Porcent. Acumulado
74	7	2.4	2.4	2.4
75	8	2.8	2.8	5.2
76	22	7.6	7.6	12.8
77	20	6.9	6.9	19.7
78	10	3.5	3.5	23.2
79	20	6.9	6.9	30.1
80	18	6.2	6.2	36.3
81	25	8.7	8.7	45.0
82	15	5.2	5.2	50.2
83	26	9.0	9.0	59.2
84	19	6.6	6.6	65.7
85	17	5.9	5.9	71.6
86	31	10.7	10.7	82.4
87	24	8.3	8.3	90.7
88	23	8.0	8.0	98.6
89	4	1.4	1.4	100.0
<hr/>				
TOTAL	289	100.0	100.0	

En el Gráfico XL se representa la evolución del suicidio por años en las tres zonas de Almería anteriormente mencionadas..

Los datos anteriores, pero distribuidos por meses se enumera a continuación y se representa en el Gráfico XLI. No se observaron diferencias significativas por meses.

MES

Clave	Frecuenc.	Porcent	Porcent. Valido	Porcent. Acumulado
1-----	31-----	10.7-----	11.0-----	11.0-----
2-----	16-----	5.5-----	5.7-----	16.7-----
3-----	22-----	7.6-----	.8-----	24.6-----
4-----	22-----	7.6-----	7.8-----	32.4-----
5-----	29-----	10.0-----	10.3-----	42.7-----
6-----	28-----	9.7-----	10.0-----	52.7-----
7-----	26-----	9.0-----	9.3-----	61.9-----
8-----	23-----	8.0-----	8.2-----	70.1-----
9-----	25-----	8.7-----	8.9-----	79.0-----
10-----	22-----	7.6-----	7.8-----	86.8-----
11-----	19-----	6.6-----	6.8-----	93.6-----
12-----	17-----	5.9-----	6.4-----	100.0-----
0-----	9.0-----	3.1-----	Perdidos	
<hr/>				
TOTAL-----	289-----	100.0-----	100.0-----	

La distribución por días se expone a continuación y se representa en el Gráfico XLII.

DIAS	Frecuenc.	Porcent	Porc. Valido	P. Acumulado
1	4	1.4	1.4	1.4
2	11	3.8	3.9	5.3
3	5	1.7	1.8	7.1
4	8	2.8	2.8	9.9
5	13	4.5	4.6	14.5
6	14	4.8	5.0	19.5
7	6	2.1	2.1	21.6
8	6	2.1	2.1	23.8
9	0	3.5	3.5	27.3
10	6	2.1	2.1	29.4
11	3	4.5	4.6	34.0
12	6	5.5	5.7	39.7

13	4	4.8	5.0	44.7
14	2	4.2	4.3	48.9
15	1	3.8	3.9	52.8
16	6	2.1	2.1	55.0
17	11	3.8	3.9	58.9
18	9	3.1	3.2	62.1
19	0	3.5	3.5	65.6
20	4	1.4	1.4	67.0
21	3	4.5	4.6	71.6
22	9	3.1	3.2	74.8
23	15	5.2	5.3	80.1
24	7	2.4	2.5	82.6
25	9	3.1	3.2	85.8
26	6	2.1	2.1	87.9
27	6	2.1	2.1	90.1
28	6	2.1	2.1	92.2
29	3	4.5	4.6	96.8
30	7	2.4	2.5	99.3
31	2	0.7	0.7	100.0
0	7	2.4	Perdidos	

TOTAL	289	100.0	100.0	

La distribución horaria es bimodal , observándose un incremento en las primeras horas del día: (Ver Gráfico XLIII)

HORA	Frecuenc.	Porcent	Porcent. Valido	Porcent. Acumulado
1	3	1.0	1.1	1.1
2	3	1.0	1.1	2.3
3	1	0.3	0.4	2.7
4	7	2.4	2.7	5.3
5	4	1.4	1.5	6.8
6	3	1.0	1.1	8.0
7	10	3.5	3.8	11.8
8	15	5.2	5.7	17.5
9	23	8.0	8.7	26.2
10	27	9.3	10.3	36.5
11	15	5.2	5.7	42.2
12	15	5.2	5.7	47.9
13	17	5.9	6.5	54.4
14	12	4.2	4.6	58.9
15	17	5.9	6.5	65.4
16	25	8.7	9.5	74.9
17	8	2.8	3.0	77.9
18	17	5.9	6.5	84.4
19	7	2.4	2.7	87.1
20	11	3.8	4.2	91.3
21	3	1.0	1.1	92.4
22	7	2.4	2.7	95.1
23	5	1.7	1.9	97.0
24	8	2.8	3.0	100.0
0	26	9.0	Perdidos	
<hr/>				
TOTAL	289	100.0	100.0	

Estratificando por sexo, se observó que la frecuencia de suicidio en los hombres era significativamente mayor ($p < 0.001$), con un RR de 3.1 ($2.58 < RR < 3.88$). (Gráfico XLIV).

SEXO	Frecuenc.	Porcent	Porcent. Valido	Porcent. Acumulado
Hombre	219	75.8	75.8	75.8
Mujer	70	24.2	24.2	100.0
<hr/>				
TOTAL	289	100.0	100.0	

La siguiente distribución, referida al lugar de nacimiento, se recogió y codificó a fin de compararla con la variable domicilio y obtener la existencia o no de desarraigo. (Ver Gráfico XLV).

NATURAL

Clave	Frecuenc.	Porcent	Porcent. Valido	Porcent. Acumulado
101	31	10.7	11.1	11.1
102	1	0.3	0.4	11.4
103	1	0.3	0.4	11.8
104	2	0.7	0.7	12.5
105	8	2.8	2.9	15.4
106	2	0.7	0.7	16.1
107	4	1.4	1.4	17.5
108	2	0.7	0.7	18.2
109	4	1.4	1.4	19.6
110	3	1.0	1.1	20.7
111	1	0.3	0.4	21.1
114	2	0.7	0.7	21.8
115	1	0.3	0.4	22.1
116	20	6.9	7.1	29.3
117	2	0.7	0.7	30.0
118	1	0.3	0.4	30.4
119	3	1.0	1.1	31.4

121	2	0.7	0.7	32.1
122	3	1.0	1.1	33.2
123	2	0.7	0.7	33.9
124	2	0.7	0.7	34.6
125	15	5.2	5.4	40.0
126	38	13.1	13.6	53.6
127	3	1.0	1.1	54.6
128	2	0.7	0.7	55.4
129	1	0.3	0.4	55.7
130	1	0.3	0.4	56.1
132	2	0.7	0.7	56.8
133	2	0.7	0.7	57.5
134	7	2.4	2.5	60.0
135	1	0.3	0.4	60.4
137	1	0.3	0.4	60.7
138	10	3.5	3.6	64.3
139	1	0.3	0.4	64.6
141	1	0.3	0.4	65.0
142	2	0.7	0.7	65.7
143	1	0.3	0.4	66.1
144	6	2.1	2.1	68.2
145	1	0.3	0.4	68.6
146	3	1.0	1.1	69.6
147	1	0.3	0.4	70.0
148	3	1.0	1.1	71.1
149	1	0.3	0.4	71.4
151	1	0.3	0.4	71.8
152	4	1.4	1.4	73.2
153	1	0.3	0.4	73.6
156	1	0.3	0.4	73.9
157	5	1.7	1.8	75.7
158	1	0.3	0.4	76.1
159	1	0.3	0.4	76.4
160	1	0.3	0.4	76.8
161	1	0.3	0.4	77.1
162	1	0.3	0.4	77.5
165	11	3.8	3.9	81.4
166	1	0.3	0.4	81.8

167	1	0.3	0.4	82.1
169	2	0.7	0.7	82.9
171	4	1.4	1.4	84.3
172	1	0.3	0.4	84.6
173	1	0.3	0.4	85.0
174	3	1.0	1.1	86.1
176	2	0.7	0.7	86.8
177	1	0.3	0.4	87.1
178	1	0.3	0.4	87.5
179	1	0.3	0.4	87.9
180	21	7.3	7.5	95.4
182	4	1.4	1.4	96.8
183	1	0.3	0.4	97.1
184	1	0.3	0.4	97.5
185	1	0.3	0.4	97.9
186	5	1.7	1.8	99.6
187	1	0.3	0.4	100.0
999	9	3.1	Perdidos	
<hr/>				
TOTAL	289	100.0	100.0	

DOMICILIO

Clave	Frecuenc.	Porcent	Porcent. Valido	Porcent. Acumulado
101	29	10.0	10.3	10.3

104	2	0.7	0.7	11.0
105	7	2.4	2.5	13.5
106	1	0.3	0.4	13.8
107	2	0.7	0.7	14.5
108	3	1.0	1.1	15.6
109	3	1.0	1.1	16.7
114	1	0.3	0.4	17.0
116	25	8.7	8.9	25.9
119	3	1.0	1.1	27.0
121	2	0.7	0.7	27.7
122	2	0.7	0.7	28.4
123	1	0.3	0.4	28.7
125	19	6.6	6.7	35.5
126	11	3.8	3.9	39.4
127	2	0.7	0.7	40.1
128	57	19.7	20.2	60.3
132	3	1.0	1.1	61.3
136	1	0.3	0.4	61.7
138	12	4.2	4.3	66.0
140	1	0.3	0.4	66.3
142	2	0.7	0.7	67.0
143	1	0.3	0.4	67.4
144	5	1.7	1.8	69.1
145	1	0.3	0.4	69.5
146	3	1.0	1.1	70.6
148	3	1.0	1.1	71.6
150	1	0.3	0.4	72.0
154	1	0.3	0.4	72.3
155	1	0.3	0.4	72.7
157	6	2.1	2.1	74.8
158	1	0.3	0.4	75.2
159	2	0.7	0.7	75.9
164	6	2.1	2.1	78.0
165	11	3.8	3.9	81.9
166	1	0.3	0.4	82.3
169	2	0.7	0.7	83.0
170	1	0.3	0.4	83.3
171	8	2.8	2.8	86.2

175	2	0.7	0.7	86.9
177	1	0.3	0.4	87.2
179	1	0.3	0.4	87.6
180	21	7.3	7.4	95.0
181	1	0.3	0.4	95.4
182	4	1.4	1.4	96.8
184	1	0.3	0.4	97.2
186	8	2.8	2.8	100.0
998	7	2.4	Perdidos	

TOTAL ----- 289-----100.0----- 100.0

Al analizar esta variable no se encontraron diferencias entre la frecuencia del suicidio entre los que padecían desarraigo y los que no, sin embargo al estratificar por zonas, y controlando por la variable desarraigo, sí se encontraron diferencias significativas ($p < 0.005$) de los suicidas de El Ejido, con un RR de 2.3 y 1.62 con respecto a los que padecían desarraigo en Huerca Overa y Vera, respectivamente.

DESARRAIGO GLOBAL

	Clave	Frecuenc.	Porcent	Porcent. Valido	Porcent. Acumulado
No desarraigo	0.00	152	52.6	52.6	52.6
Si Desarraigo	1.00	137	47.4	47.4	100.0
<hr/>					
TOTAL		289	100.0	100.0	

DESARRAIGO POR ZONAS (Gráfico XLVI).

ZONAS	Nº DE SUICIDIOS	DESARRAIGO	NO DESARRAIGO
Huerca-Overa	104	29	75
Vera	43	17	26
El Ejido	142	91	51

Tabulacion: ZONA con DESARRAIGO

	No desarraigo	Desarraigo	Fila	Total
Huercal-Overa (5)	75	29	36.0	104
El Ejido (6)	51	91	49.1	142
Vera (7)	26	17	14.9	43
	<hr/>			
Colum	152	137	100.0	289
Percent	52.6	47.4		

La edad sigue una distribución normal como puede observarse a continuación, aunque al estratificar por zonas se observa una media más joven en la zona del poniente que no llega a ser significativa ($p < 0.0501$). Si se incrementara el tamaño muestral, probablemente se alcanzaría la significación. (Gráfico XLVII).

EDAD

Valor	Frecuenc.	Porcent .	Porc. Valido	P. Acumulado
5	1	0.3	0.4	0.4
10	1	0.3	0.4	0.7

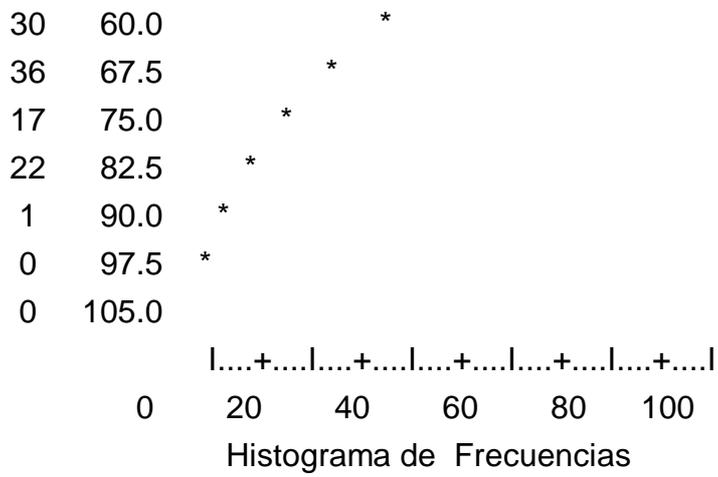
15	4	1.4	1.5	2.2
20	11	3.8	4.1	6.3
25	8	2.8	3.0	9.2
30	10	3.5	3.7	12.9
35	10	3.5	3.7	16.6
40	19	6.6	7.0	23.6
45	20	6.9	7.4	31.0
50	34	11.8	12.5	43.5
55	47	16.3	17.3	60.9
60	30	10.4	11.1	72.0
65	16	5.5	5.9	77.9
70	20	6.9	7.4	85.2
75	17	5.9	6.3	91.5
80	14	4.8	5.2	96.7
85	8	2.8	3.0	99.6
90	1	0.3	0.4	100.0
0	18	6.2	Perdidos	

TOTAL----- 289----- 100.0 ----- 100.0

EDAD

Cont. Punto Medio

0	-15.0 ³			
0	-7.5			
0	0.0			
2	7.5	*		
4	15.0	*		
19	22.5	*		
10	30.0	*		
29	37.5	*		
20	45.0	*		
81	52.5	*		



Variable EDAD TOTAL

Media-----	53.487	S.E. Media -----	1.040
Std Dv-----	17.125	Varianza-----	293.258
Kurtosis-----	-0.216	S.E. Kurt-----	0.295
Skewness-----	-0.314	S.E. Skew-----	0.148
Rango-----	85.000	Minimo-----	5
Maximo-----	90	Suma-----	14.495.000

Variable EDAD Zona Huercal-Overa

Media-----	55.051	S.E. Media -----	1.675
Std Dv-----	16.583	Varianza-----	274.997
Kurtosis-----	0.586	S.E. Kurt-----	0.283
Skewness-----	-0.438	S.E. Skew-----	0.244
Rango-----	85.000	Mínimo-----	5
Máximo-----	90	Suma-----	5.395.000

Variable EDAD Zona El Ejido

Media-----	50.593	S.E. Media -----	1.494
Std Dv-----	17.353	Varianza-----	301.139
Kurtosis-----	-0.572	S.E. Kurt-----	0.414
Skewness-----	-0.205	S.E. Skew-----	0.209
Rango-----	70.000	Mínimo-----	15
Máximo-----	85	Suma-----	6.830.000

Variable EDAD Zona Vera

Media-----	59.737	S.E. Media -----	2.572
Std Dv-----	15.852	Varianza-----	251.280
Kurtosis-----	-0.420	S.E. Kurt-----	0.750
Skewness-----	-0.336	S.E. Skew-----	0.383
Rango-----	60.000	Mínimo-----	25
Máximo-----	85	Suma-----	2.270.000

Test de Comparación de Medias de edad y por zonas
F de Snedecor y posterior T de Student

Grupo 1: ZONA (HUERCAL OVERA)

Grupo 2: ZONA (EL EJIDO)

		Número			Standard		
		<u>de Casos</u>		<u>Media</u>	<u>Desviaci.</u>		<u>Error</u>
Grupo 1		98		55.0510	16.583		1.675
Grupo 2		135		50.5926	17.353		1.494
		Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
F 2- Colas Valor Prob.	t	Grados de Valor Libertad	2-Colas Prob.	t	Grados de Valor Libertad	2- Colas Prob.	
1.10 0.639	1.97	231	0.050	1.99	214.43	0.048	

Grupo 1: ZONA (VERA)

Grupo 2: ZONA (EL EJIDO)

		Número			Standard			Stan
		<u>de Casos</u>		<u>Media</u>	<u>Desviaci.</u>		<u>Error</u>	
Grupo 1		43		51.2791	23.871		3.640	
Grupo 2		135		50.5926	17.353		1.494	
		Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas			
F 2- Colas Valor Prob.	t	Grados de Valor Libertad	2-Colas Prob.	t	Grados de Valor Libertad	2- Colas Prob.		
1..38 0.179	-1.55	176	0.123	-1.43	63.26	0.157		

Grupo 1: ZONA (HUERCAL OVERA)

Grupo 2: ZONA (VERA)

		Número			Standard		
		<u>de Casos</u>		<u>Media</u>	<u>Desviaci.</u>		<u>Error</u>
Grupo 1		98		55.0510	16.583		1.675
Grupo 2		38		59.7368	15.852		2.572
		Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
F 2- Colas Valor Prob.	t	Grados de Valor Libertad	2-Colas Prob.	t	Grados de Valor Libertad	2- Colas Prob.	

1.09	0.775	-1.50	134	0.137	-1.53	70.24	0.131
------	-------	-------	-----	-------	-------	-------	-------

La profesión en la que se encontraba más elevado el número de suicidios fue la agrícola (Gráfico XLVIII), existiendo diferencias en frecuencia significativas con otras profesiones ($p < 0.005$). Al estratificar por zonas, y controlando por la profesión de agricultor, se encontraron diferencias significativas ($p < 0.05$) tanto con Vera como con Huerca Overa, a pesar de que en esta última zona, la población dedicada a la agricultura es incluso mayor que en El Ejido (Gráfico XLIX).

Los datos se exponen a continuación

PROFESIONES

	Valor	Frecuencia	Porcent	Porcent. Valido	Porcent. Acumulado
No consta-----	0-----	31-----	10.7-----	10.7-----	10.7-----
Ama de Casa -----	50-----	54-----	18.7-----	18.7-----	29.4-----
Agricultor-----	51-----	118-----	40.8-----	40.8-----	70.2-----
Pensionista-----	52-----	24-----	8.3-----	8.3-----	78.5-----
Industrial -----	53-----	16-----	5.5-----	5.5-----	84.1-----
Peón -----	54-----	31-----	10.7-----	10.7-----	94.8-----
Prdees. Libre-----	55-----	6-----	2.1-----	2.1-----	96.9-----
Pastor-----	56-----	6-----	2.1-----	2.1-----	99.0-----
Colegial -----	57-----	3-----	1.0-----	1.0-----	100.0-----
<hr/>					
TOTAL ---		289-----	100.0-----	100.0-----	

SUICIDIOS POR PROFESIONES:

ZONA	Nº DE SUICIDIOS	AGRICULTORES	OTRAS
Huerca-Overa-----	104-----	29-----	75-----
Vera-----	43-----	15-----	28-----
El Ejido -----	142-----	74-----	68-----

En cuanto al estado civil la mayor frecuencia se da en casados, seguidos de solteros y viudos.(Gráfico L). No existiendo diferencias en función de las zonas en estudio. (Gráfico LI).

ESTADO CIVIL

	Valor	Frecuencia	Porcent	Porcent. Valido	Porcent. Acumul.
Desconocido	0	11	3.8	3.8	3.8
Casado	1	171	59.2	59.2	63.0
Soltero	2	76	26.3	26.3	89.3
Viudo	3	31	10.7	10.7	100.0
<hr/>					
TOTAL	289		100.0	100.0	

ESTADO	Desconocido	Casado	Soltero	Viudo	Fila	Total
ZONA						
Huercal-Overa (5)	3	63	28	10	36.0	104
El Ejido (6)	8	83	37	14	49.1	142
Vera (7)	0	25	11	7	14.9	43
<hr/>						
Colum	11	171	76	31		289
Total	3.8	59.2	26.3	10.7		100.0

El instrumento más usado fue la horca (ver Gráfico LII), con una frecuencia global del 56%. Al realizar la distribución por zonas, en la zona del Poniente se observa una mayor frecuencia de uso de plaguicidas que en las otras zonas, posiblemente por la mayor disponibilidad. La frecuencia del ahorcamiento en la zona del Poniente es del 45.6% sobre el total de suicidios, mientras que la del uso de plaguicidas es del 39.8%. (Gráfico LIII). Sin embargo, en algunos puntos del Poniente, concretamente en El Ejido, se ha observado un uso incluso superior de plaguicidas, con una frecuencia del 48.9% frente al 46.8% que usaron la horca. Las frecuencias se observan a continuación.

INSTRUMENTO

	Valor	Frecuencia	Porcent	Porcent. Valido	Porcent. Acumul.
Horca	1	162	56.1	57.2	57.2
Ahogado	2	13	4.5	4.6	61.2
Agua fuerte	3	5	1.7	1.8	63.6
Plaguicida	4	62	21.5	21.9	85.5
Disparo	5	15	5.2	5.3	90.8
Arrojarse al vacío	6	14	4.8	4.9	95.8
Barbitúricos	7	5	1.7	1.8	97.5
Arrojarse al fuego	8	2	0.7	0.7	98.2
Quemándose	9	1	0.3	0.4	98.6
Ilegible	10	1	0.3	0.4	98.9
Ingesta de alcohol	11	1	0.3	0.4	99.3
Arma blanca	13	1	0.3	0.4	99.6
Lejía	16	1	0.3	0.4	100.0
	0	6	2.1	Perdidos	
<hr/>					
TOTAL		289	100.0	100.0	

Tabulacion: INSTRUMENTO y ZONA

ZONA	Huerca-Overa	El Poniente	Vera	Total	Porcent
INSTRUMENTO					
Horca (1)	65	63	34	162	57.2
Ahogado (2)	5	8	0	13	4.6
Agua fuerte (3)	2	3	0	5	1.8
Plaguicida (4)	3	55	4	62	21.9
Disparo (5)	8	4	3	15	5.3
Arrojarse al vacío (6)	9	4	1	14	4.9
Barbitúricos (7)	4	1	0	5	1.8
Arrojandose al fuego(8)	2	0	0	2	0.7
Quemándose (9)	1	0	0	1	0.4
Ilegible (10)	1	0	0	1	0.4
Ingesta de alcohol (11)	1	0	0	1	0.4
Arma blanca (13)	1	0	0	1	0.4
Lejía (16)	0	0	1	1	0.4
<hr/>					
Total	102	138	43	283	
Porcent	36.2	48.8	15.2	100.0	

Ya se ha mencionado lo dificultoso y controvertido que puede ser establecer la causa real que ha llevado al suicida a su autodestrucción. No obstante y en base a lo comentado en apartados anteriores, a continuación se exponen las causas. Como causa más frecuente destaca la depresión, con un 19%. (Gráfico LIV).

CAUSA

	Valor	Frecuencia	Porcent	Porcent Valid.	Porcent Acumul.
Depresión -----	20 -----	55 -----	19.0 -----	54.5 -----	54.5
Suicidio familiar-----	22 -----	3 -----	1.0 -----	3.0 -----	57.4
Enfermedad, cáncer ----	24 -----	11 -----	3.8 -----	10.9 -----	68.3
Riña familiar -----	26 -----	12 -----	4.2 -----	11.9 -----	80.2
Alcoholismo-----	27 -----	9 -----	3.1 -----	8.9 -----	89.1
Intento previo-----	28 -----	2 -----	0.7 -----	2.0 -----	91.1
Problem. económicos --	29 -----	4 -----	1.4 -----	4.0 -----	95.0
Problem. vecinales-----	37 -----	2 -----	0.7 -----	2.0 -----	97.0
Drogadicción -----	39 -----	3 -----	1.0 -----	3.0 -----	100.0
	0 -----	188 -----	65.1 -----	Perdidos	
<hr/>					
TOTAL ---	-----289-----	-----	100.0 -----	-----	100.0

El lugar elegido fue en la mayoría de los casos (54 %) el domicilio. Aunque como puede observarse a continuación, en la zona del Poniente se opta en muchos casos por otro lugar, frecuentemente el invernadero. (Gráfico LV).

LUGAR

	Valor	Frecuencia	Porcent	Porcent Valid.	Porcent Acumul.
0	26	9.0	9.0	9.0	
En Domicilio	60	156	54.0	54.0	63.0
Cerca dom. inverna	61	29	10.0	10.0	73.0
Lejos del domicilio	62	73	25.3	25.3	98.3
Casa ajena	63	5	1.7	1.7	100.0
<hr/>					
TOTAL	289	100.0	100.0		

Tabulación: LUGAR y ZONA

ZONA	Huerca-Overa	El Ejido	Vera	Total	Porcent
LUGAR					
No consta	10	7	9	26	9.0
En el domicilio (60)	61	68	27	156	54.0
Carca domic. Inver. (61)	13	14	2	29	10.0
Lejos del domicilio (62)	20	48	5	73	25.3
Casa ajena (63)	0	5	0	5	1.7
<hr/>					
Total	104	142	43	289	
Porcent	36.2	49.1	14.9	100.0	

Número de Observaciones Perdidas = 26
(Gráfico LVI).

IV.3.-ESTUDIO EXPERIMENTAL DE EXPOSICION A PLAGUICIDAS, CON CONTROL DE LA LITEMIA BASAL

(Nexos de unión entre la exposición a plaguicidas la depresión y el suicidio).

Como se puede observar en la Tabla 3, y Gráfico XXXVIII, se observó que los plaguicidas organofosforados (metamidofós, clorpirifós y paratión), descienden significativamente ($p < 0.05$), los niveles de litio en la sangre de las gallinas. Esta diferencia significativa se observó con respecto a la 1ª extracción y también, respecto a los controles, que mantuvieron unos niveles medios de litio de 1.44 ppm, con una DS de 0.107 y un ES de 0.030.

En algunos grupos se realizaron algunas extracciones menos por dificultades de canalización de la vena.

Durante el tiempo de experimentación, los animales estuvieron sometidos a observación por dos de los veterinarios que colaboraron en el estudio, no observándose ni muertes de animales ni efectos adversos por lo que no fue necesario administrar ningún antídoto.

TABLA 3 : Modificaciones de los niveles de litio en suero de gallinas a los 1, 7 y 21 días de la administración de una dosis de plaguicida.

PLAGUICIDAS	DOSIS	RESULTADOS LITIO EN PPM por gallina	
		EXTR.	
FENPROPATRIN	0,71 mg./gallina	1 ^a	1,4-1,49-1,39-1,57-1,42-1,31-1,42-1,5
		2 ^a	1,42 - 1,26 - 1,40 - 1,47
		3 ^a	1,39 - 1,48 - 1,43 - 1,52 - 1,47 - 1,42
PARAQUAT	6,6 PPM/gallina	1 ^a	1,36 - 1,47 - 1,37 - 1,41 - 1,40 - 1,59
		2 ^a	1,44 - 1,27 - 1,44 - 1,23 - 1,35
		3 ^a	1,34 - 1,5 - 1,5 - 1,43 - 1,48 - 1,59
PARATHION	0,48 mg./gallina	1 ^a	1,45 - 1,27 - 1,57 - 1,61 - 1,63
		2 ^a	1,12 - 1,20 - 1,15 - 1,07 - 1,12 - 1,11
		3 ^a	1,39 - 1,29 - 1,30 - 1,34 - 1,48 - 1,29
CLORPIRIFOS	1,23 mg./gallina	1 ^a	1,67 - 1,71 - 1,41 - 1,60 - 1,61 - 1,49
		2 ^a	1,11 - 1,15 - 1,22 - 1,27 - 1,16 - 1,19
		3 ^a	1,55 - 1,45 - 1,20 - 1,64 - 1,60 - 1,47
METAMIDOFOS	0,44 mg./gallina	1 ^a	1,53-1,51-1,45-1,75-1,44-1,58-1,34
		2 ^a	1,22 - 1,24 - 1,20 - 1,18 - 1,24
		3 ^a	1,36 - 1,43 - 1,48 - 1,41 - 1,49 - 1,41
METOMILO	0,37 mg./gallina	1 ^a	1,39 - 1,52 - 1,53 - 1,64 - 1,57
		2 ^a	1,49 - 1,61 - 1,42 - 1,51 - 1,51 - 1,40
		3 ^a	1,33 - 1,49 - 1,45 - 1,44 - 1,43 - 1,54
ENDOSULFAN	1,170 mg/gallina	1 ^a	1,52 - 1,48 - 1,27 - 1,39 - 1,5 - 1,68
		2 ^a	1,58 - 1,45 - 1,45 - 1,58 - 1,58 - 1,56
		3 ^a	1,44 - 1,46 - 1,49 - 1,31 - 1,42 - 1,50
METOFAN	0,132 mg./gallina	1 ^a	1,41 - 1,48 - 1,54 - 1,20 - 1,51 - 1,58
		2 ^a	1,49 - 1,50 - 1,56 - 1,60 - 1,69 - 1,53
		3 ^a	1,54 - 1,38 - 1,44 - 1,31- 1,66 - 1,54

CONTROLES	vehiculo	1 ^a	1,35 - 1,36 - 1,67 - 1,55 - 1,61 -1,68 - 1,47
		2 ^a	1,48 - 1,36 - 1,55 - 1,61 - 1,67 - 1,35 - 1,68
		3 ^a	1,46 - 1,50 - 1,40 - 1,30 - 1,40 - 1,70 - 1,60 - 1,60 - 1,52 - 1,60 -1,24

Análisis de Varianza para los Controles, en las tres extracciones (No se suministra ningún tipo de plaguicida).

----- UNA VIA -----

Variable LITIO
Con Variable EXTRACCIÓN.

Análisis de la Varianza

Fuentes de Variacion	D.F.	Sumas de Cuadrados	Cuadrados Medios	F Ratio	F Prob.
Entre Grupos	2	.0121	.0060	.3134	.7342
Intra Grupos	22	.4231	.0192		
Total	24	.4351			

No existen diferencias significativas entre los niveles de litio en las tres extracciones a los controles.

Análisis de Varianza para la primera extracción
(efectuado a las 24 horas de administrar los diversos tipos de plaguicidas.).

----- UNA VIA -----

Variable LITIO
Con Variable PLAGUICIDA

Análisis de la Varianza

Fuentes de Variacion	D.F.	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	F Ratio	F Prob.
Entre Grupos	8	.1240	.0155	1.0887	.3876
Intra Grupos	47	.6689	.0142		
Total	55	.7928			

No existen diferencias significativas respecto al litio originadas por los diferentes tipos de plaguicidas suministrados.

Análisis de Varianza para la segunda extracción (efectuado a los siete días de administrar los diversos tipos de plaguicidas.).

----- UNA VIA -----

Variable LITIO

Con Variable PLAGUICIDA

Análisis de la Varianza

Fuentes de Variacion	D.F.	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	F Ratio	F Prob.
Entre Grupos	8	1.3187	.1648	24.7934	.0000
Intra Grupos	42	.2792	.0066		
Total	50	1.5979			

Existen diferencias en al menos dos tipos de plaguicidas en cuanto al nivel de litio.

Para determinar los niveles medios de los plaguicidas a los que correspondían las diferencias se realizaron posteriormente test de comparación de medias.

Análisis de Varianza para la tercera extracción (efectuado a los veinte y un días de administrar los diversos tipos de plaguicidas.).

----- UNA VIA -----

Variable LITIO
Con Variable PLAGUICIDA

Análisis de la Varianza

Fuentes de Variacion	D.F.	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios	F Ratio	F Prob.
Entre Grupos	8	.0934	.0117	1.0906	.3853
Intra Grupos	50	.5351	.0107		
Total	58	.6284			

No existen diferencias significativas en los niveles de litio entre los diferentes grupos.

A continuación se expone el estudio de niveles medios de Litio con F de Snedecor y T de Student para los diversos Plaguicidas.

ESTUDIO DE LOS NIVELES DE LITIO PARA LA PRIMERA EXTRACION

=====

Var independiente PLAGUICIDA

Grupo 1: NO PLAGUICIDA Grupo 2: PLAGUICIDA FENPROPATRIM

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	7	1.5271	.138	.052
Grupo 2	8	1.4475	.080	.028

F 2-Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.
2.97 .181	1.57	13	.141	1.51	9.36	.163

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA PARAQUAT

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	7	1.5271	.138	.052
Grupo 2	6	1.4333	.086	.035

F 2-Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.
2.57 .320	1.44	11	.178	1.49	10.17	.165

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA PARATHION

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	7	1.5271	.138	.052
Grupo 2	5	1.5060	.149	.067

		Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
F 2-Colas Valor Prob.	t	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t	Grados de Libertad	2-Colas Valor Prob.	
1.18	.817	.25	10	.805	.25	8.30	.809

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA CLORPIRIFOS

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	7	1.5271	.138	.052
Grupo 2	6	1.5817	.113	.046

		Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
F 2-Colas Valor Prob.	t	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t	Grados de Libertad	2-Colas Valor Prob.	

1.50	.674	-.77	11	.456	-.79	10.99	.449
------	------	------	----	------	------	-------	------

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA METAMIDOFOS

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	7	1.5271	.138	.052
Grupo 2	7	1.5143	.129	.049

F 2-Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas			
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	
1.14	.881	.18	12	.860	.18	11.95	.860

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA METOMILO

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	7	1.5271	.138	.052
Grupo 2	5	1.5300	.091	.041

Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
--------------------	--	--	---------------------	--	--

F 2- Colas Valor Prob.	Est. Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2- Colas Prob.
2.23 .447	-.04	10	.969	-.04	9.99	.966

Grupo 1: NO PLAGUICIDA Grupo 2: PLAGUICIDA ENDOSULFAN

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	7	1.5271	.138	.052
Grupo 2	6	1.4733	.137	.056

F 2- Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2- Colas Prob.
1.01 1.000	.70	11	.496	.70	10.71	.496

Grupo 1: NO PLAGUICIDA Grupo 2: PLAGUICIDA METOFAN

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	7	1.5271	.138	.052
Grupo 2	6	1.4533	.137	.056

	Est.Var. Conjuntas	Est. Var. Separadas

F 2- Colas Valor Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2- Colas Prob.
1.01 1.000	.97	11	.355	.97	10.72	.355

Como puede observarse no existen diferencias estadísticamente significativas respecto a los niveles de litio para ningún tipo de plaguicidas.

ESTUDIO DE LOS NIVELES DE LITIO PARA LA SEGUNDA EXTRACION

Grupo 1: NO PLAGUICIDA Grupo 2: PLAGUICIDA FENPROPATRIN

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	7	1.5286	.137	.052
Grupo 2	4	1.3875	.090	.045

F 2- Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2- Colas Prob.
2.32 .523	1.82	9	.101	2.06	8.64	.071

Grupo 1: NO PLAGUICIDA Grupo 2: PLAGUICIDA PARAQUAT

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
--	--------------------	-------	------------------------	-------------------

Grupo 1	7	1.5286	.137	.052
Grupo 2	5	1.3460	.096	.043

		Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
F 2- Colas Valor Prob.	t	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t	Grados de Libertad	2- Colas Valor Prob.	
2.03 .513	2.55	10	.029	2.71	10.00	.022	

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA PARATHION

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	7	1.5286	.137	.052
Grupo 2	6	1.1283	.044	.018

		Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
F 2- Colas Valor Prob.	t	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t	Grados de Libertad	2- Colas Valor Prob.	
9.99 .024	6.83	11	.000	7.31	7.37	.000	

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA CLORPIRIFOS

t-test para: LITIO

Número	Desviación	Error
--------	------------	-------

	de casos	Media	Estándar	Estándar
Grupo 1	7	1.5289	.137	.052
Grupo 2	6	1.1833	.056	.023

F 2- Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2- Colas Prob.
5.89 .071	5.74	11	.000	6.09	8.22	.000

Grupo 1: NO PLAGUCIDA Grupo 2: PLAGUICIDA METAMIDOFOS

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	7	1.5286	.137	.052
Grupo 2	5	1.2160	.026	.012

F 2- Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2- Colas Prob.
27.62 .006	4.97	10	.001	5.89	6.60	.001

Grupo 1: NO PLAGUICIDA Grupo 2: PLAGUICIDA METOMILO

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	7	1.5286	.137	.052
Grupo 2	6	1.4900	.075	.031

		Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
F 2-Colas Valor Prob.	t	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t	Grados de Libertad	2-Colas Valor Prob.	
3.33 .208	.61	11	.553	.64	9.54	.537	

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA ENDOSULFAN

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	7	1.5286	.137	.052
Grupo 2	6	1.5333	.065	.027

		Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
F 2-Colas Valor Prob.	t	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t	Grados de Libertad	2-Colas Valor Prob.	
4.44 .123	-.08	11	.940	-.08	8.83	.937	

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA METOFAN

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	7	1.5289	.137	.052
Grupo 2	6	1.5617	.075	.030

F 2-Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.
3.37 .204	-.53	11	.609	-.55	9.51	.595

Como puede observarse existen diferencias significativas para los plaguicidas PARATHION, CLORPIRIFOS y METAMIDOFOS, con una $p < 0.001$. y para el PARAQUAT, con una $p < 0,03$.

ESTUDIO DE LOS NIVELES DE LITIO PARA LA TERCERA EXTRACION

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA FENPROPATRIN

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	11	1.4836	.140	.042
Grupo 2	6	1.4517	.047	.019

F 2-Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.
8.87 .026	.54	15	.600	.69	13.41	.503

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA PARAQUAT

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	11	1.4836	.140	.042
Grupo 2	6	1.4733	.083	.034

F 2-Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.
2.83 .262	.16	15	.872	.19	14.76	.852

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA PARATION

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	11	1.4836	.140	.042
Grupo 2	6	1.3483	.075	.031

F 2-Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.
3.48 .181	2.18	15	.046	2.59	14.99	.021

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA CLORPIRIFOS

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	11	1.4836	.140	.042
Grupo 2	6	1.4850	.158	.064

F 2-Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.
1.26 .703	-.02	15	.986	-.02	9.38	.986

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA METAMIDOFOS

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	11	1.4836	.140	.042
Grupo 2	6	1.4300	.049	.020

F 2-Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.

8.33	.030	.90	15	.384	1.15	13.57	.271
------	------	-----	----	------	------	-------	------

Grupo 1: NO PLAGUICIDA Grupo 2: PLAGUICIDA METOMILO

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	11	1.4836	.140	.042
Grupo 2	6	1.4467	.070	.029

F 2-Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas			
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	
4.01	.139	.60	15	.558	.72	14.97	.480

Grupo 1: NO PLAGUICIDA Grupo 2: PLAGUICIDA ENDOSULFAN

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	11	1.4836	.140	.042
Grupo 2	6	1.4367	.069	.028

F 2-Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.

4.14	.130	.76	15	.457	.92	14.95	.370
------	------	-----	----	------	-----	-------	------

Grupo 1: NO PLAGUICIDA

Grupo 2: PLAGUICIDA METOFAN

t-test para: LITIO

	Número de casos	Media	Desviación Estándar	Error Estándar
Grupo 1	11	1.4836	.140	.042
Grupo 2	6	1.4783	.127	.052

F 2-Colas Valor Prob.	Est.Var. Conjuntas			Est. Var. Separadas		
	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.	t Valor	Grados de Libertad	2-Colas Prob.
1,23 .869	.08	15	.940	.08	11.39	.938

Solo se mantuvieron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) para el plaguicida PARATION.

DISCUSIÓN

VII.- DISCUSIÓN:

VII.1. DEL ESTUDIO DE SEGUIMIENTO

VII.1.1- ASPECTOS METODOLÓGICOS:

Reseñar y sintetizar en este apartado lo ya comentado a lo largo del trabajo.

En primer lugar la dificultad de cuantificar y evaluar los efectos de la exposición, sobre todo, la que origina intoxicación crónica.

Atribuir un riesgo a la exposición a plaguicidas, y más concretamente a la exposición continuada, supone una seria dificultad técnica y epidemiológica.

Como se comentó, el término Riesgo Atribuible carece de justificación si no existe una relación causa-efecto entre la exposición y la enfermedad.

Si la exposición provoca un cambio en la incidencia o en el riesgo, esa diferencia entre riesgos o tasas que se observan pueden ser ciertamente atribuibles a la exposición, pero muchos científicos podrían poner pegajos, con razón, a la innecesaria implicación causal inherente en el término riesgo atribuible o tasa atribuible.(Rothman, 1987).

Ante las dificultades técnicas de "aislar el Riesgo", parece lógico quedarnos con una definición más amplia y es la de "población de Riesgo", es decir, el conjunto de personas que poseen, en relación al resto de la población, una probabilidad aumentada de sucumbir ante la enfermedad como consecuencia de una exposición única, repetida o prolongada a los factores etiológicos, por razones hereditarias, propiedades endógenas o razones aún desconocidas.(Jenicek y Cleroux, 1987)

El primer Sesgo importante que hay que asumir ha sido el trabajar con Voluntarios ya que era difícil plantear un estudio de este tipo, con extracciones repetidas de sangre, pérdida de horas de trabajo, etc., si no era sometiéndose de forma voluntaria. Cabría la posibilidad de haber aleatorizado la distribución de la asignación al estudio entre los mencionados voluntarios, pero ello no nos habría disminuido el Sesgo de forma importante y sí el tamaño de muestra por lo que optamos por asumir el sesgo y tratar los resultados con la cautela debida.

Al tener el trabajo extracciones repetidas de sangre era de suponer importantes "pérdidas". Afortunadamente no hubieron tales pérdidas.

Resaltar los posibles sesgos de confusión que podríamos encontrar al no conocer las posibles asociaciones de la patología crónica con otros factores de exposición confundentes, lo que nos obligaría a estratificar con la consiguiente disminución muestral.

Otras cuestiones importantes a reseñar sucintamente y que han añadido dificultad al estudio han sido:

Elevado número de productos por campaña (20).

El número elevado de aplicaciones con distintos productos.

Aunque se están utilizando productos menos tóxicos por un lado, por otro se ha incrementado el uso de Fungicidas y diversas mezclas de sustancias, unas elaboradas comercialmente como el Metofán (R) y otras realizadas por los propios agricultores.

Las características de los cultivos bajo plástico; elevada temperatura, alta humedad y el cierre del recinto; hacen que el uso de productos fitosanitarios adquiera unos rasgos peculiares de toxicidad por incremento de la exposición a lo que se le suma la gran cantidad de producto a utilizar, por el elevado número de plagas, favorecidas por los factores anteriormente mencionados.

La variabilidad de tiempo es tan grande que puede oscilar desde 6 hasta 12-14 horas, las necesarias para tratar una hectárea.

También existe variabilidad en función de que el trabajador sea fumigador habitual, (generalmente los de empresas) o esporádico, (sobre todo los trabajadores por cuenta ajena).

Las elevadas temperaturas dentro del invernadero, superiores en algunos momentos a los 50° C., hace que las medidas de protección sean inadecuadas cuando no nulas en la mayoría de los fumigadores.

La variabilidad del factor edad es así mismo importante a considerar en la toxicidad y por tanto en la interpretación de resultados.

Resaltar los hábitos inadecuados de determinados fumigadores, como el fumar, comer etc, durante la fumigación, que modifican la absorción y por tanto dificultan el estudio.

Otro apartado a considerar en el ámbito de las características de absorción y por tanto de toxicidad de los productos es no sólo la familia del fitosanitario en cuestión, sino los solventes utilizados, así como las diversas mezclas, con la posible formación de metabolitos de toxicidad desconocida.

Todo lo anteriormente reseñado, especialmente la utilización de gran cantidad de productos ó de mezclas en función de la plaga, hace difícil la cuantificación de la exposición así como sus efectos, por lo que es necesario reiterar la prudencia en la extrapolación de los resultados.

VII.1.2 .- MODIFICACIONES DE LA ENCUESTA.

Es importante reseñar lo comentado en el apartado de materiales y métodos acerca de las modificaciones de la encuesta utilizada y que en nuestro criterio serían susceptibles de mejora, sobre todo en lo concerniente a demostración de la relación Causa-Efecto.

Entre estas, se incluirían:

En el apartado de historia laboral, se deberá intentar delimitar al máximo aquellas preguntas relacionadas con la exposición.

Sería adecuado incluir preguntas que nos informaran acerca de si la fumigación se realiza a primeras horas del día, durante o al final de la jornada ya que este hábito puede modificar sensiblemente la exposición.

Es adecuado ampliar la pregunta acerca del número de días y horas diarias trabajados como aplicador, con otra en que se nos diga el número de días y horas por día que realizan otras labores dentro del invernadero.

Otra pregunta importante sería la altura del cultivo, que así mismo modificaría la exposición.

La encuesta tiene un apartado en el que figuran los productos utilizados en el último año. Ello tiene como finalidad ayudar al encuestador, pues sería bueno adaptarla a los productos utilizados en los últimos años, así como a los que realmente se utilizan en la zona, dejando un apartado abierto para aquellos que utilizan mezclas de varios productos.

El tipo de aplicación es otro apartado modificable, ya que los medios de fumigación han evolucionado de forma importante, incrementándose la exposición dentro de un mismo tipo de aplicación en función de lo sofisticado o no del instrumento utilizado.

En el apartado de protección personal habría de incluirse la pregunta de si ésta se realiza durante todo el proceso de fumigación, ya que es un hábito muy extendido entre los fumigadores utilizar protección durante el proceso de fumigación pero no

durante la preparación del caldo, siendo durante esta última operación cuando se produce una importante contaminación (Delgado et al, 1993).

La protección personal, la más compleja de evaluar, sería adecuada agruparla y cuantificarla en función del número de prendas, ya que de no ser así sería muy difícil de correlacionar con los parámetros bioquímicos marcadores de exposición.

Considerando además los criterios de elección de los sistemas de protección, quedaría la encuesta de la siguiente forma:

PROTECCIÓN PERSONAL:

	Siempre ó más del 75% de las veces que fumiga	Del 75% al 25% de las veces.	Nunca ó menos del 25% de las veces.
Guantes			
Peto			
Sombrero ó capucha			
Traje impermeable			
Botas			
PROTECCIÓN DERMICA			
Máscara			
Mascarilla			
PROTECCIÓN RESPIRATORIA			
Gafas ó pantalla			
PROTECCIÓN OCULAR			

Indique según qué criterios utiliza uno u otro tipo de prendas:

Temperatura _____

Producto que aplica _____

Tipo de cultivo _____

Máquina con la que aplica _____

Otros _____

Por último, sería adecuado preguntar sobre el respeto a los plazos de seguridad.

VII.1.3.- IMPORTANCIA DEL ESTUDIO PARA LA PROTECCIÓN DE LA SALUD DE LOS FUMIGADORES:

Es obvio que a la vista de los resultados de los diversos estudios, independientemente de su posible extrapolación o no, se ponen de manifiesto problemas tan importantes para los agricultores de invernadero del Poniente almeriense como son: Elevada incidencia de ABORTO, elevada incidencia de SUICIDIOS, elevada incidencia de DEPRESIÓN, elevada incidencia de ALTERACIONES DE LOS PARÁMETROS DE EXPOSICIÓN a plaguicidas, elevada incidencia de TRASTORNOS NEUROLÓGICOS, elevado número de ANALFABETOS, FALTA DE USO DE MEDIDAS DE PROTECCIÓN durante las labores agrícolas, PERDIDA DE "RESPETO" A LOS FITOSANITARIOS, MAL O NULO ASESORAMIENTO en la utilización de los productos.

No cabe duda de que estos "resultados" son lo suficientemente preocupantes y concluyentes como para poner en marcha o continuar campañas informativas a los fumigadores, en aras de fomentar una serie de hábitos que minimicen el riesgo de un mal uso de los productos fitosanitarios, a través de la mejor medida de que disponemos en la actualidad , las CAMPAÑAS INFORMATIVAS.

Dichas campañas habrían de plantearse de forma multisectorial con los siguientes puntos de actuación prioritarios:

- a) Profesionales Sanitarios: incentivando su autoformación en el campo de los riesgos por plaguicidas, para que fueran a su vez cadena de transmisión de formación.
- b) Personal Técnico, Ingenieros Agrícolas, Ingenieros Técnicos Agrícolas, Responsables de Cooperativas Agrícolas, Educadores, etc.
- c) Agricultores, como eslabón final, y que deberían de acceder a la formación, tanto de forma voluntaria para algunos aspectos genéricos, como de forma obligatoria para otros, como podría ser la obtención del Carnet de Manipulador de Plaguicidas (aun sin implantar en nuestra Comunidad). Y que sería a la vez adecuado para disminuir riesgos y para transmitir el mensaje a otros agricultores. Recientemente, este aspecto se ha desarrollado a nivel legislativo, mediante la promulgación de la Orden de 8 de marzo de 1994,

del Ministerio de la Presidencia que regula la homologación de cursos de capacitación.

Sería adecuado, a fin de llegar a los dos primeros grupos, Sanitarios y Técnicos Agrícolas, el plantear cursos regulares de Formación de Formadores, impartidos por especialistas en los que se valorasen la metodología de enseñanza adecuada para el colectivo, los riesgos potenciales del uso inadecuado y las mejoras que pudieran disminuir los aludidos riesgos.

Globalmente se podría exponer la necesidad de medidas de prevención y protección siguientes:

En las medidas de prevención incluiremos las de carácter laboral (hábitos inadecuados), de conocimientos y de uso adecuado que tienden a eliminar o reducir, en extensión o en intensidad, los riesgos relacionados con la aplicación de plaguicidas.

Las medidas de carácter laboral minimizadoras de riesgos pueden ser:

No utilizar mezclas de productos sin el asesoramiento técnico adecuado, a fin de evitar interacciones desfavorables desde el punto de vista toxicológico.

Fumigar en horas poco calurosas, es decir a primeras o últimas horas del día.

Evitar la presencia de otras personas, tanto durante el tratamiento como posteriormente, hasta que no haya transcurrido un periodo de tiempo prudencial.

No fumigar con viento fuerte, sobre todo al aire libre, o en invernaderos con excesiva aireación.

Reducir la manipulación al mínimo imprescindible, evitando transvases innecesarios.

Es necesario almacenar los envases en lugares seguros, fuera del alcance de niños, etc.

Respecto a la eliminación de los restos de producto, lo deseable sería que no existieran, intentando en todo momento adaptar la cantidad de producto a las necesidades del fumigador.

Los envases vacíos se han de destruir, para evitar su utilización, y enterrar. Aunque lo deseable sería la recogida por personal adecuado. De hecho, ya se ha puesto en marcha en algunas zonas del Poniente esta dinámica, con buenos resultados. Evitar siempre enterrar o tirar envases próximos a pozos, ramblas o arroyos.

La disponibilidad y uso de medios de seguridad adecuados. Y no sólo de trajes de protección, sino que sería bueno, por ejemplo que otros utensilios, como las boquillas de las máquinas de fumigar, se proporcionaran en número de dos o tres, dado el mal hábito de desobstruirlas soplando, durante el trabajo, con el consiguiente riesgo.

Eliminar hábitos nocivos, como, fumar, beber o comer durante la fumigación.

Lavarse y cambiarse de ropa de inmediato, tras la jornada de tratamiento.

Limpieza del equipo de protección.

Entre las medidas informativas más importantes, cabría destacar:

Conocimiento del producto a utilizar, dosis, efecto, plazo de seguridad, toxicidad, miscibilidad, etc. Características, la mayor parte de ellas, que deben de figurar en la etiqueta, de ahí la importancia de leer detenidamente ésta antes de su utilización.

Otras medidas importantes son las de modificación de las técnicas de explotación, como:

Reducción del número de tratamientos, utilizando medidas de protección de los cultivos, de tipo mecánico, etc.

Rotación de cultivos.

Automatización de los sistemas de fumigación.

Mejora genética, que introduzca plantas más resistentes.

Introducción de técnicas de agricultura biológica, con el uso de depredadores naturales.

Limpieza de los alrededores, a fin de que las plantas arrancadas no permanezcan en las cercanías del invernadero constituyendo un foco de infección para las plantas en producción.

En lo referente a los productos utilizados cabría mejorarlos:

Con formulaciones más específicas y menos tóxicas.

Fomentando el uso de sustancias naturales, feromonas, hormonas esterilizantes, fermentos de hongos, piretrinas, etc.

Usar trampas o cebos atrayentes.

En el apartado de la protección es necesario mencionar:

Los equipos impermeables, dada su dificultad de uso, ha producido en los fumigadores de invernadero una tendencia a rechazarlos y la consiguiente no utilización, por lo que se podrían sustituir por equipos de algodón, con un poder de retención de plaguicida importante y que presentan una mayor aceptación.

Las gafas se podrían sustituir por pantallas de protección de uso más cómodo, al no empañarse y favorecer la visión.

El apartado de la protección respiratoria, muy importante, debería tenderse a mejorar, ya que el mejor sistema, el equipo autónomo, presenta incomodidad, por su peso, y dificultad de uso. Las mascarillas pueden paliar estos inconvenientes, pero suelen presentar riesgos, sobre todo porque no se cambian los mecanismos de filtrado con la continuidad requerida, produciendo problemas por acumulación, peligrosos. Es preciso hacer constar que los filtros han de ser adecuados al producto a utilizar.

Es preciso, pues, remarcar algo importantísimo en el terreno laboral, ya que a la vista de lo expuesto y de los resultados de este estudio se podría concluir que el instrumento más eficaz y rápido con que podemos contar es la Educación Sanitaria y el iniciar Campañas de sensibilización desde las instituciones, con la finalidad primordial de fomentar la protección.

En este orden de cosas, desarrollar estudios que nos acerquen a poder determinar RIESGO, TLVs, Estudios de seguimiento en expuestos, Residuos Alimentarios y cinética de degradación específica para nuestro medio, fomento de la Agricultura integral, estimular la contratación de Médicos de Empresa a través de Cooperativas, Centros de Referencia para el estudio de esta problemática.

Así mismo sería interesante fomentar estudios de mejora de las condiciones laborales que disminuirían la exposición de los trabajadores, tales como diseño de trajes adecuados, medios de fumigación mecánicos, etc.

En el ámbito concreto de estudios de seguimiento a fumigadores de invernadero en Almería, queda demostrada, como decíamos antes, la necesidad de realizar estudios a largo plazo por razones como son: la dificultad de detectar un patrón homogéneo de exposición, el gran número de intoxicaciones por año o la progresiva elevación del número de expuestos que se va produciendo al aumentarse las áreas de cultivo en la provincia.

Otra serie de razones más específicas, detectadas en los estudios realizados y que redundan en la necesidad de plantear estudios son:

El elevado número de abortos en mujeres de fumigadores expuestos, alteraciones respiratorias, dermatológicas, neurológicas, etc. Sobre todo por los altos costos sanitarios que ello supone junto al incremento de invalideces a que se puede llegar en un tiempo relativamente corto.

Toda esta patología "inespecífica" hasta hace unos años, se está observando como patrón repetitivo en los últimos estudios realizados en diversos puntos del planeta, y sería interesante deslindar qué procesos son atribuibles a los plaguicidas y cuales no.

Así, en lo concerniente a abortos y malformaciones, en nuestro estudio, encontramos una incidencia del 30% en fumigadores de alta exposición, incidencias patoló-

gicas semejantes (del 31,1%) se han encontrado por AIRIIAN Y SMBATIAN (1991) en Ararat (Armenia) en trabajos publicados recientemente.

Así mismo, estudios de incidencia de temblor, hiporreflexia y parestesias, han descrito cifras semejantes a las nuestras de 7.8 %, como el de SRIVASTAVA et al (1991) en McChnow (India) que encuentra alteraciones en un 8,8%.

Estas manifestaciones clínicas podrían ser útiles a la hora de su valoración en los exámenes periódicos de los trabajadores expuestos a plaguicidas.No se trata de sintomatología específica sino que, por el contrario, suelen ser manifestaciones bastantes comunes de la población general y, además, pueden ser secundarias a la exposición a diferentes familias químicas de plaguicidas, sin discriminar tampoco entre exposición aguda o crónica. En cualquier caso, y dada su frecuencia de aparición (ver Gráficos XIX y XX) habría que tenerlas en cuenta a la hora de la detección precoz de la intoxicación por plaguicidas en el medio laboral o en cualquier otro de los niveles de atención sanitaria.

En la actualidad se están buscando patrones bioquímicos y biofísicos que, a parte de la acetilcolinesterasa, puedan detectar niveles de exposición a las diversas sustancias de uso fitosanitario. Así CHAPMAN et al (1991) proponen la detección de algunos síntomas como el temblor (Cuantificado biofísicamente) como indicador precoz de exposición y por tanto de "intoxicación crónica" por plaguicidas.

Por todo ello y puesto que el problema se está haciendo extensivo a otras zonas de nuestra geografía, Granada, Cádiz, Huelva etc.(Marín, 1994), sería adecuado plantear varios estudios, sobre todo de tipo multicéntrico, para poder obtener correlaciones acertadas en esta parcela de la investigación con tantas dificultades de diseño epidemiológico adecuado.

Así mismo, y a la vista de los resultados obtenidos, sería de vital importancia el plantearse estudios de seguimiento en fumigadores a fin de demostrar la correlación del uso de plaguicidas y descenso del litio de forma más precisa en humanos, ya que de demostrarse esta acción quelante y su duración, además de incidir en las medidas de protección, sería importante plantearse la administración de pequeñas dosis de litio.

En el estudio sería adecuado plantear la determinación de serotonina y sus metabolitos (5-Hidroxi-Indol Acético) en sangre y orina, utilizados en la actualidad como marcadores de la depresión endógena.

VII.2.- DEL ESTUDIO DEL SUICIDIO

En este apartado sería adecuado recordar que el presente estudio se ha basado únicamente en los datos del suicidio como soporte para demostrar su posible relación con la depresión, causada entre otros factores, por la utilización de plaguicidas. Por tanto no parece necesario entrar en profundidad a discutir este apartado.

Es interesante remarcar el riesgo relativo de la zona en estudio con respecto al resto de la provincia ; 3,20 ($1.17 < RR < 8.73$). Si bien es cierto que no se han podido controlar todos los factores de riesgo, cosa que parece imposible en estudios de estas características.

No obstante, sí ha quedado demostrado que al controlar por el factor de riesgo que más nos interesaba, la profesión de agricultor, se producen en el Poniente un número de suicidios estadísticamente superior.

Es posible, no obstante, que en el agricultor del Poniente se den otros factores de riesgo, además de la mayor exposición a plaguicidas, que en el resto de los agricultores, aunque a juzgar por lo resumido en el gráfico XXXIV, estos serían mínimos.

Una cuestión importante es que al seleccionar a los suicidas agricultores y estratificar por zonas, tanto en Huerca Overa como en Vera el 100 %, de estos suicidas son varones mientras que en la zona de El Ejido el 90 % son varones y el 10 % mujeres. Si tenemos en cuenta que Huerca Overa y El Ejido difieren, en el ámbito agrícola, en el tipo de cultivo con mayor gasto de plaguicidas en esta última zona, podríamos pensar en una correlación entre suicidio y exposición a plaguicidas.

Ya que queda demostrada la elevada incidencia de suicidio en la zona, y dada la complejidad del proceso y de las causas del fenómeno suicida, independientemente de la mayor o menor ligazón con la utilización de plaguicidas, sí parece adecuado poner en marcha estrategias globales de prevención.

Las directrices más adecuadas, en este sentido, podrían ser las recomendadas por la O.M.S. y recopiladas por Diesktra, (1989) entre las que se incluyen:

La creación y puesta en práctica de programas de investigación nacionales.

La mejora de los servicios existentes.

Suministro de información y formación sobre la prevención de los suicidios a los grupos profesionales y a las organizaciones pertinentes, así como al público en general.

La formulación de estrategias y técnicas para tratar con los grupos de riesgo elevado.

Todas estas directrices, y según sus propias recomendaciones, deberían de adaptarse al nivel cultural y actitud frente al comportamiento suicida de la población a la que se dirigiría.

No obstante, al quedar demostrado como factor de riesgo para la depresión, y consecuentemente para el suicidio, la exposición a plaguicidas, serían de aplicación todas aquellas medidas de prevención recomendadas en el apartado anterior, que serían de utilidad, no sólo para la prevención del suicidio sino de otras patologías asociadas a su uso.

Otra cuestión importante sería realizar un estudio detallado de la actividad laboral de los suicidas de la zona, resaltando hábitos de protección tiempo de fumigación etc.

Finalmente, interesaría efectuar un seguimiento psiquiátrico cercano y minucioso a todos aquellos fumigadores en tratamiento por procesos depresivos, controlando las modificaciones de los indicadores biológicos de depresión.

VII.3 DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LITEMIA EN ANIMALES

VII.3.1.- EXTRAPOLACIÓN DE RESULTADOS

Todo lo expuesto en el apartado anterior hace que sea muy complejo extrapolar resultados, ya sean experimentales, en animales, como poblacionales.

No obstante y a la vista de los resultados se puede colegir con la debida cautela que los plaguicidas, a través de la posible quelación del Litio, pueden alterar (entre otros mecanismos posibles) los mecanismos de los procesos Depresivos, toda vez que se dan los criterios de Causalidad establecidos por Bradford Hill y que se podían resumir en la siguiente forma:

La fuerza de la asociación queda establecida por el estudio de seguimiento, en el que se observa que a medida que se incrementa la exposición (fumigadores de alta exposición) paralelamente aumenta el RR de padecer depresión.

La secuencia temporal es difícil de establecer debido al desconocimiento del período de Inducción de la depresión, pero cabe pensar en que dada la juventud de los expuestos en grado alto y el poco tiempo en las labores de fumigación, es plausible pensar en esta secuencia temporal.

Es también complicado de relacionar el efecto dosis respuesta, ya que la "Variable Dosis" en este caso sería una variable cualitativa y por tanto difícil de correlacionar, sobre todo por las diversas variables confundentes e interactivas que podrían influir en el modelo estadístico, llevándonos a conclusiones erróneas.

La consistencia se demuestra ya que a lo largo del presente estudio se han expuesto diversos trabajos realizados por otros tantos autores que han puesto de manifiesto la relación aludida de exposición a plaguicidas y depresión.

Así mismo la coherencia con los conocimientos científicos se demuestra en base a lo expuesto en la introducción de la presente Tesis, ya que se pone de manifiesto por diversos autores tanto la relación de exposición-efecto, como su inclusión como factor desencadenante de depresión.

En cuanto a la plausibilidad biológica, es posible que al ser diversos los mecanismos de las depresiones, así mismo sean diversos los procesos desencadenantes. No obstante, es correcto pensar tanto en una posible actuación remedando a los procesos depresivos inducidos por sustancias tipo fisostigmina (inhibidores de la colinesterasa) como por la posible quelación del Litio.

El punto más difícil de demostrar sería el de la especificidad de la asociación, toda vez que las depresiones pueden ser multicausales, sin que exista hasta la fecha un "patrón de regresión" entre los niveles de exposición a esos posibles factores y su porcentaje de influencia en el nivel de depresión del individuo.

Respecto a la evidencia experimental, con las salvedades correspondientes y las dificultades que conlleva extrapolar resultados analíticos en animales de experimentación a humanos, así como por las delicadas técnicas analíticas, es preciso tomar estos primeros resultados experimentales con la cautela adecuada. No obstante se ha demostrado en Gallinas el descenso de la Litemia inducida por Órgano Fosforados, y sería deseable en un estudio a posteriori demostrar la posible correlación de esta exposición y el consiguiente descenso de la Litemia con la modificación de los niveles de otras sustancias Neurotransmisoras y sus correspondientes metabolitos, tal es el caso de la Serotonina y del ácido 5-Hidroxi Indol Acético (usados como indicadores bioquímicos de Depresión).

Es importante mencionar que la línea de trabajo mantenida en este estudio cumple, así mismo, los Postulados de Evans que reforzarían esta posible asociación causal, a saber:

- 1) Prevalencia de Depresión Significativamente más elevada entre los expuestos ($p < 0.005$).
- 2) La exposición al Factor de Riesgo Causal (Alta Exposición a Plaguicidas), es más frecuente entre quienes manifiestan Depresión que entre los Trabajadores por Cuenta Propia, que podríamos considerar en este caso como "controles". Como se ha manifestado es de 10 a 12 veces superior.
- 3) La incidencia de la Depresión es significativamente más elevada entre los expuestos al Factor de Riesgo que entre los No expuestos, $RR = 4.20$ ($2.23 < RR < 7.90$) y $p < 0.001$.

- 4) Por las características de la enfermedad en estudio, y al igual que ocurría en el apartado efecto dosis-respuesta de los Criterios de Bradford Hill, no ha sido posible demostrar que tras la exposición al factor de riesgo causal, la enfermedad aparezca mostrando una distribución en campana, de acuerdo con el período de incubación.
- 5) Por lo anteriormente expuesto respecto a las características de la patología estudiada, aunque se puede comprobar que la respuesta del huésped sigue tardíamente a la exposición, no es factible demostrar que muestre un espectro de acuerdo con el gradiente biológico, desde las manifestaciones leves a severas.
- 6) La respuesta Biológica (descenso de Colinesterasas o de la Litemia en el estudio Experimental) sucede tras la exposición al Factor de Riesgo. Dicha respuesta no ocurre o lo hace parcialmente en los No expuestos.
- 7) La reproducción experimental (descenso de litemia) se produce con mayor frecuencia entre los animales expuestos al Factor de Riesgo.
- 8) La modificación del factor de riesgo, Menor exposición, produce una menor incidencia de Enfermedad.
- 9) La prevención de la exposición (pero solo si ésta es total) produce la modificación significativa ($p < 0.05$) de indicadores de exposición (Acetilcolinesterasa).
- 10) Todas las relaciones y hallazgos tienen sentido desde el punto de vista biológico y epidemiológico.

CONCLUSIONES

VIII.-CONCLUSIONES:

PRIMERA. Los resultados del estudio de seguimiento de los trabajadores ponen de manifiesto que la exposición crónica a diferentes grupos de pesticidas afecta el normal funcionamiento de los diversos sistemas orgánicos y puede producir efectos clínicos característicos, como son: elevada incidencia de abortos, elevada incidencia de depresión, descenso moderado pero mantenido de las actividades butiril y acetilcolinesterasa, elevada incidencia de trastornos neurológicos (cefalea, temblor, hiporreflexia y parestesias).

SEGUNDA. Parece demostrada una elevada incidencia de suicidio en la población del poniente almeriense, poniendo en evidencia que el factor de riesgo más importante es la exposición a pesticidas.

TERCERA. El estudio experimental realizado sobre animales de laboratorio, en este caso gallinas, pone de manifiesto un descenso importante de la litemia basal a los 7 días de tratar a los animales con una dosis única de insecticidas organofosforados y paraquat. Por el contrario, los demás grupos de pesticidas (organoclorados, carbomatos y piretroides) no ejercen ningún efecto significativo.

CUARTA. Poniendo en relación todos los resultados obtenidos se puede plantear la hipótesis de que la exposición crónica a determinados pesticidas puede dar origen a un descenso del litio basal (por quelación del mismo), lo que determinaría una interferencia en las vías serotoninérgicas cerebrales que se manifestarían clínicamente en forma de depresión, con una mayor inclinación hacia conductas autoagresivas de tipo suicida.

QUINTA. Teniendo en cuenta que el problema de la exposición laboral a pesticidas en agricultores de invernadero se está haciendo extensivo a otras zonas de nuestra geografía (como Granada, Cádiz, Huelva,...), sería adecuado plantear estudios multicéntricos para poder obtener correlaciones acertadas en este área de investigación con tantas dificultades de diseño epidemiológico. Además, se hace evidente la necesidad de realizar estudios prospectivos a largo plazo, entre otras razones, por el elevado número de intoxicaciones anuales y por la dificultad de detectar un patrón homogéneo de exposición.

SEXTA. A la vista de los resultados obtenidos se deduce que el instrumento más eficaz y rápido con que se cuenta en el terreno laboral es la Educación Sanitaria y la iniciación de Campañas informativas de sensibilización desde estructuras docentes institucionales, con la finalidad primordial de fomentar la protección personal de los trabajadores agrícolas.

GRAFICOS

CONSUMO NACIONAL DE AGROQUÍMICOS Por Comunidades Autónomas

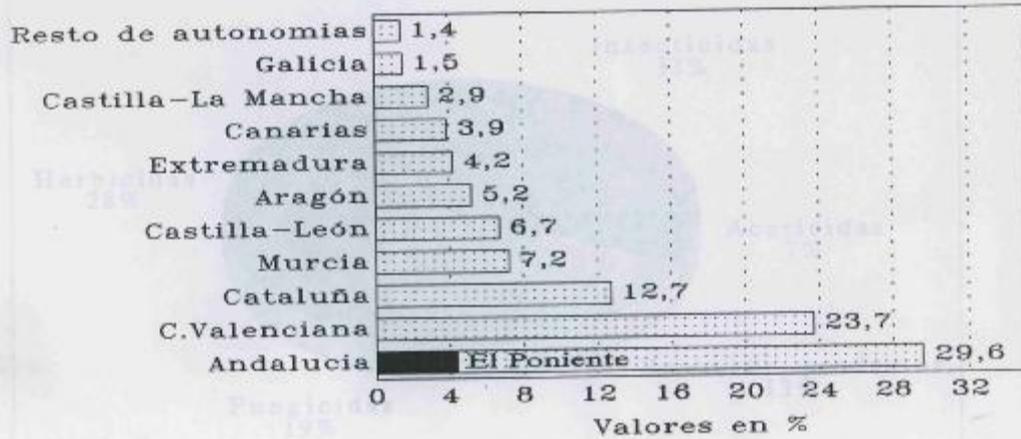


GRAFICO I

CONSUMO DE AGROQUÍMICOS Por Grupos de Productos

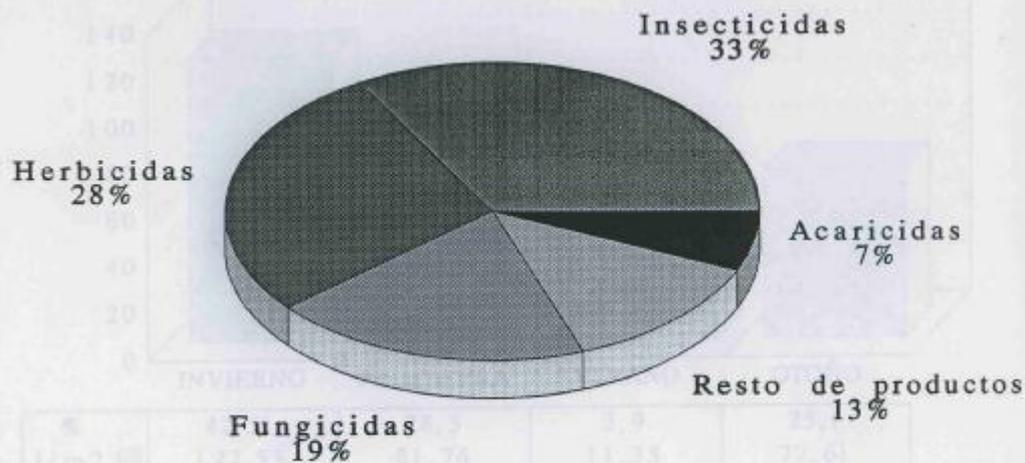
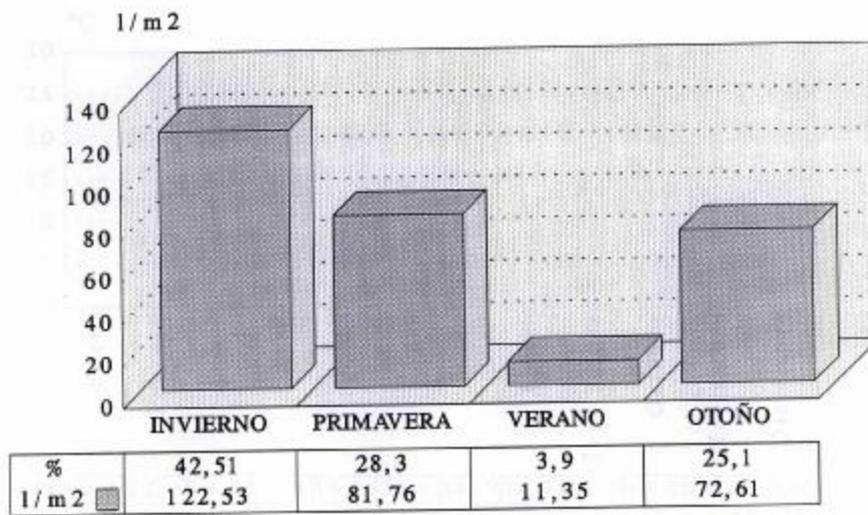


GRAFICO II

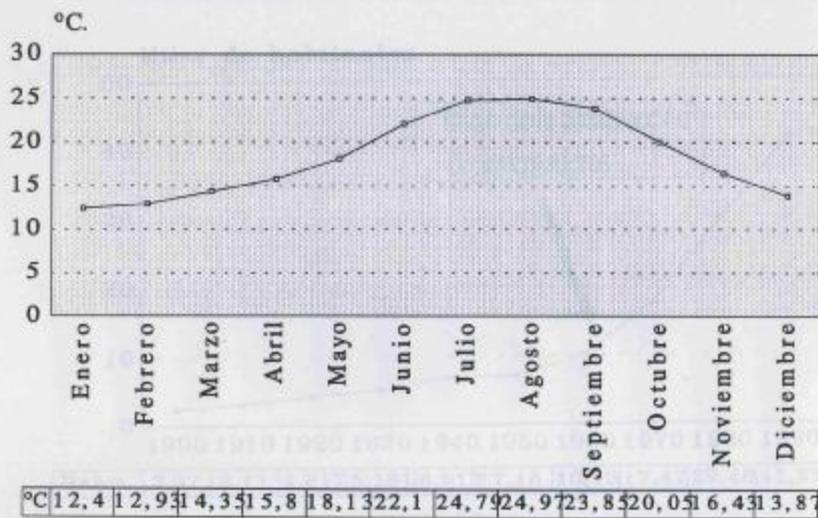
PRECIPITACIONES MEDIAS ANUALES



ESTACIONES

GRAFICO III

TEMPERATURAS MEDIAS MENSUALES



Meses

GRAFICO IV

EVOLUCION DE LA POBLACION DE EL EJIDO 1.900-1990

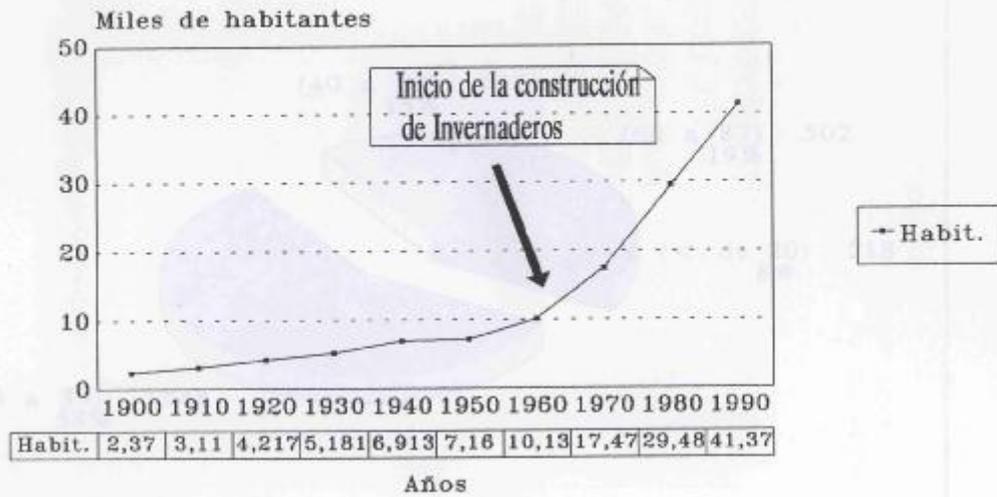


GRAFICO V

DISTANCIA DE DESPLAZAMIENTO PARA EL TRABAJO

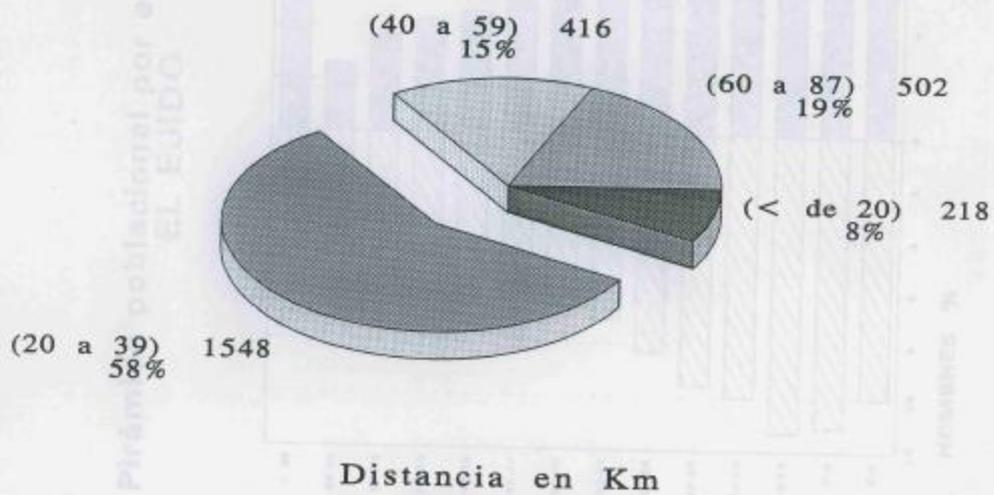


GRAFICO VI

Pirámide poblacional por edad y sexo EL EJIDO

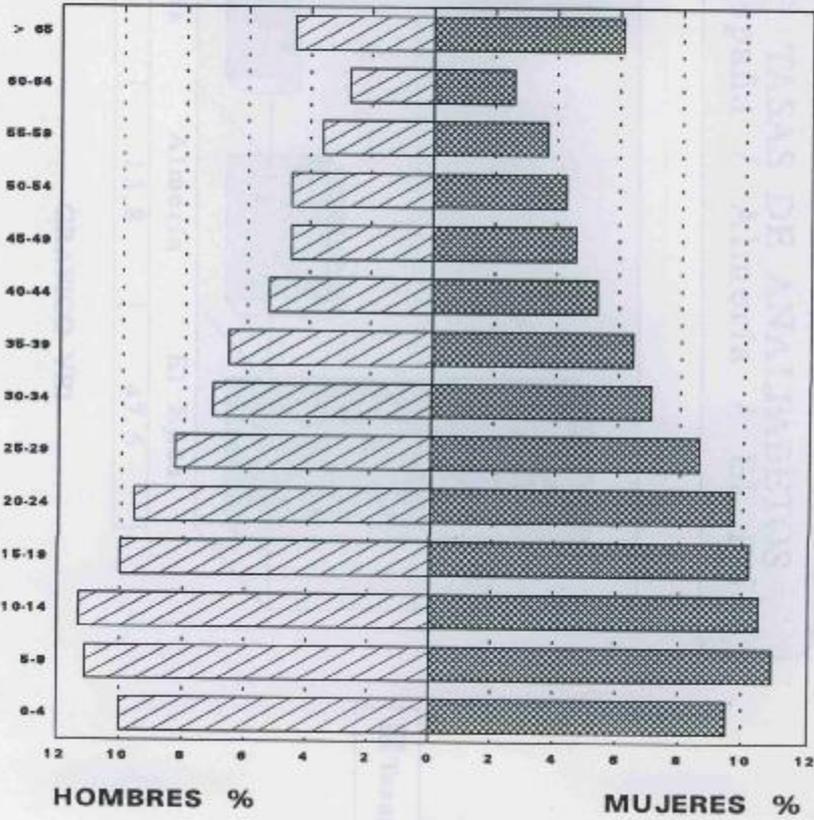


GRAFICO VII

TASAS DE ANALFABETOS España / Almería / El Ejido

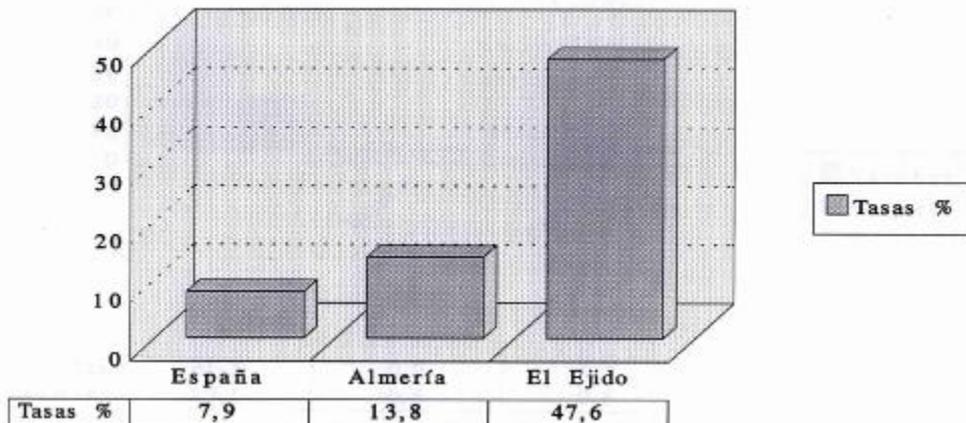
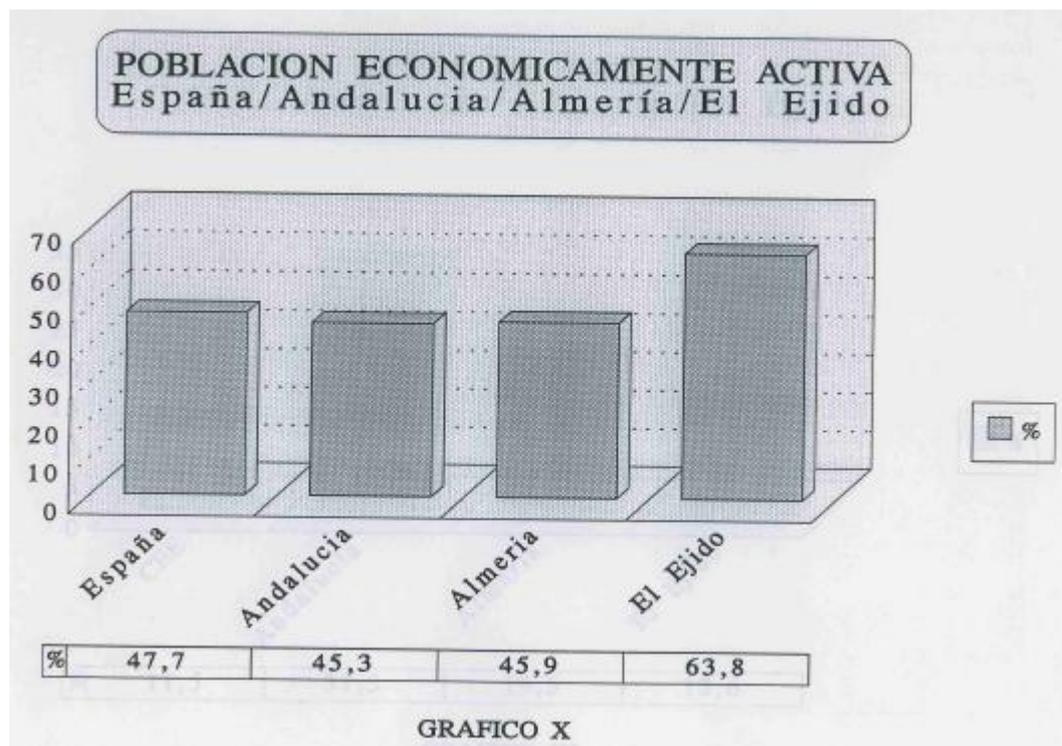
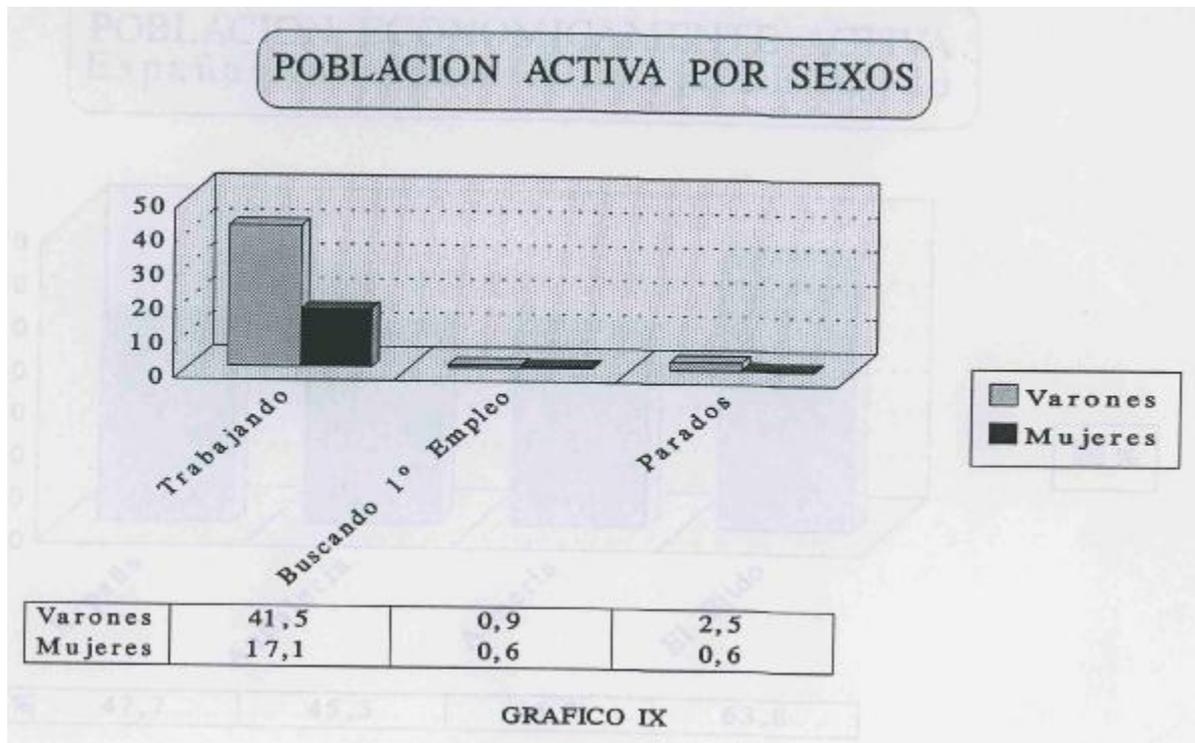
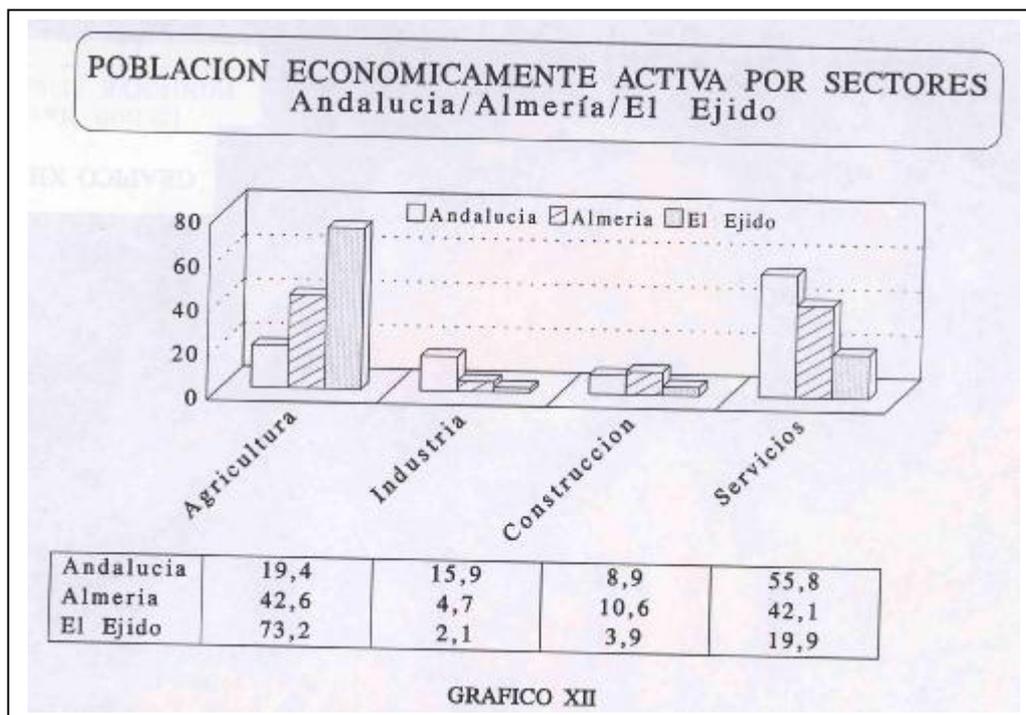
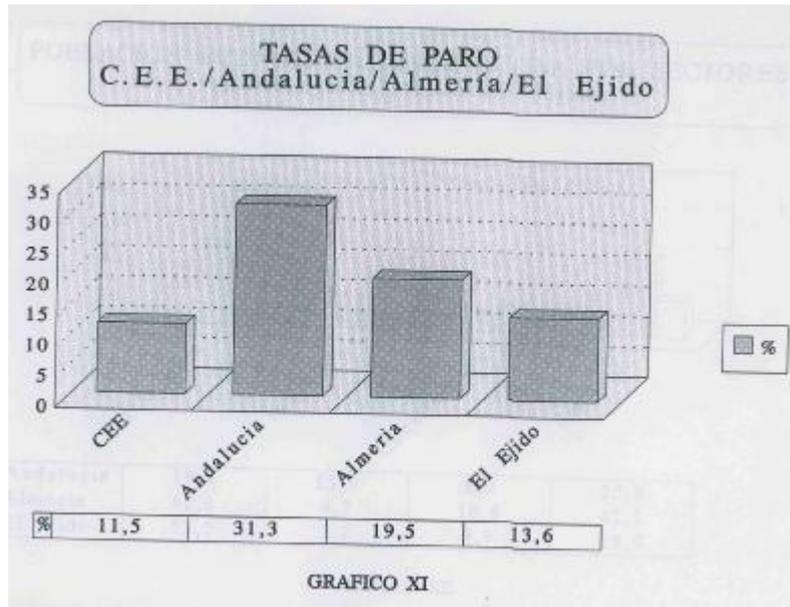
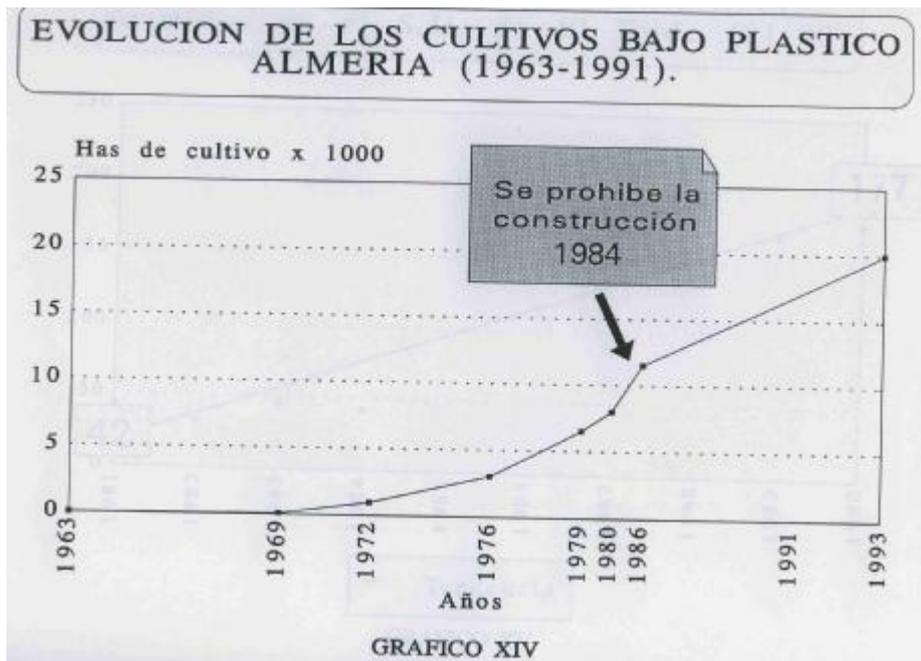
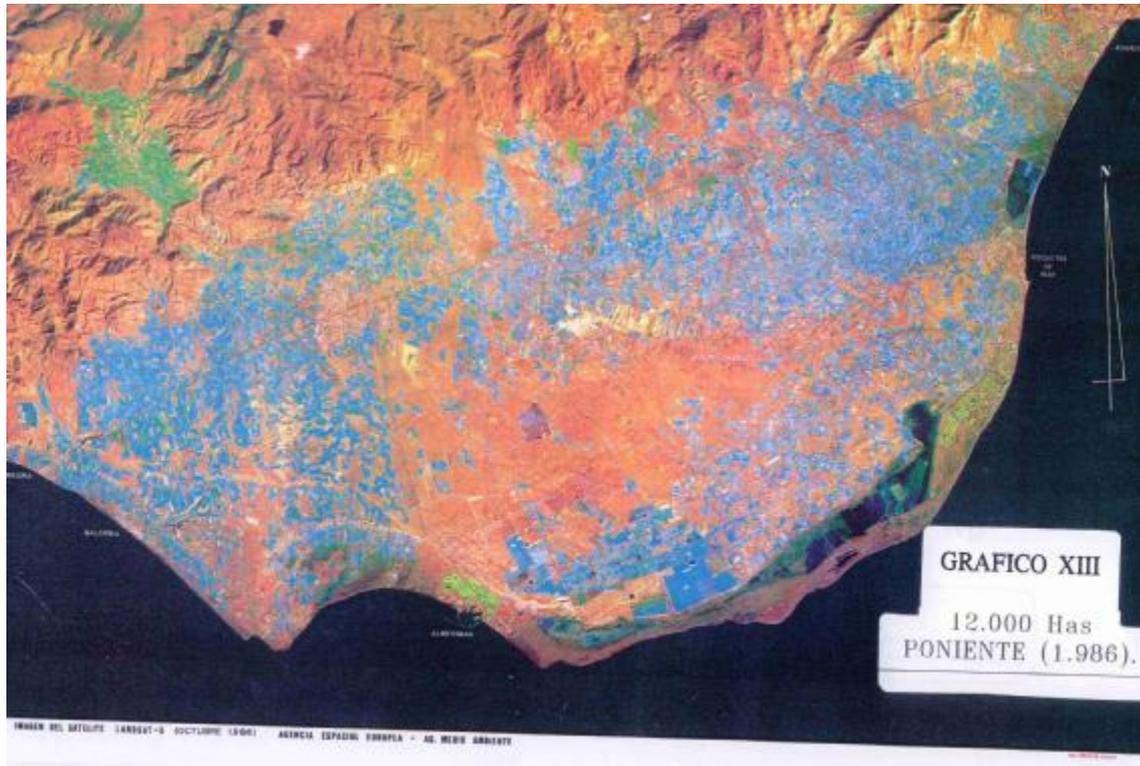


GRAFICO VIII







INTOXICACIONES POR PLAGUICIDAS
Asistidos en el S.U. de El Ejido (81-90)

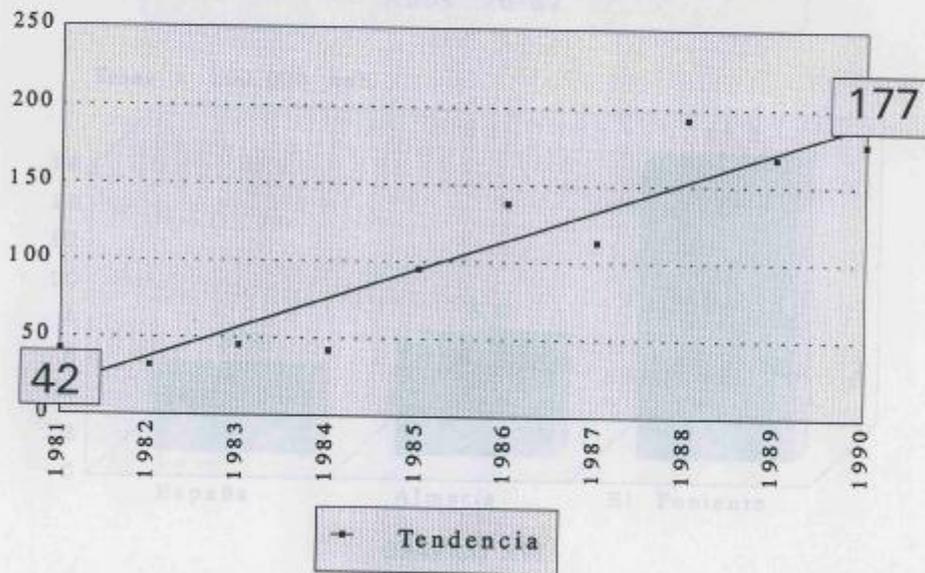


GRAFICO XV

TASAS DE SUICIDIOS
España / Almería / El Poniente
Años 76-87

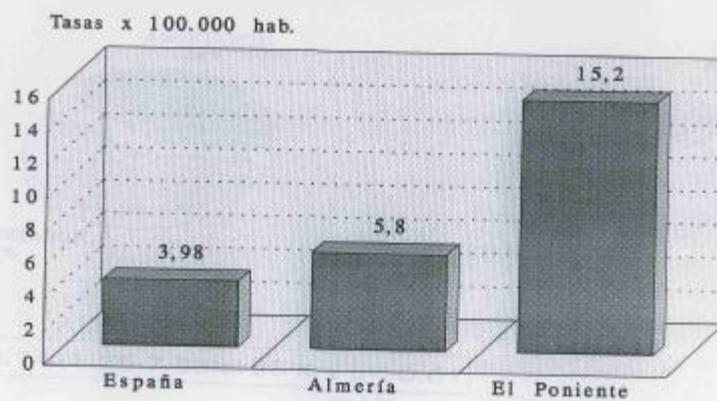
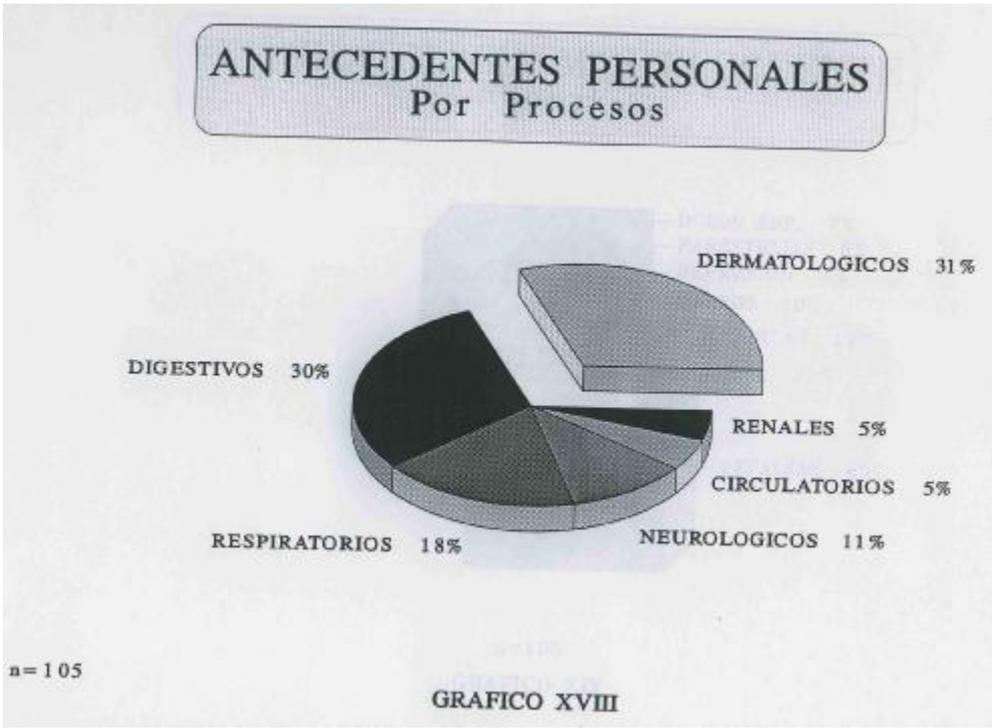
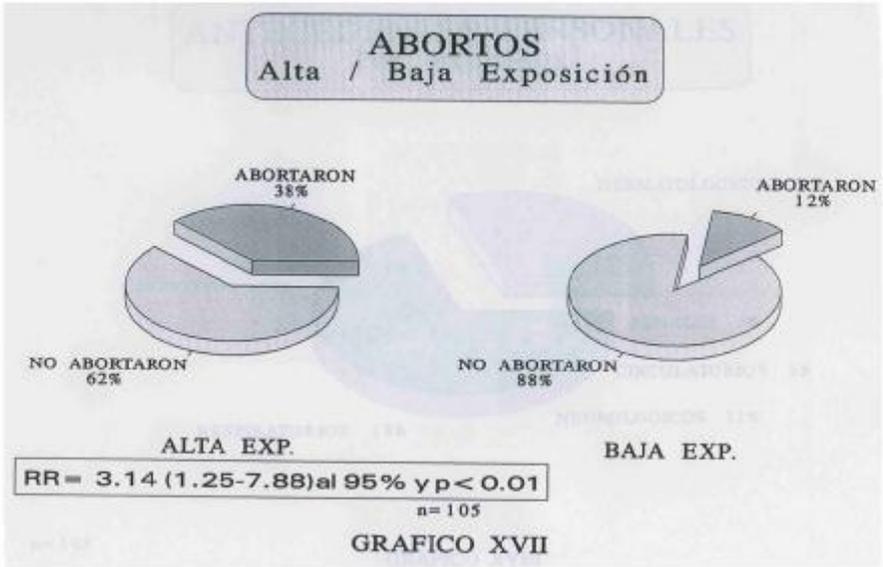
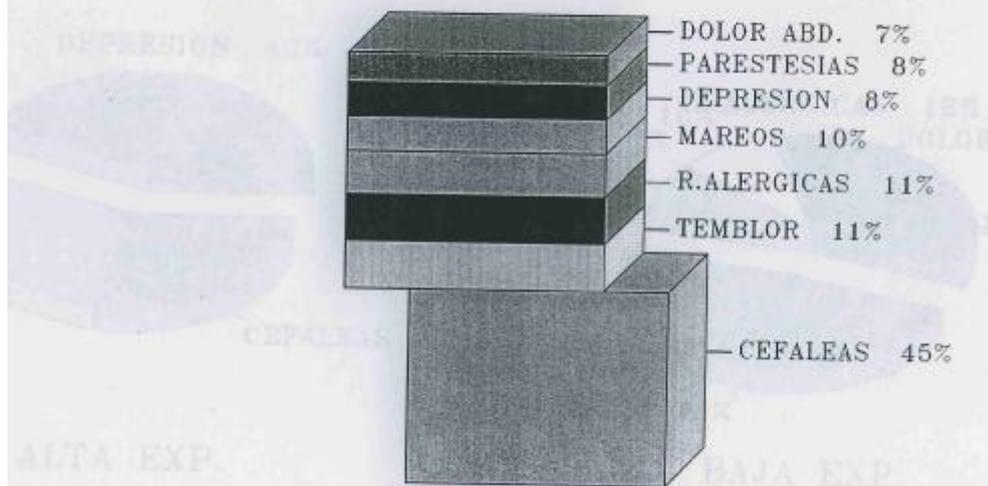


GRAFICO XVI



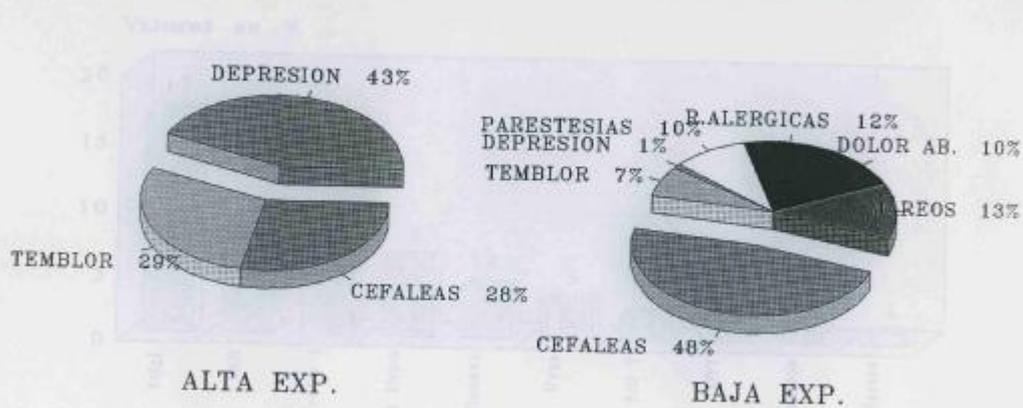
SINTOMATOLOGÍA MAS FRECUENTE Global



n=105

GRAFICO XIX

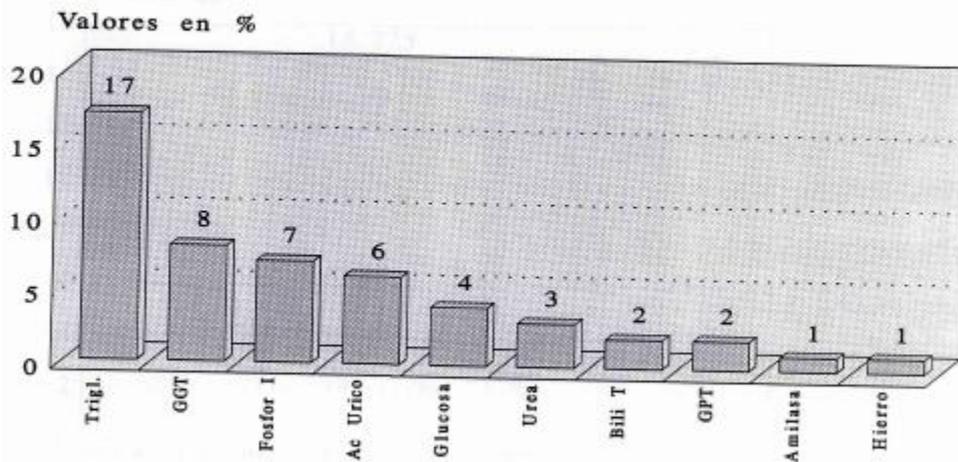
SINTOMATOLOGIA MAS FRECUENTE Alta / Baja Exposición



n=105

GRAFICO XX

ALTERACIONES ANALITICAS BIOQUIMICA



n = 232 determinaciones

GRAFICO XXI

ANALISIS DE RIESGOS

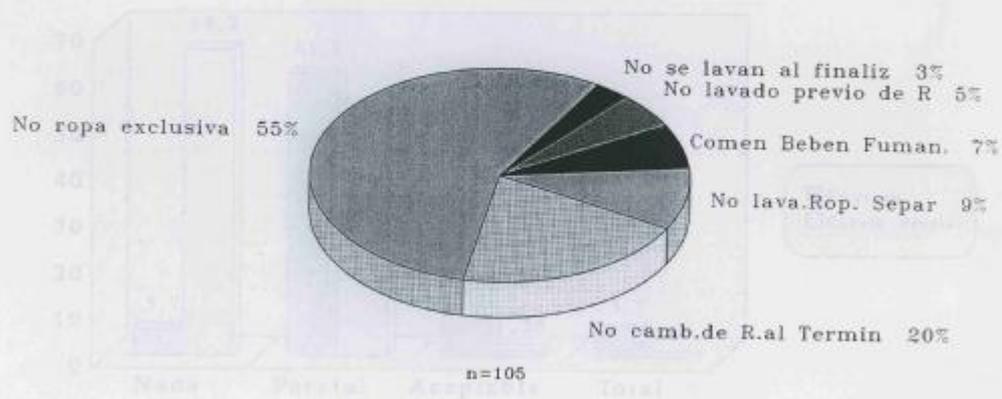
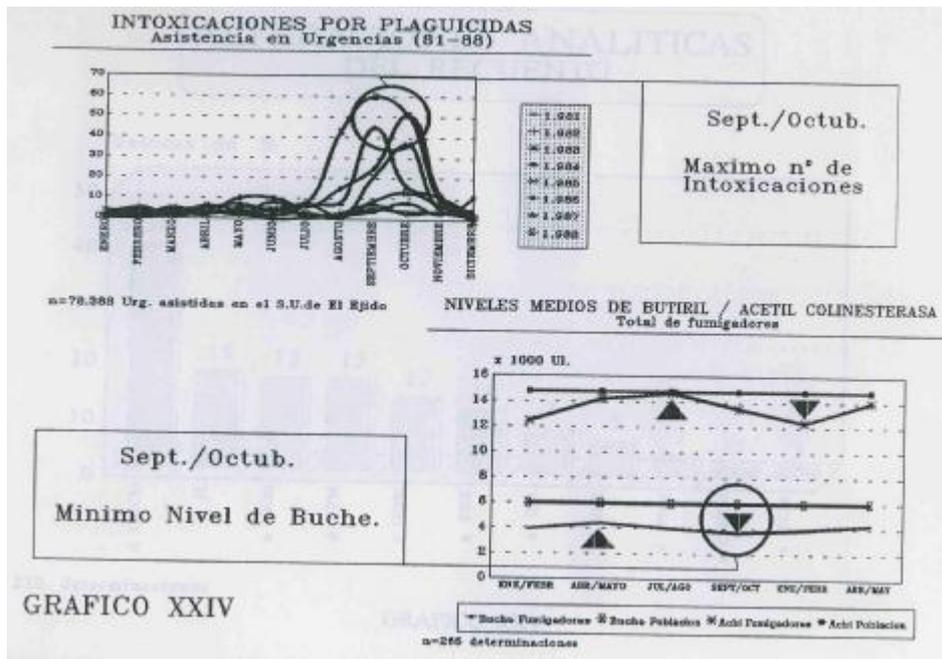
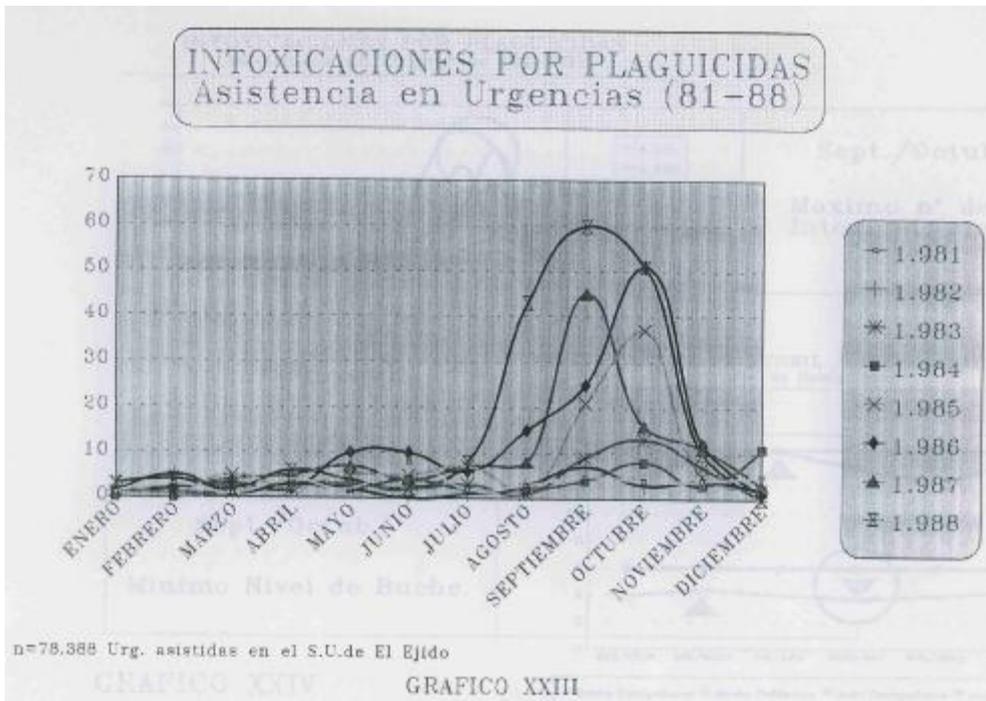


GRAFICO XXXII



ALTERACIONES ANALITICAS DEL RECUESTO

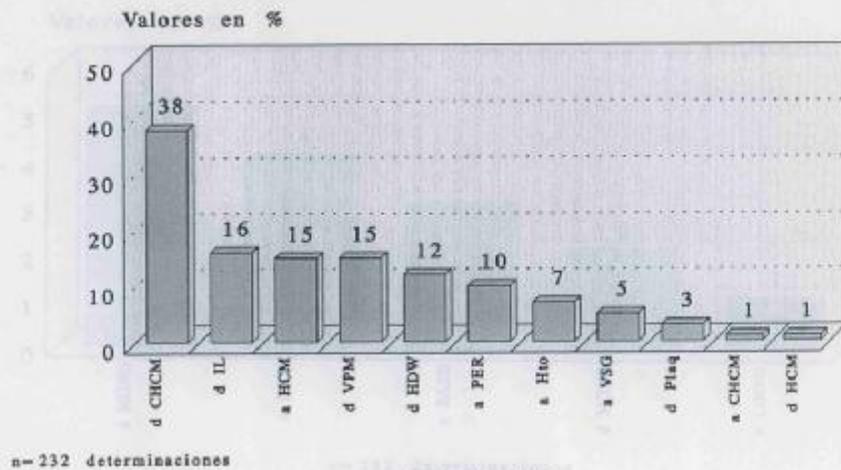
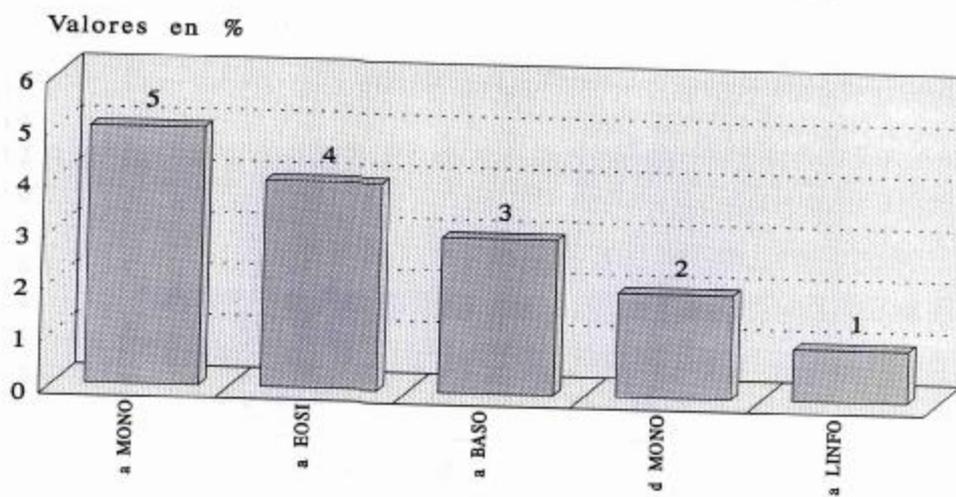


GRAFICO XXV

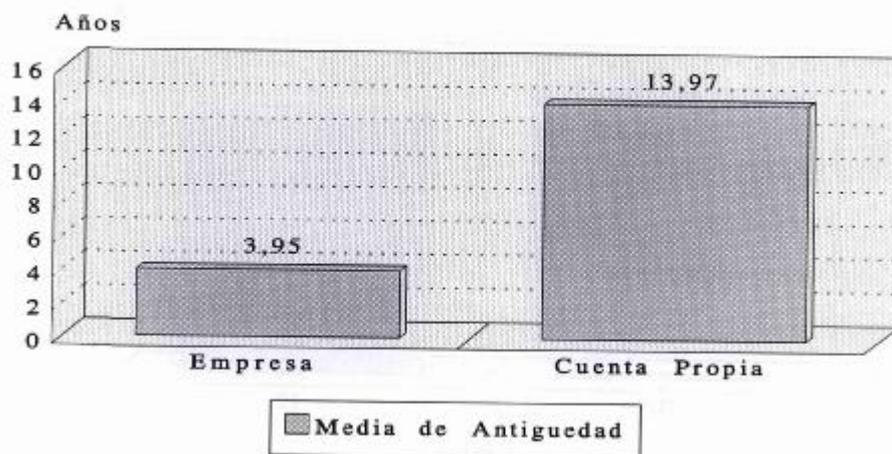
ALTERACIONES ANALITICAS DE LA FORMULA



n= 232 determinaciones

GRAFICO XXVI

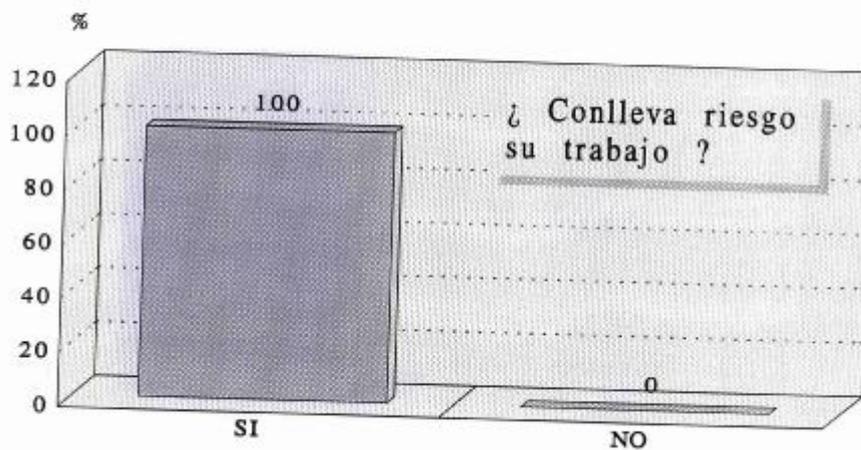
ANTIGUEDAD PROFESIONAL De Empresa / Cuenta Propia



n=106

GRAFICO XXVII

CONCIENCIA DE RIESGO TOTAL

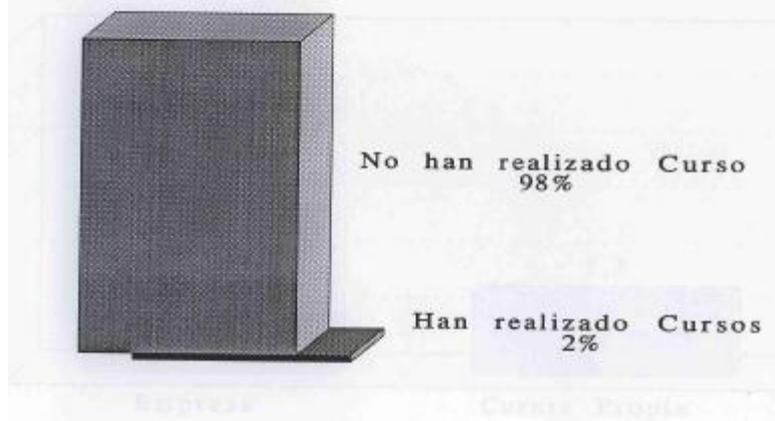


n=106

GRAFICO XXVIII

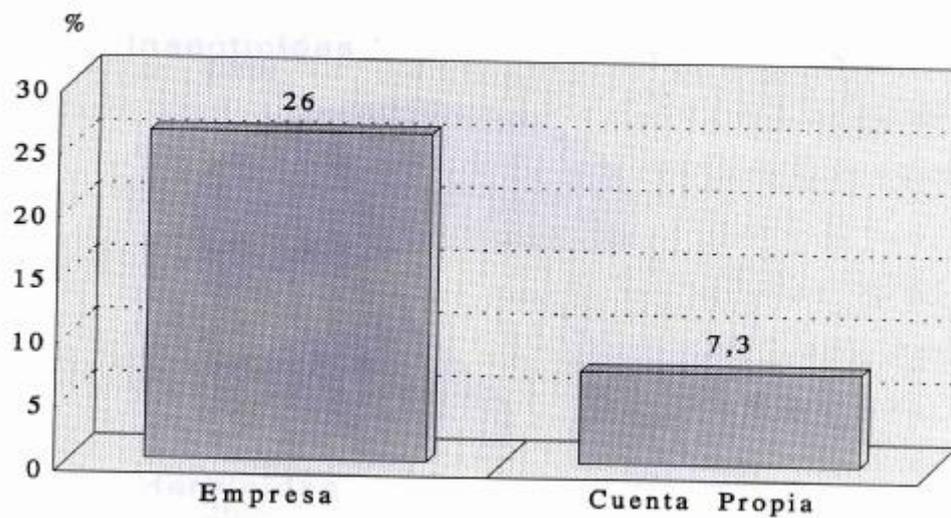
CAPACITACION

APLICADOR
Empresa / Cuenta Propia



n=106
GRAFICO XXIX

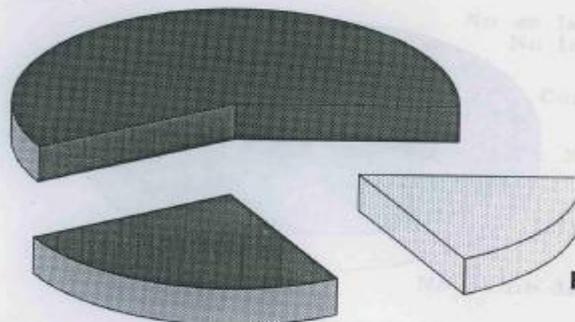
REGISTRO DE APLICADOR Empresa / Cuenta Propia



n=106
GRAFICO XXX

PRODUCTOS MAS UTILIZADOS Fumigadores de Alta Exposición

Insecticidas
58%



Herbicidas
25%

Fungicidas
17%

GRAFICO XXXI

ANALISIS DE RIESGOS

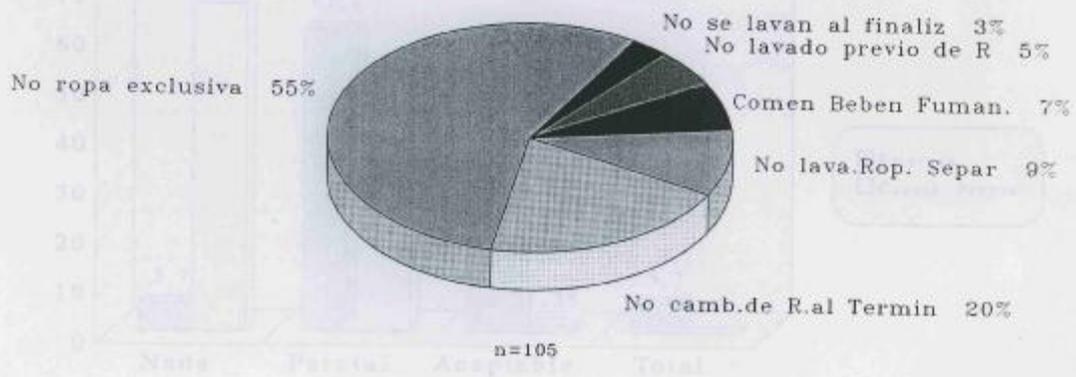
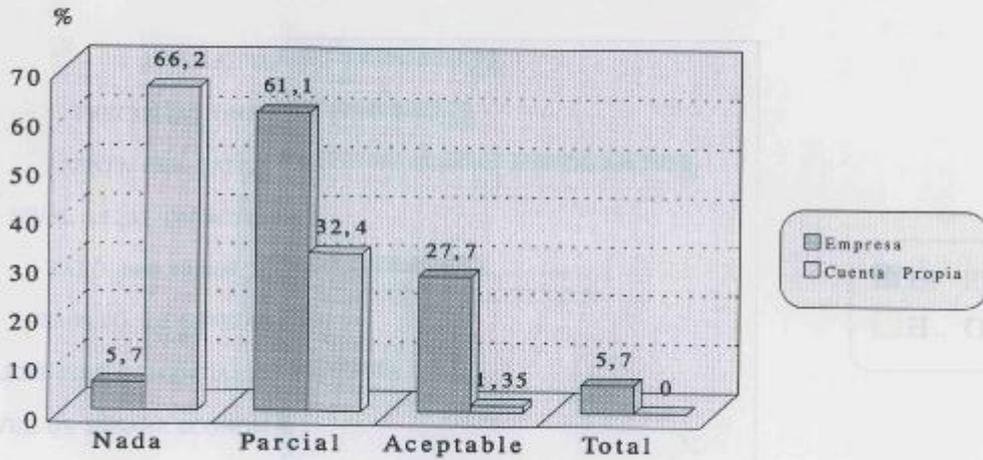


GRAFICO XXXII

PROTECCION PERSONAL Empresa / Cuenta Propia



n=106
GRAFICO XXXIII

DATOS SOCIO ECONOMICOS El Ejido / Huerca Overa

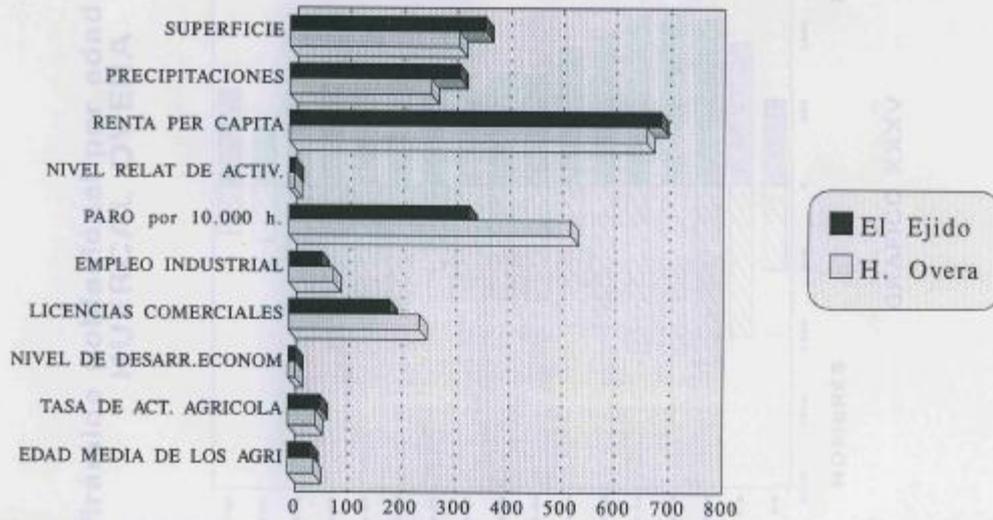


GRAFICO XXXIV

Pirámide poblacional por edad y sexo HUERCAL OVERA

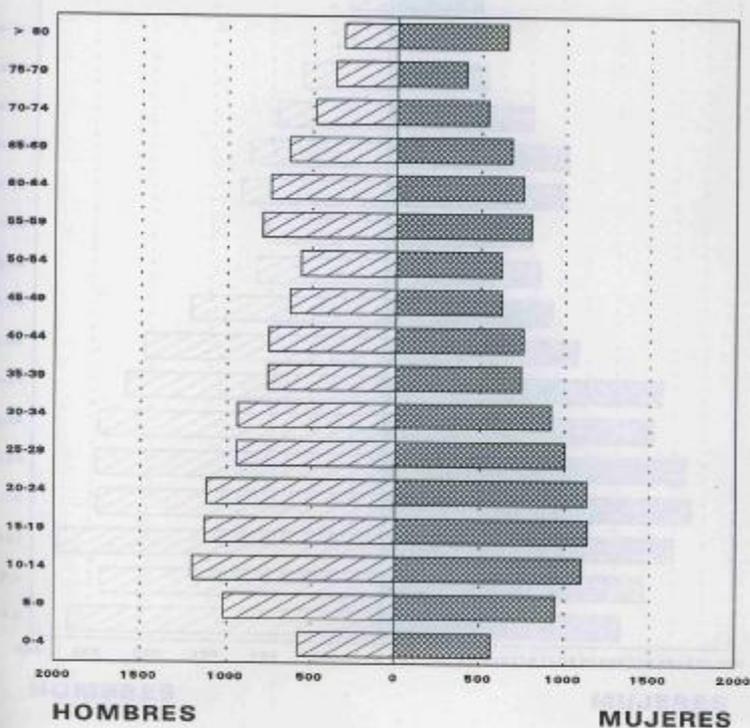


GRAFICO XXXV

Pirámide poblacional por edad y sexo VERA

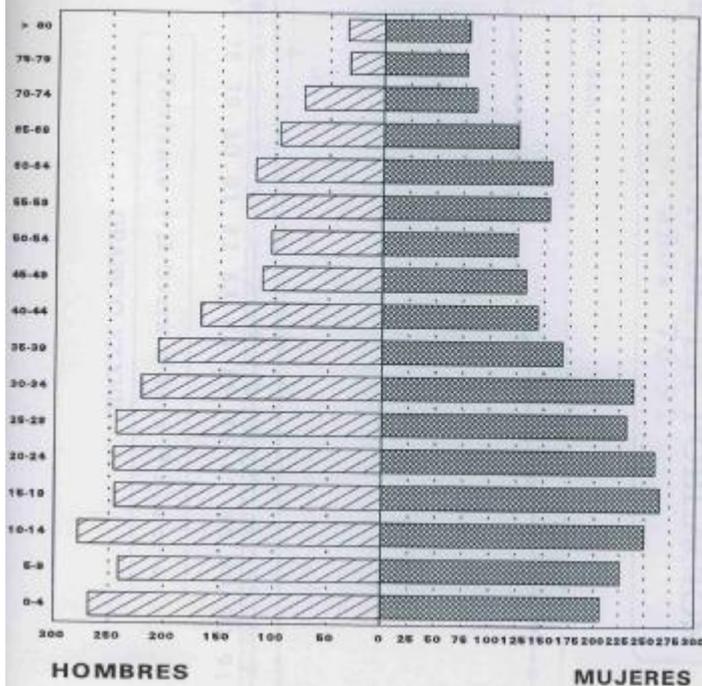
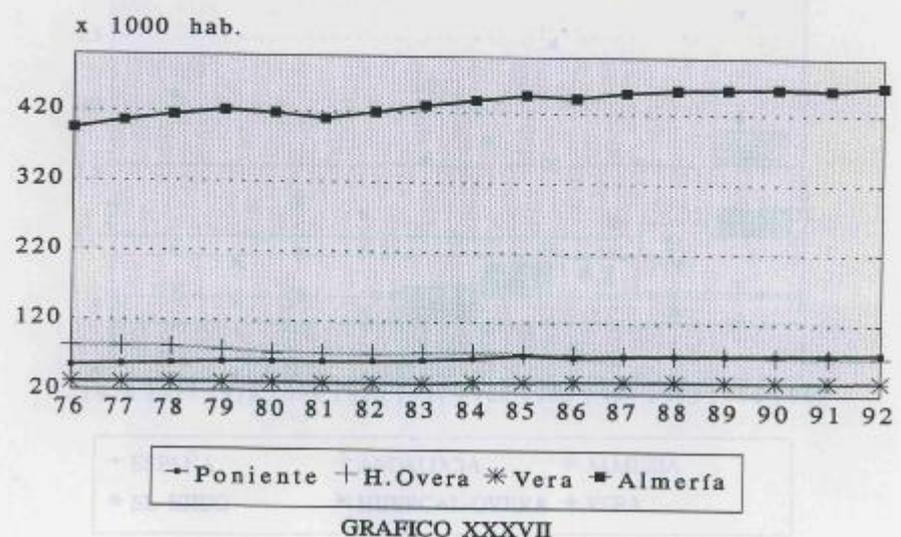
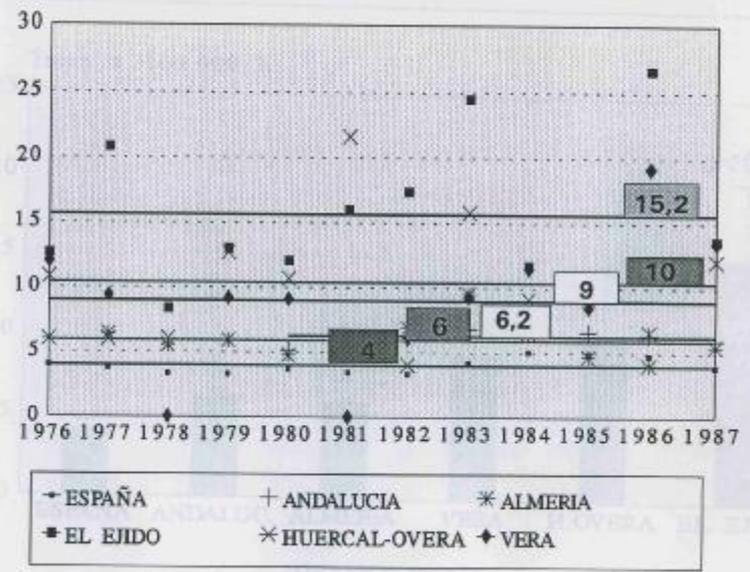


GRAFICO XXXVI

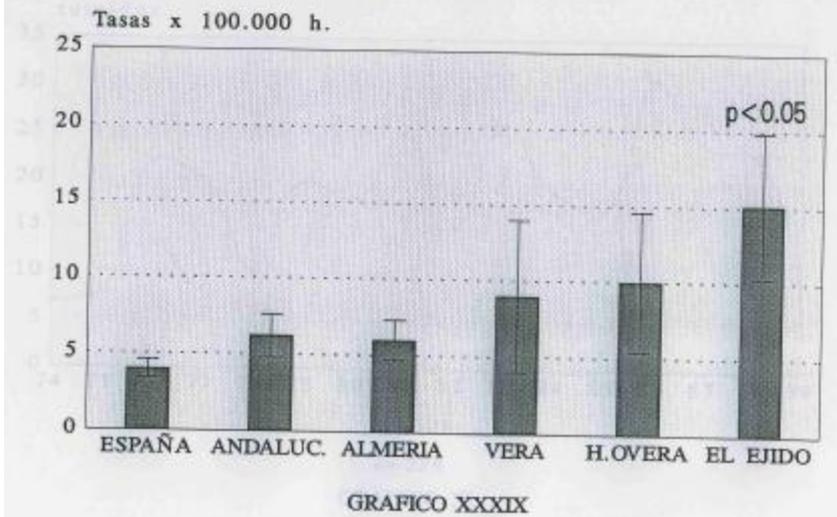
EVOLUCION DE LA POBLACION años 76-92



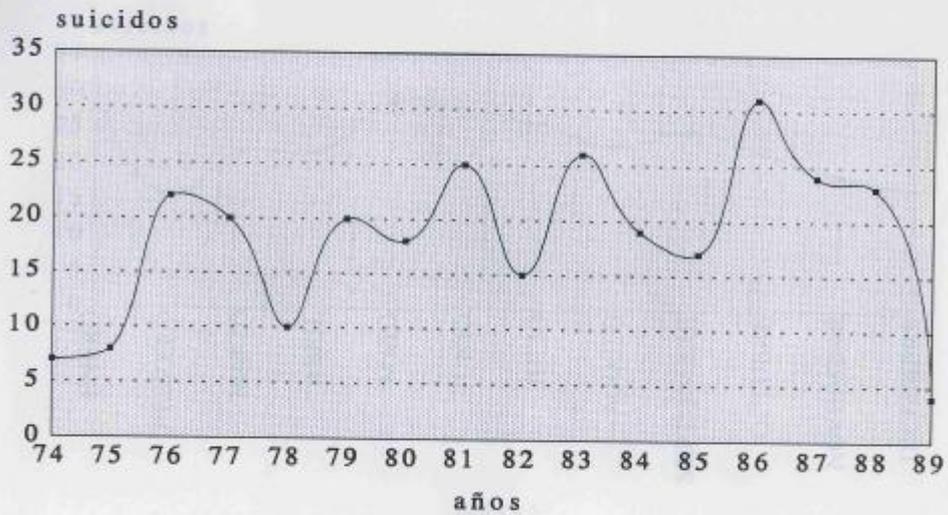
TASAS MEDIAS DE SUICIDIO x 100.000 Hab.



TASAS DE SUICIDIOS COMPARADAS años 76-87



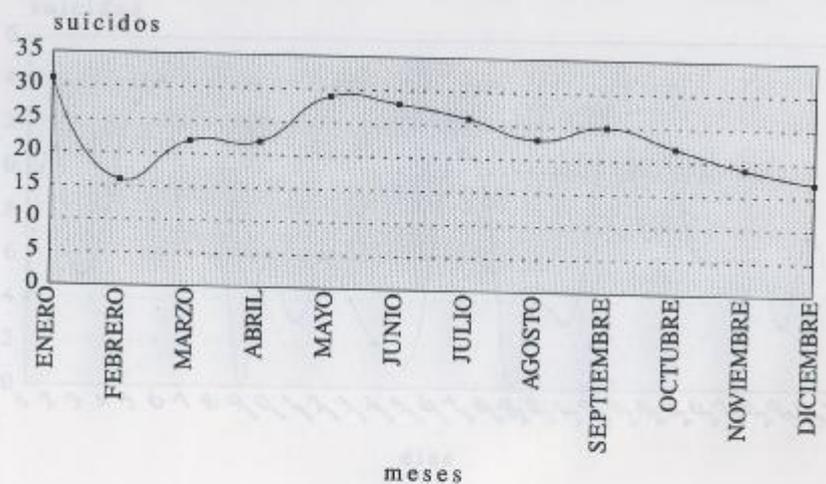
DISTRIBUCION POR AÑOS DEL SUICIDIO



n = 289

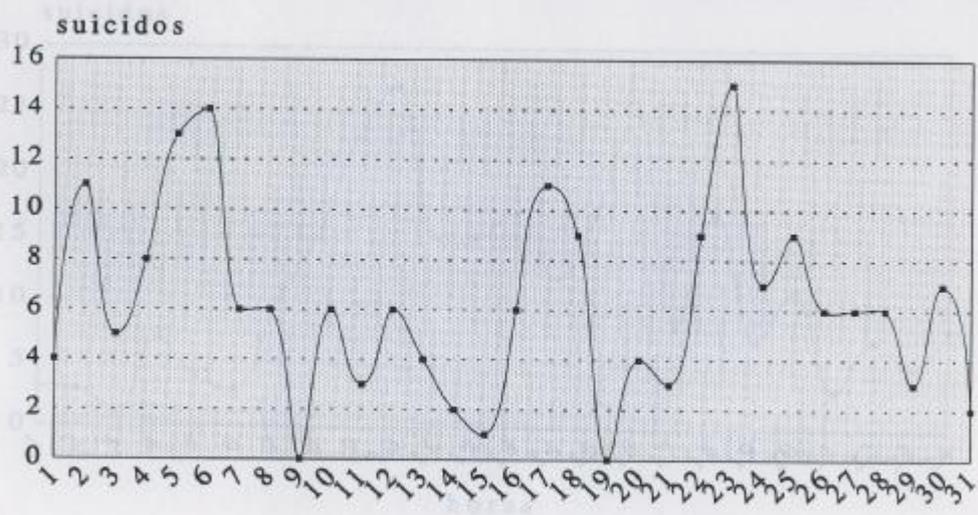
GRAFICO XL

DISTRIBUCION POR MESES DEL SUICIDIO



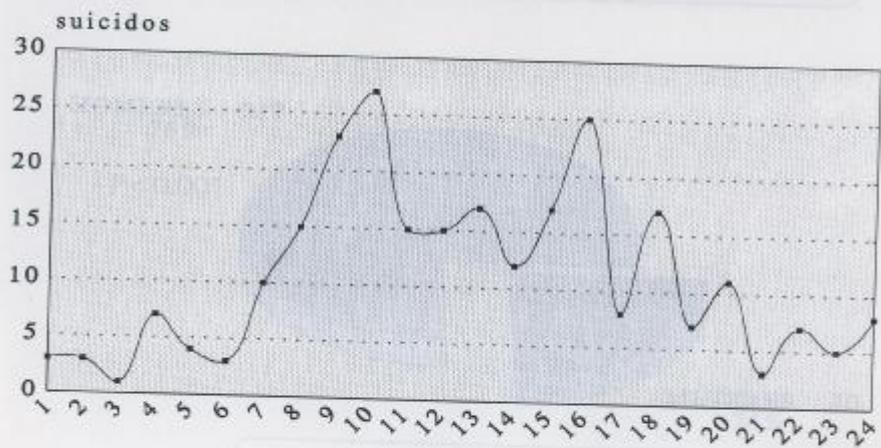
meses
n = 280
GRAFICO XLI

DISTRIBUCION POR DIAS DEL SUICIDIO



dias
n = 282
GRAFICO XLII

DISTRIBUCION HORARIA DEL SUICIDIO

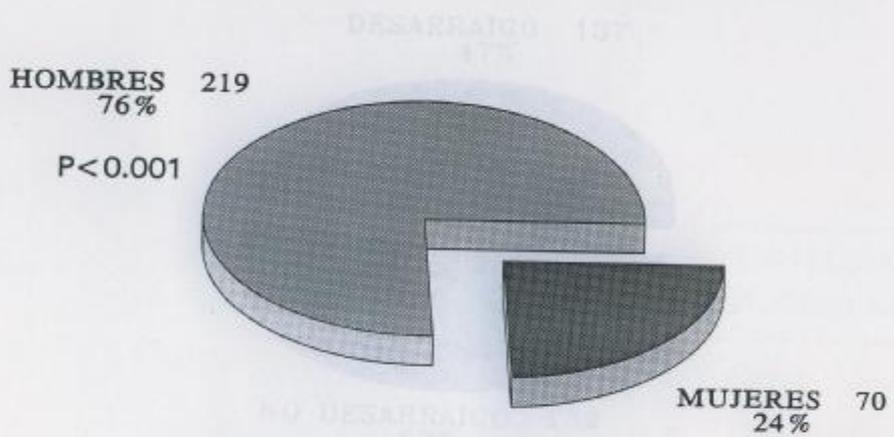


RR = 3.1 (2.58 < RR < 3.88)

n = 263

GRAFICO XLIII

DISTRIBUCION POR SEXOS



P < 0.001

RR = 3.1 (2.58 < RR < 3.88)

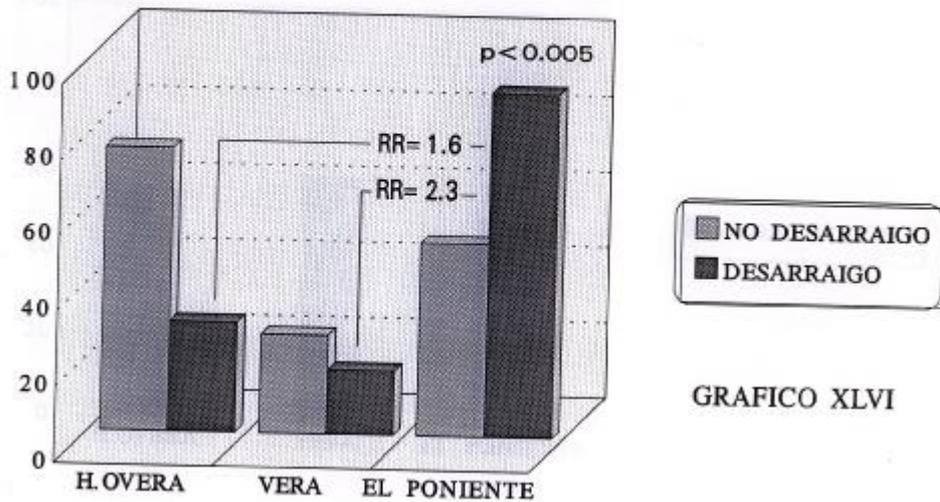
n = 289

GRAFICO XLIV

DISTRIBUCION EN FUNCION DEL DESARRAIGO GLOBAL



DISTRIBUCION EN FUNCION DEL DESARRAIGO POR ZONAS



n = 289

GRAFICO XLVI

DISTRIBUCION EN FUNCION DE LA EDAD POR ZONAS

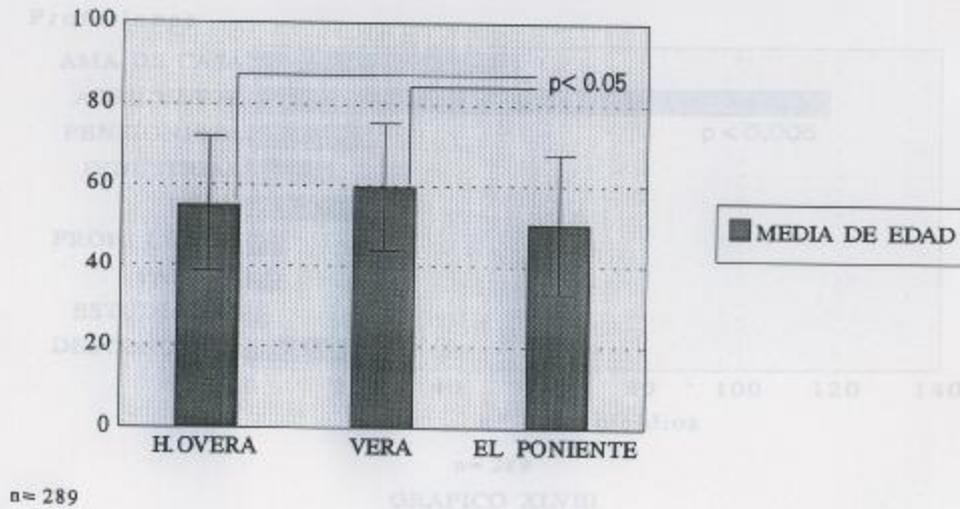


GRAFICO XLVII

DISTRIBUCION EN FUNCION DE LA PROFESION GLOBAL

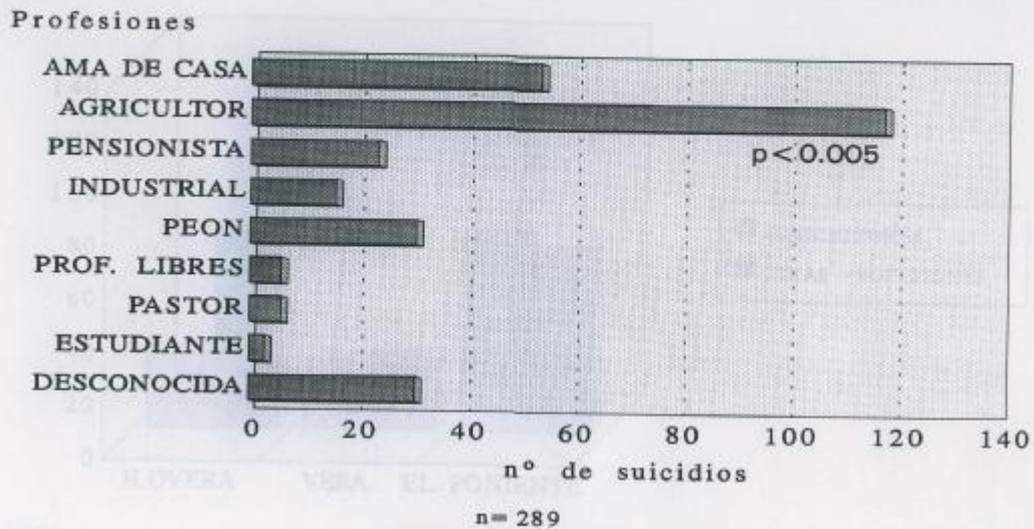
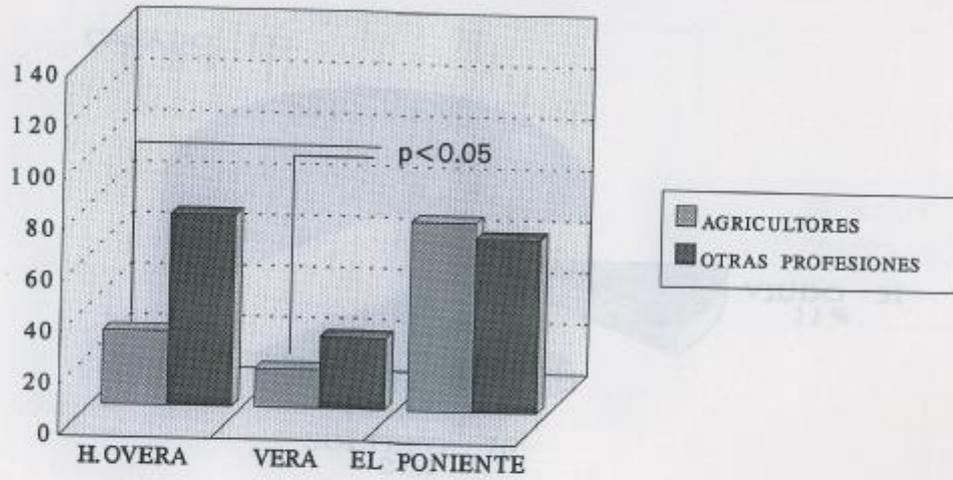


GRAFICO XLVIII

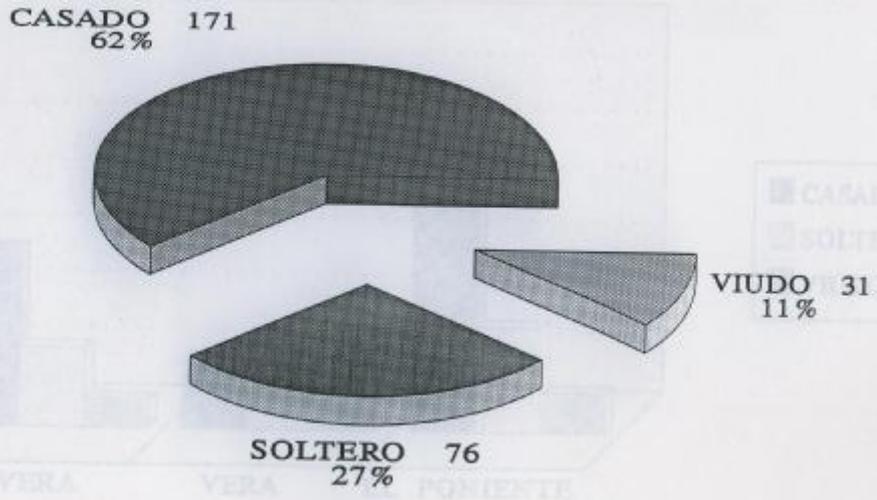
DISTRIBUCION POR PROFESIONES POR ZONAS



n = 289

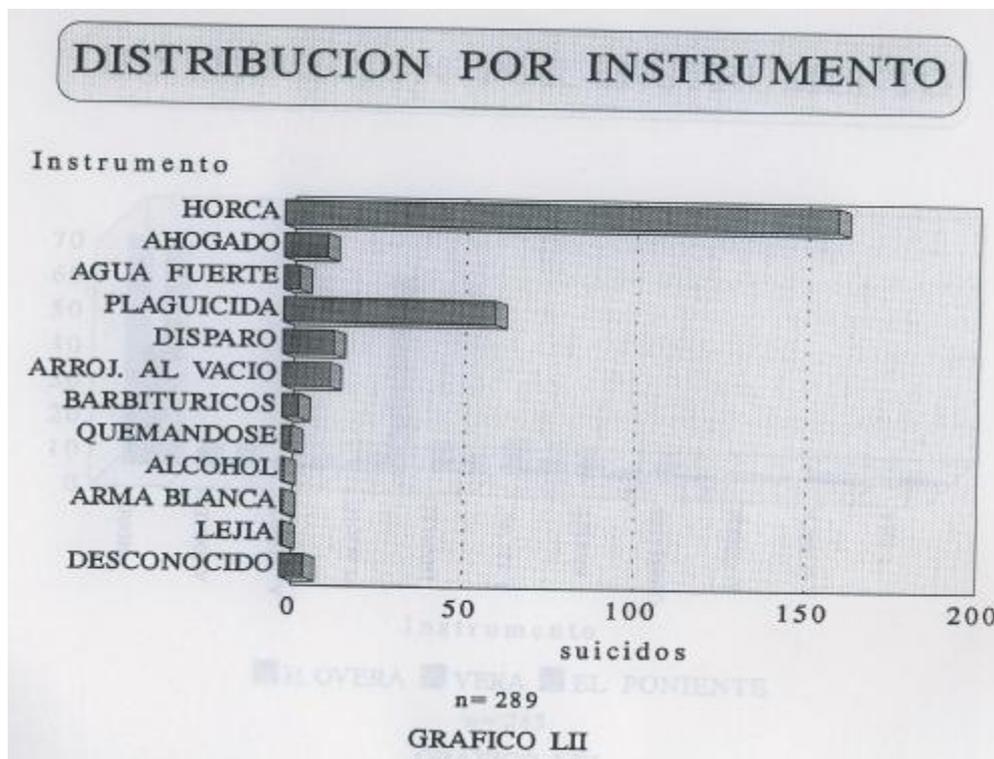
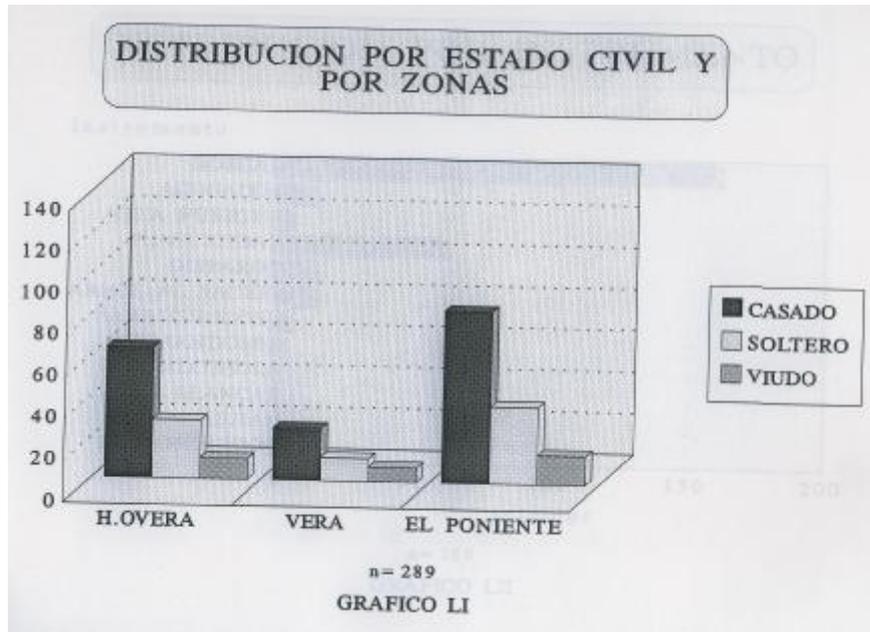
GRAFICO XLIX

DISTRIBUCION POR ESTADO CIVIL GLOBAL



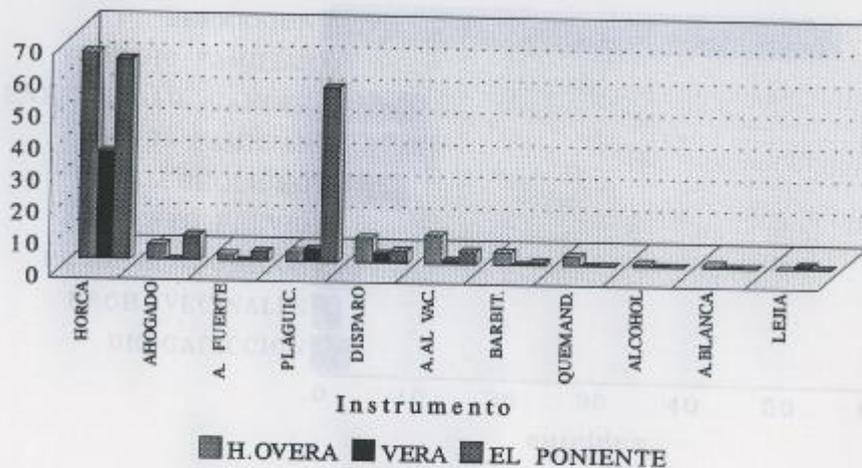
n = 278

GRAFICO L



DISTRIBUCION POR INSTRUMENTO

suicidos

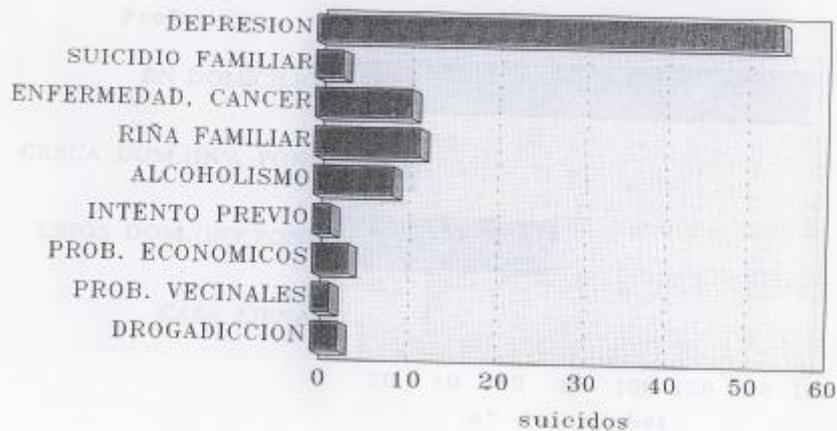


n= 283

GRAFICO LIII

DISTRIBUCION POR CAUSA

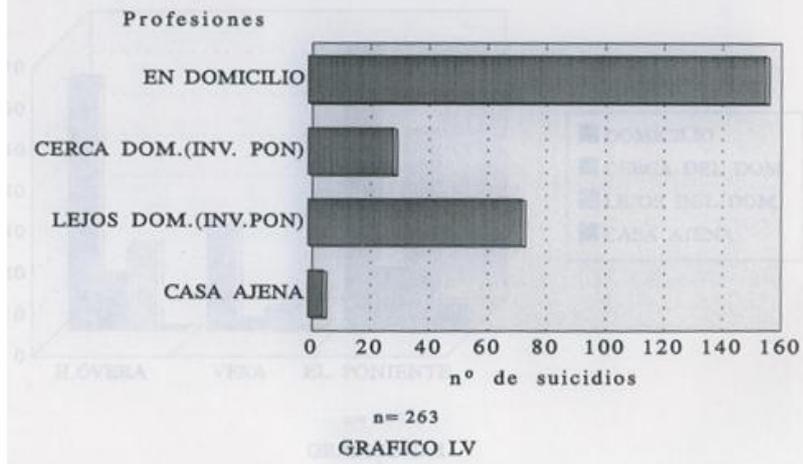
Causa



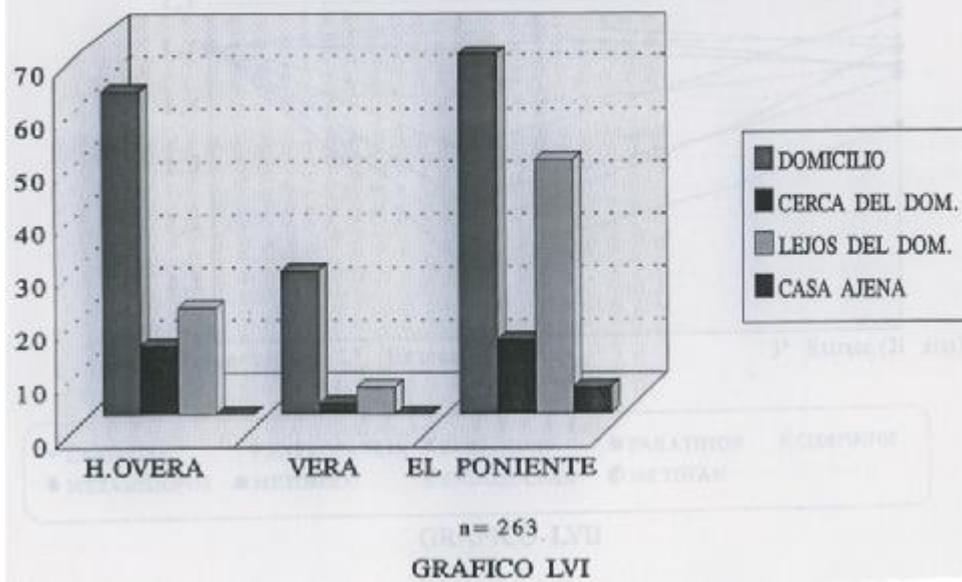
n=101

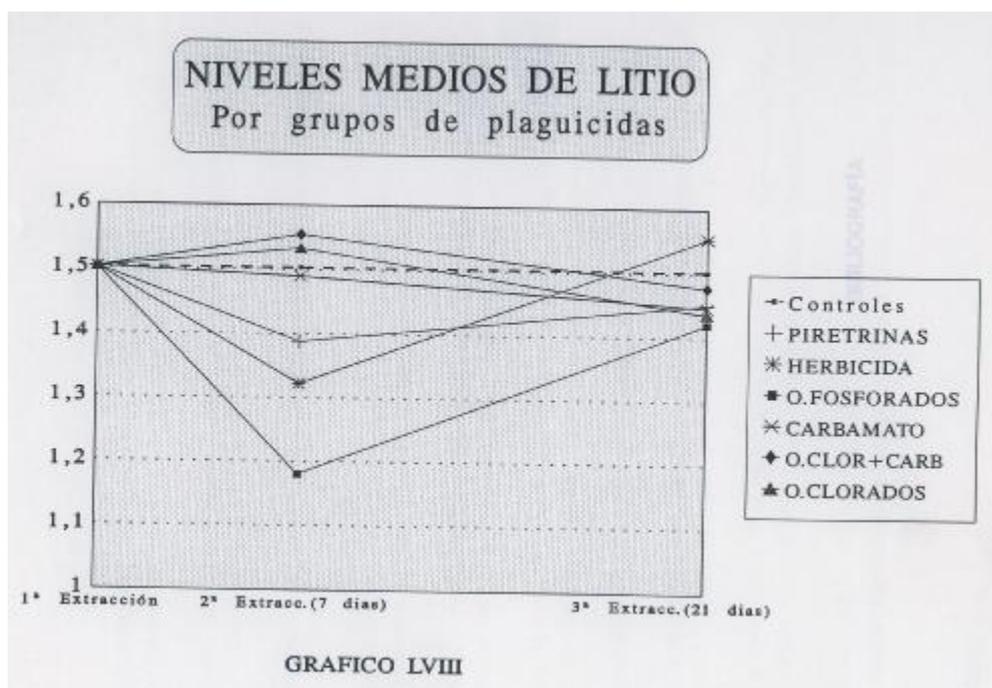
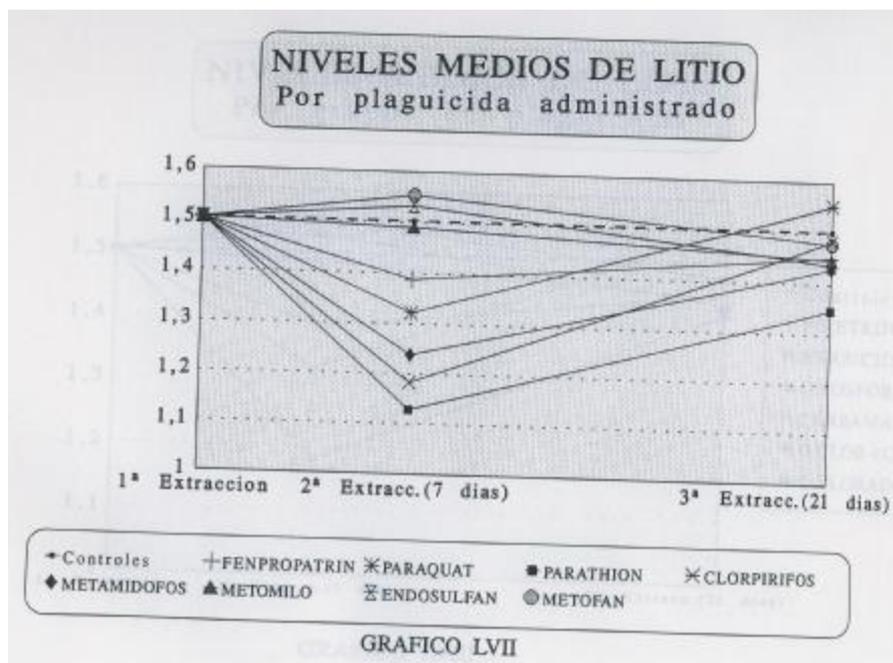
GRAFICO LIV

DISTRIBUCION EN FUNCION DEL LUGAR GLOBAL



DISTRIBUCION EN FUNCION DEL LUGAR POR ZONAS





BIBLIOGRAFÍA

X.-BIBLIOGRAFÍA:

ABOU-DONIA MB. "The cytoskeleton as a target for organophosphorus ester induced delayed neurotoxicity (OPIDN)". Chem Biol Interact, 87; 1993 : 383-393.

AIRIIAN AP, SMBASTIAN KA. "A reproductive study of women living in areas of intensive pesticides use" Gig Tr Prof Zabol 4; 1991:14-16.

AKISKAL HS. "Trastornos del humor". En Manual Merck, Sarp & Dome, Barcelona, 1988, pp 1675-96.

ALONSO-FERNANDEZ F. La depresión y su diagnóstico. Nuevo modelo clínico. Labor, Barcelona, 1988, pp 119-120 y 202-205.

AMERICAN PSYQUIATRIC ASSOCIATION. DSM-III. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, Barcelona, 1989.

ARANDA AZNAR J. "Problemas que presenta la elaboración de la estadística de suicidio". Rev Psicología Médica 8 ,1984:517-520.

ATLAS ECONÓMICO DE ANDALUCÍA. Ed Unicaja, Málaga, 1992.

BARNES J.M. "Psychiatric Secuelae of Chronic Exposure to Organophosphorus Insecticides". Lancet 2, 1961:102.

BARTUAL SANCHEZ J. "Toxicología de los plaguicidas ". En: "Toxicología Laboral Básica". Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, Madrid, 1989.

BOLETIN INFORMATIVO DEL MINISTERIO DE AGRICULTURA. Productos fitosanitarios: peligrosidad vol 3, Enero 1984.

CHAVARRIA F. Los plaguicidas a escena. Tribuna Médica, 995, 1983 : 35.

CHAPMAN L.J. SAUTER S.L. HENNING R.A. LEVINE R.L. MATTEWS C.G. PETERS H.A. "Finger tremor after Carbon Disulfide based pesticide exposure" Arch. Neurolog. 48; 1991: 866-870.

COSTA L.G. , KAYLOR G. , MURPHY S.D. " Carbachol and norepinephrine stimulated phospho-inositide metabolism in rat brain ; effect of chronic cholinesterase inhibition" J. Pharmacol. Exp. Ther. 239,1986 :32-7

DELGADO COBOS P. AMARO GARCIA M. VIGUERA RUBIO J.M. "Valoración de la exposición Dérmica a Plaguicidas", Salud y Trabajo ,99, 1993:4-10

DIAZ SANCHEZ L. "Introducción y estudio previo".En: "El suicidio". Durkheim E. Akal/Universitaria .Madrid, 1989:3-4

DIEKSTRA R.F.W. "Towards a comprehensive strategy for the prevention of suicidal behavior". Publicaciones del departamento de psicología clínica de la salud. Universidad de Leiden, 1989, pp 1-4.

DUNCAN R.C. GRIFFITH J. KONEFAL J. " Comparison of plasma cholinesterase depression among workers occupationally exposed to organophosphorus pesticides as reported by various studies" J. Toxicol. Environ. Health 18 ,1986 : 1-11

DURÁ NAVARRO E. TARAZONA LLACER A. "Plaguicidas químicos" En: Manual para la utilización de productos fitosanitarios. Cons. d'Agricul. y Pesca, Valencia, 1989, p 69.

DURHAM W.H. , WOLFE H.R. " Measurement of the exposure of workers to pesticides" Bull. WHO ,26, 1962 : 75-91.

DURHAM W.H. WOLFE H. QUINBY G. " Organophosphorus insecticides and Mental Alertness" Arch. Environ Health ,10 ,1965 : 55-66

DURKHEIM EMILE. "El suicidio". Akal /Universitaria, Madrid, 1989.

EBSTEIN R.P. MOSCOVICH D. ZEEVI S. AMIRI Z. " Effect of lithium in vitro and after chronic treatment on human platelet adenylate cyclase activity : postreceptor

modification of second messenger signal amplification" Psychiatry Research 21, 1987 : 221-8

ECOBICHON DJ. "Toxic effect of pesticides." En Cassaret and Doull's Toxicology. MO Amdur, J Doull, CD Klaasen (Eds), 4ª ed, Pergamon Press, New York, 1991: pp 565-622.

ELLENHORN MJ. BARCELOUX DG. "Medical toxicology". Elsevier, New York, 1988: pp 985-986.

ELLMAN GL. COURTNEY DK. ANDRES V Jr. FEATHERSTONE RM. "A new rapid colorimetric determination of acetylcholinesterase activity". Biochem Pharmacol 7, 1961: 88-95.

EPA (ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY) "Pesticide Assessment Guidelines. Subdivision U, Applicator Exposure Monitoring, 1987.

ESPLUGES J. Neurotransmisores. Autacoides. Fundacion García Muñoz., Valencia, 1983 :p 127.

FARBEROW N.L. "The many faces of suicide and indirect self-destructive behavior". Mc Graw Hill, Nueva York, 1980.

FEER H. "Biologie der Depressionen", Neurol Neuroch Psych, 132, 1983 :179-185.

FENSKE RA. "Nonuniform dermal deposition patterns during occupational exposure to pesticides". Arch. Environ. Contam. Toxicol. 19, 1990 : 332-337.

FERNANDEZ J. LOPEZ C. ARIZA M.J. ALAMEDA J. "Cambios de vía de administración de heroína y hábitos de riesgo de transmisión de VIH" Publicación Oficial de la Sociedad Española Interdisciplinaria de SIDA, Vol. 3, 1992:p 153.

GALVEZ VARGAS. R. DELGADO R.M. BUENO C.A. "Epidemiología Descriptiva". En: Medicina preventiva y Salud Pública. Masson-Salvat, Barcelona, 1991: 94-95.

GARCIA SOLA A. DELGADO MANZANO L.F. RODRIGUEZ CANDELA M. "Los Cultivos Forzados en Almería". Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentacion, Madrid, 1987 :p 11.

GERSHON S. SHAW F.H." Psychiatric sequelae of chronic exposure to organo-phosphorus insecticides" Lancet , 1 ;1961: 1371-1374

GESTAL OTERO J.J. "Minusvaías físicas, mentales y sensoriales". En: Medicina preventiva y Salud Pública. Masson-Salvat, Barcelona, 1991: p 983.

GOLDFRANK LR. FLOMENBAUM NE. LEWIN NA. WEISMAN RS. HOWLAND MA. "Goldfrank's Toxicologic Emergencies". Prentice-Hall International Inc, London. 1990.

GOODMAN A, RALL TW, NIES AS TAYLOR P. "Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica." 8ª Ed. Panamericana, Hershel, 1991.

GOODWIN GM, De SOUZA RJ, WOOD AJ, GREEN AR. "The enhancement by lithium of the 5-HT_{1A} mediated serotonin syndrome produced by 8-OH-DPAT in the rat: evidence for a post-synaptic mechanism." Psychopharmacology 90, 1986 :488-493.

HERNANDEZ A.F. PLA A. VILLANUEVA E. "Decreased phosphofructokinase activity during the development of tri-*o*-cresyl phosphate induced delayed neuropathy". Toxicol Lett 49; 1989: 35-40.

HERNANDEZ A.F. PLA A. VILLANUEVA E. "Decrease of phosphofructokinase activity in relation to the pathogenesis of triorthocresyl phosphate induced delayed neuropathy". Rev Esp Fisiol 48; 1992: 139-146.

HERNANDEZ MILLA C. SEGURA RECHE F. Taller Inmigración y Salud. Consejerías de Asuntos Sociales y Salud, Almería, 1993.

HUANG E.M. DETWILER T.C. " The effects of lithium on platelet phosphoinositide metabolism". Biochemical Journal 15, 236, 1986 : 895-901

JENICEK M. CLERÓUX R. Epidemiología, principios-tecnicas-aplicaciones.Salvat, Barcelona, 1987 :p 79.

JOHNSON MK. "The target for initiation of delayed neurotoxicity by organophosphorus esters: biochemical studies and toxicological applications". Rev in Biochem Toxicol 4; 1982: 141-212.

JOUBERT J. JOUBERT H. "Chorea and psychiatric changes in organophosphate poisoning" SAMJ 74 ,1988 : 32-34

JOUBERT J. JOUBERT H. VAN DER SPUIJ M. VAN GRAAN E.S.J. "Acute organophosphate poisoning presenting with choreo - athetosis" Clin. Toxicol 22 , 1984 : 187-191.

KENDALL D.A. NAHORSKI S.R. "Acute and chronic lithium treatments influence agonist and depolarization - stimulated inositol phospho-lipid hydrolysis in rat cerebral cortex" J Pharmacol Exp Therap 241, 1987: 1023-7.

KREITMAN N. "Parasuicide" . Wiley & Sons, Londres, 1977.

KREITMAN N. "The epidemiologie of suicide and parasuicide" .Crisis, 8-2; 1989 :1-13

LAUWERYS RR. HOET P. "Industrial chemical exposure. Guidelines for biological monitoring" 2ª Ed, Lewis Publishers, Boca Ratón,1993,pp 256-260.

LENOX R.H. " Role of receptor coupling to phosphoinositide metabolism in the therapeutic action of lithium". Adv Exp Med Biol 221, 1987 : 515-30

LOPEZ IBOR JJ. RUIZ OGARA C. BARCIA-SALORIO D. "Psiquiatría". Toray, Barcelona, 1982.

LLAMAS LABELLA J. ARIAS GARCIA M. RODRIGUEZ RODRIGUEZ J.J. "Tratamientos Fitosanitarios en el Sector Agrario -Encuesta sobre peligrosidad y situación real de la prevención de accidentes" . Servicio Social de Higiene y Seguridad del Trabajo-Instituto Territorial -Sevilla, 1986.

MACHAMER L. Education and Safe Handling in Pesticide Application, E.A.H. van Heemstra and W.F. Tordoir, Elsevier, Amsterdam, 1982.

MAKI J. YANAGISAWA T. Comparative efficacy of Flubendazol on encysted larvae of Trichinella spiralis in the diaphragm of mice and rats. J. Helminthol 62, 1988: 35 - 39.

MARIN RODRIGUEZ I. "intoxicaciones agudas por el uso de plaguicidas en los cultivos de costa Granadina". Centro de Salud; Mayo 1994 : 419-423.

MARONI M. JÄRVISALO J. La FERLA F. "The WHO-UNDP epidemiological study on the health effects of exposure to organophosphorus pesticides" Toxicol Lett 33, 1986: 115-123.

MARTIN RUBI C. Actas I Seminario Internacional sobre Residuos de Plaguicidas. Instituto de Estudios Almerienses, Almería , 1989:pp 55-64

MICHEL H.O. J. Laborat .Clin. Med., 34, 1949: 1564.

MUÑOZ MARTINEZ A. Recursos Naturales y Crecimiento Económico en el Campo de Dalías. Servicio de Planes y Programas (AMA), Sevilla, 1991: 25-157.

MUSTELIN T. POSO H. IIVANAINEN A. ANDERSSON L.C. " Myo - Inositol reverses Li - induced inhibition of phosphoinositide turnover and ornithine descarboxylase induction during early lymphocyte activation". European J Immunol 16, 1986 : 859-861.

MUTCH E. BLAIN PG. WILIAMS FM. "Interindividual variations in enzymes controlling organophosphate toxicity in man" Hum. Exp. Toxicol 11, 1992: 109-116.

OMS.(ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD) Clasificación de los plaguicidas conforme a su peligrosidad. Metepec. ECO.1986.

OMS "Field surveys of exposure to pesticides. Standard Protocol. Toxicol. Lett, 33, 1986 .

ORDEN del MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO, de 4 de febrero de 1994, por la que se prohíbe la comercialización y utilización de plaguicidas de uso ambiental que contienen determinados ingredientes activos peligrosos.B.O.E. del 17 de febrero de 1944.

ORDEN del MINISTERIO DE LA PRESIDENCIA, de 8 de marzo de 1994, por la que se establece la normativa reguladora de la homologación de cursos de capacitación para realizar tratamientos con plaguicidas.B.O.E. de 15 de Marzo de 1994.

PEDRISCO D. AUBIN H.J. PRAYNGY M. Neurología y Psiquiatría. Praxis Médica, Madrid, 1993 fasc.7.897 : 1-5.

PFEILSCHIFTER J. REME C. DIETRICH C. " Light - induced phosphoinositide degradation and light - induced structural alterations in the rat retina are enhanced after chronic lithium treatment". Biochem Biophys Res Commun 15, 1988, 156 : 1.111-9.

PIEDROLA GIL G. AMARO LASHERAS J. "Saneamiento en las enfermedades transmisibles. Desinsectación" En: Med. Prev. y Social. Ed. Amaro, Madrid, 1975 : p 232.

PIRACCINI BM. CAMELI M. PELUSO AM. TARDIO M. "A case of allergic contact dermatitis due to the pesticide Maneb". Contac Dermatitis,1991;24 : 381-2.

PONCE MOLINA P. "El Ejido , Espacio y Tiempo" Cuadernos Ejidenses,4. Excmo Ayto. de El Ejido, 1990 : 21-35.

POST R.M. JIMERSON D.C., "Dopamine in the symptoms and treatment of affective illness", en Special aspects of psychopharmacology, Ackenheil y Matussek (eds), Expansión Scientifique Française, París, 1983 : 315-328.

PRICHARD RK. Anthelmintics and control. Vet Parasitol 27 , 1988 : 97 - 109.

RICHTER E.D. KASPI L. GORDON M. LEVY S. " Monitoring for neurotoxic effects from low level exposures to organophosphate pesticides". Scien.I . Total Environ. 32, 1984 : 335-44.

RISCH S.C. Physostigmine induction of depressive symptomatology in normal human sujet. Psychiatri Research 4 ,1981:89-94.

ROTHMAN. K.J . Epidemiologia Moderna. Diaz de Santos, Madrid, 1987 :43-44.

ROWNTREE D.W. NEVIN S. WILSON A. " The effects of diisopropilfluorophosphate in schizophrenia and manic depressive psychosis" J Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 13, 1950 : 47-62.

RUPA DS. "Reproductive performance in population exposed to pesticides in cotton fields in India" Environ Res. 1991 :123-8.

SAN MARTIN H. "Enfermedades transmisibles" En: Salud y Enfermedad . La Prensa Médica Mexicana, Mexico, 1984 : 293.

SARRÓ B. "Annotations sur la conduite suicidaire en Espagne".En: JP. Soubrier y J. Vendrinne. Depresión & Suicide, Paris, Pergamon, 1983 : 63-60.

SATOH T "Release of liver microsomal beta-glucuronidase from hepatocytes in vitro and in vivo by organophosphates and hepatotoxic agents" J Toxicol Sci 1P, 1991: 133-142.

SCHAPIRA K. "Conducta suicida". En: Manual Merck. Merck Sarp & Dome, Barcelona, 1988 :1706-1712.

SHAKED I. SOD-MORIAH UA. KAPLANSKI J. Reproductive performance of dibromochloropropane treated female rats. Int J Fertil , 33 ;1988 : 129 - 133.

SHERMAN W.R. GISH B.G. HONCHAR M.P. MUNSELL L.Y. " Effects of lithium on phosphoinositide metabolism in vivo" Fed. Proc.,45; 1986 : 2639-2646.

SHERMAN W.R. , MUNSELL L.Y. , GISH B.G. , HONCHAR M.P. " Effects of systematically administered lithium on phosphoinositide metabolism in rat brain , kidney and testis" J. Neurochem, 44;1985 : 798-807.

SRIVASTAVA AK. GUPTA BN. MATHUR AK. MATUR N. MAHENDRA PN. BHARTI RS. "The clinical and biochemical study of pesticide sprayers". Hum Exp Toxicol 10, 1991:279-283.

TABERSHAW I.R., COOPER W.C. "Psychiatric sequelae of chronic exposure to organic phosphate poisoning" J. Occup Med. 8, 1966 :5-20.

TOOLAN, J.M.:"Suicide in children and adolescents". Am. J. Psychotherapy, Vol. 29;1975: 339-344.

TUKER R.K. HAEGELE M.A. "Comparative acute oral toxicity of pesticides to six species of birds". *Toxicol Appl Pharmacol*. 20; 1971 : 57-65.

ULMER DAVID D. "Trastornos del metabolismo de elementos huella". En: *Medicina Interna*, Harrison (ed), 8ª ed. La Prensa Médica Mexicana, Mexico, 1977: p 544.

VADNAL R.E. , BAZAN N. G. "Electroconvulsive shock stimulates polyphosphoinositide degradation and inositol trisphosphate accumulation in rat cerebrum : lithium pretreatment does not potentiate these changes" *Neuroscience Letters*, 11, 80, 1987 :75-9.

VOLONTE C. , RACKER E. " Lithium stimulation of membrane-bound phospholipase-C from PC 12 cells exposed to nerve growth factor" *J Neurochem* 51, 1988 : 1163-8.

VOSS G. , SACHSSE K. "Red cell and plasma cholinesterase activities in microsamples of human and animal blood determined simultaneously by a modified acetylcholinesterase-DTNB procedure". *Toxicol Appl Pharmacol* 16; 1970: 764-772.

WEISSMAN M.M. *The epidemiology of affective disorders in the US*. Ed. Th Ban. 1981 :105-118

WHITTAKER H. "Cholinesterases". En: *Methods of enzymatic analysis*. HU Bergmeyer 3ª (ed), vol. IV, Verlag Chemie, Weinheim, 1984 :pp 52-74.

WILLIAM F. DURHAM PhD. HOMER R. WOLFE BS. "Organophosphorus Insecticides and Mental Alertness". *Archiv. Environ Health* , 10; 1965 : 55-66.

WILLNER P. , "Depression" (A psychobiological synthesis), Nueva York, Wiley and Sons, 1985.

WING J.K. COOPER J.E. SARTORIUS N. *The prevalence in the general population of disorders familiar to psychiatrists in hospital practice*. Wing (ed.), Londres; 1981

WORLEY P.F. , HELLER W.A. , SNYDER S.H. , BARABAN J.M. " Lithium blocks a phosphoinositide - mediated cholinergic response in hippocampal slices". *Science* 239, 1988 : 1428-9

WORTHING CHARLES R. "The Pesticide Manual" . 8ª (ed). British Crop Protection Council, Gran Bretaña, 1987: p 3050.

YELAMOS RODRIGUEZ F. "Insecticidas organofosforados: intoxicaciones agudas, frecuencia y características, intoxicaciones crónicas, incidencia de la neurotoxicidad retardada (OPIDN) en trabajadores de invernadero aparentemente sanos. Prevención. Tesis Doctoral. Universidad de Granada, 1990.

YELAMOS RODRIGUEZ F. "Intoxicaciones agudas por insecticidas Organo Fosforados en la provincia de Almería" y "Neurotoxicidad retardada inducida por Organo Fosforados en trabajadores de invernadero asintomáticos"; Almería Médica, 1991 : pp 12-18. y 11-14.

YELAMOS F. DIEZ F. MARTIN C. BLANCO JL. GARCIA MJ. LARDELLI A. PEÑA JF. "Intoxicaciones agudas por insecticidas Organo Fosforados en la provincia de Almería". Estudio de 187 casos. Med Clin (Barc),98; 1992: 681-684.

YUNG C.Y..Neuropsychiatric manifestations of alkali metal deficiency and excess. Pharmacol.Biochem Behav.Suppl 1 ,1984 : 71-75.

