
**GOLFO DE MÉXICO. CONTAMINACIÓN E IMPACTO AMBIENTAL:
DIAGNÓSTICO Y TENDENCIAS**

Albert L.A., y R. Loera Gallardo, 2013. Química y ecotoxicología de los insecticidas, p. xx-xx. En: A.V. Botello, J. Rendón von Osten, J. Benítez y G. Gold-Boucht (eds.). Golfo de México. Contaminación e impacto ambiental: diagnóstico y tendencias. UAC, UNAM-ICMYL, CINVESTAV-Unidad Mérida. xxx p.

Química y ecotoxicología de los insecticidas

1

Lilia América Albert y Rogelio Loera Gallardo

RESUMEN

Se presenta una breve descripción del desarrollo histórico de los insecticidas, se resumen sus principales clasificaciones, con énfasis en la que se basa en su estructura química. Se describen los principales grupos químicos de insecticidas: organoclorados, organofosforados, carbámicos y piretroides, así como sus propiedades, como persistencia y toxicidad, que puedan dañar a los organismos acuáticos y se mencionan algunos de los riesgos de estos productos.

Palabras clave: insecticidas, química, ecotoxicología

ABSTRACT

A brief description of the historical evolution of insecticides is presented; their most important classifications, in particular, that based on chemical structure, are summarized. The main chemical groups of insecticides (organochlorines, organophosphates, carbamates and pyrethroids) are described, as well as their properties, such as persistence and toxicity, which may be hazardous for aquatic life. Some hazards of these products are mentioned.

Key words: Insecticides, chemistry, ecotoxicology.

INTRODUCCIÓN

Desde la antigüedad, la humanidad ha necesitado combatir a los insectos que atacan sus cultivos. En el pasado, para este fin se usaron productos naturales como el piretro; sin embargo, el control de insectos no tuvo grandes avances hasta fines del siglo XIX, cuando se empezaron a usar el keroseno y el azufre de manera relativamente amplia.

Los primeros plaguicidas sintéticos que se comercializaron fueron insecticidas; esto ocurrió después de 1940, como consecuencia del descubrimiento de las propiedades insecticidas del DDT, cuya utilidad y ventajas aparentes impulsaron a la industria química a sintetizar otros productos con propiedades similares, es decir, de alta persistencia, baratos y eficaces contra un gran número de insectos.

Sin embargo, poco después empezaron a ser evidentes los problemas que causaban estos productos; *e.g.*, que atacaban a todos los insectos por igual, no desaparecían después de la cosecha y se desplazaban en el ambiente hasta llegar a sitios remotos de aquéllos en los que se habían aplicado. También se empezaron a observar los primeros casos de resistencia en los insectos, incorporación de los insecticidas a la red trófica, biomagnificación y amenaza de extinción de algunas especies (Carson, 1962; Albert, 1990).

La búsqueda de nuevos insecticidas que tuvieran baja persistencia y mayor especificidad dio como resultado la síntesis y comercialización de otros grupos de compuestos, en especial, organofosforados, carbamatos y piretroides.

CLASIFICACIONES

Los insecticidas se pueden clasificar en: inorgánicos, biológicos y sintéticos. Los principales insecticidas inorgánicos son derivados de plomo, arsénico y cobre; antes de la era del DDT se usaron en cantidades importantes, pero su uso se discontinuó debido a sus propiedades indeseables, en particular, su potencial como contaminantes, su permanencia en el ambiente y sus graves efectos adversos para el equilibrio ambiental y la salud de aplicadores y consumidores.

Los insecticidas biológicos se obtienen de algunas plantas y se utilizan solos o combinados con otros ingredientes. En general,

son de baja persistencia y costo elevado, las cuales son las principales limitaciones para su uso masivo. El piretro es el más conocido de ellos y, probablemente, el insecticida botánico más antiguo que se conoce.

En fechas relativamente recientes se empezaron a usar insecticidas biológicos que atacan a las plagas causándoles enfermedades. Uno de los más conocidos es el *Bacillus thuringiensis* del cual se han desarrollado cepas específicas para controlar ciertos insectos. Otro insecticida biológico de importancia es el virus de la poliedrosis nuclear. Estos productos no contaminan el ambiente y, en

general, no alteran el equilibrio ecológico ni afectan la salud humana, aunque su uso no es común.

Los principales grupos de insecticidas sintéticos son: organoclorados, organofosfora-

dos, carbámicos, piretroides, organometálicos y reguladores del crecimiento (Albert, 1990). En este Capítulo sólo se discutirán aquéllos que tienen repercusiones adversas importantes para el ambiente.

INSECTICIDAS ORGANOCLORADOS

En la mayoría de los países desarrollados muchos de estos productos se prohibieron hace años y han sido sustituidos por insecticidas con propiedades ambientales y toxicológicas menos adversas; sin embargo, algunos aún se usan en ciertos países en desarrollo.

Debido a su persistencia, a pesar de que ya casi no se usan estos plaguicidas, sus residuos se siguen encontrando en el ambiente y en los seres vivos en todo el mundo, particularmente en aquéllos como las aves rapaces, algunos peces y los seres humanos que ocupan la parte superior de las cadenas tróficas.

CONVENIO DE ESTOCOLMO

Por iniciativa de los países árticos, en los que se estaban acumulando las consecuencias del uso irrestricto de plaguicidas organoclorados y otras sustancias persistentes, a partir de 1995 se inició una serie de reuniones para evaluar las posibilidades de restringir el uso de dichas sustancias.

En ellas se reconoció que los Contaminantes Orgánicos Persistentes (COP) tienen propiedades tóxicas, son resistentes a la degradación, se bioacumulan, son transportados largas distancias, y se biomagnifican en ecosistemas terrestres y acuáticos. Asimismo, se comprobó que la exposición a ellos provoca graves problemas de salud que, en particular,

afectan a las mujeres y, a través de ellas, a las futuras generaciones (UNEP, 2009).

Por estos motivos, se acordó establecer un convenio internacional, jurídicamente vinculante, para controlar la producción y uso de los COP, el cual se firmó en Estocolmo y entró en vigor el 17 de mayo del 2004, cuando Francia fue el 50º estado en ratificar el acuerdo (RAPAL, 2004).

Inicialmente el Convenio especificaba que deberían ser controlados de manera prioritaria nueve compuestos químicos, de los cuales, ocho son plaguicidas organoclorados: aldrín, endrín, dieldrín, toxafeno, mirex, heptacloro, DDT, clordano, uno, los PCB, compuestos organoclorados de uso industrial, además de los llamados policloro-dibenzodioxinas y policloro-dibenzofuranos, dos grupos de compuestos que se forman en el ambiente de manera no intencional. A estos productos se les han agregado posteriormente otros de propiedades similares, entre ellos, el lindano y sus isómeros, la clordecona y varios éteres polibromo difenílicos (UNEP, 2009).

Por otra parte, como se mencionó en el capítulo anterior, recientemente se ha comprobado que, además de su persistencia, varios plaguicidas tienen actividad hormonal, lo que debe ser causa adicional de preocupación para reforzar su control.

CARACTERÍSTICAS QUÍMICAS

Los insecticidas organoclorados son derivados halogenados de hidrocarburos: (a) acíclicos, (b) aromáticos y (c) ciclodiénicos (Albert, 1990). En la figura 1 se muestran las fórmulas del DDT y el lindano.

El principal insecticida derivado de un hidrocarburo alicíclico es el hexacloro-ciclohexano, conocido generalmente como HCH ó BHC; el producto técnico es una mezcla de ocho isómeros, de los cuales sólo tiene actividad insecticida el isómero gamma ó lindano, que se muestra en la figura 1.

El compuesto más importante de los derivados de hidrocarburos aromáticos es el p,p'-dicloro-difenil-tricloroetano(DDT); este compuesto es muy estable química y bioquímicamente pero, en diversas circunstancias, incluyendo su biotransformación en la mayoría de los organismos, se convierte en p,p'-DDE (DDE), el cual, carece de propiedades insecticidas, pero es aún más estable, persistente y de mayor toxicidad crónica que el DDT. Las propiedades fisicoquímicas de los análogos del DDT como metoxicloro,

DDD –también conocido como TDE– y dicofol, son similares a las del DDT.

Entre los insecticidas derivados de los hidrocarburos ciclodiénicos están: aldrín, diel-drín, endrín, heptacloro, endosulfán, mirex, clordecona (kepona) y clordano. La mayoría de estos insecticidas están incluidos en el Convenio de Estocolmo y su uso se ha descontinuado en muchos países debido a sus adversas propiedades ambientales y toxicológicas.

El toxafeno (canfeclor) es una mezcla de canfenos policlorados; ha sido prohibido en numerosos países pero, por su bajo costo y persistencia, aún se utiliza ampliamente en otros. No se conoce exactamente cuáles sustancias forman parte de él y, por lo mismo, se ignora cuáles son las propiedades específicas y los riesgos de cada una.

En general, los insecticidas organoclorados son insolubles en disolventes polares, solubles en disolventes de baja polaridad, muy estables química y bioquímicamente, con una vida media en el ambiente superior a los diez años. En muchos casos, los productos de su degradación parcial son más estables que el compuesto original.

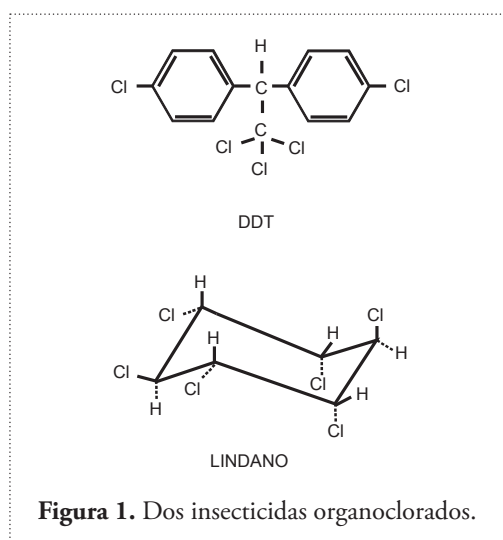


Figura 1. Dos insecticidas organoclorados.

MECANISMO DE ACCIÓN Y PROPIEDADES

No se ha logrado establecer claramente el modo de acción de los insecticidas organoclorados; sin embargo, con excepción del dicofol, todos actúan como venenos estomacales y de contacto. Además, lindano, metoxicloro y clordano tienen acción fumigante. Estos compuestos pueden unirse con las lipoproteínas de la membrana nerviosa y alterar su permeabilidad hacia los iones sodio y potasio.

Persistencia

Una de las propiedades más importantes de los insecticidas organoclorados es su persistencia en el ambiente, tanto biótico como abiótico, pues sólo en condiciones ambientales extremas se degradan con lentitud, por lo que, debido a que su descomposición en el suelo es muy lenta, aumenta la probabilidad de que entren en la cadena suelo-planta-animal-seres humanos. En la tabla 1 se muestran algunos valores de vida media de estos insecticidas en suelos.

Otra característica de estos plaguicidas es la movilidad ambiental que se debe, principalmente, a su persistencia ya que, cuando estos insecticidas se aplican, antes de degradarse pueden llegar a todos los sustratos ambientales, pues son acarreados por el viento, caen con las gotas de lluvia y son transportados por los ríos. Como resultado, estas sustancias y sus productos de biotransformación se han identificado en sitios remotos, como el Ártico y el Antártico, en donde nunca se han aplicado.

En el ambiente eventualmente sufren transformaciones químicas y bioquímicas por reacciones abióticas y bióticas, lo que modifica el tiempo que el compuesto y/o sus productos de transformación permanecerán en el ambiente, así como sus efectos, pues muchos de los productos de degradación parcial son más tóxicos o más persistentes que el compuesto original como ocurre, por ejemplo, con el DDE, el dieldrín y el epóxido de heptacloro, en relación con sus precursores que son, respectivamente, DDT, aldrín y heptacloro.

En mayor o menor medida, todos los suelos adsorben estos compuestos; la medida en la que esto ocurre depende de su contenido

Tabla 1. Persistencia de algunos insecticidas organoclorados en suelos.

| Insecticida | Vida media, años |
|-------------|------------------|
| Aldrín | 5 |
| Clordano | 8 |
| DDT | 10.5 |
| Dieldrín | 7 |
| Endrín | 10 |
| Heptacloro | 4 |
| Lindano | 2 |

Fuente: McEwen and Stephenson, 1979

de materia orgánica; por ejemplo, los suelos ricos en humus con frecuencia adsorben mayor cantidad de insecticidas organoclorados que los suelos arenosos.

Por otra parte, el uso indiscriminado de estos insecticidas puede matar “a ciegas” a organismos a los que no se deseaba afectar, así como alterar niveles tróficos completos. Con frecuencia, entre las especies distintas al blanco que afectan los organoclorados se encuentran organismos depredadores que funcionan de manera natural como controles biológicos de las poblaciones de insectos-plaga, lo que altera el equilibrio del ecosistema y causa que sea necesario usar mayores cantidades de insecticidas para controlar a los insectos-plaga (Albert, 1990).

Otros graves problemas relacionados con la persistencia de estos productos son su dispersión, bioacumulación y biomagnificación a través de las redes tróficas (figura 2). Debido a la biomagnificación se han encontrado concentraciones elevadas de insecticidas organoclorados en numerosos organismos vivos, incluyendo a los seres humanos, en los cuales se ha identificado en particular en el tejido adiposo y la leche materna (Henaó *et*

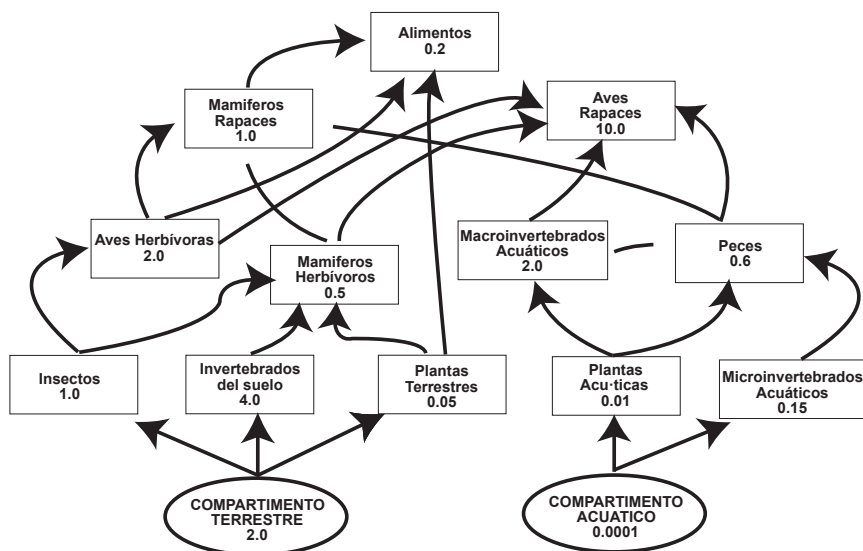


Figura 2. Biomagnificación de los insecticidas organoclorados a través de la red trófica (valores en ppm).

al., 1993; Waliszewski *et al.*, 1996; Rodas-Ortiz *et al.*, 2008).

Resistencia

La resistencia que desarrollan las diferentes plagas a los insecticidas es un grave problema cuyos costos son muy elevados. Henao *et al.*, (1993) informan que, de acuerdo con el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente, para 1965 se conocían 182 especies de artrópodos resistentes a diversos compuestos; una década después, este número se incrementó a 364 y, en 1980, llegó a 432 (Mallet, 1989). Actualmente, la resistencia es un fenómeno global y se calcula que más de 500 especies de insectos son resistentes a una amplia variedad de sustancias (Gut *et al.* 2002); por su parte, Miller (2004) calcula que pueden ser alrededor de mil las especies de insectos que han adquirido resistencia a partir de 1945.

TOXICIDAD PARA LOS ORGANISMOS ACUÁTICOS

Ha sido difícil determinar los efectos adversos de los insecticidas organoclorados para los organismos acuáticos ya que, aún cuando pueda ocurrir una contaminación masiva en condiciones de campo, la muerte de estos organismos puede deberse a uno o más factores de los múltiples que intervienen en los ecosistemas acuáticos.

Al respecto se sabe que el DDT es extremadamente tóxico para diversas especies acuáticas. Por ejemplo, en concentraciones muy bajas disminuye la actividad fotosintética del plancton marino y puede reducir las poblaciones de las larvas de camarón expuestas (Johnson and Finley, 1980; IPCS, 1989a). Las repercusiones de estos efectos sobre los diferentes niveles de las cadenas tróficas y el equilibrio de los ecosistemas acuáticos son muy graves.

Los diferentes estadios de desarrollo de los invertebrados acuáticos son más sensibles al DDT que los adultos y los efectos a largo plazo en ellos ocurren después de que se exponen a concentraciones que van de entre 10 a 1 000 veces más bajas que las que les causan efectos agudos. El DDT puede matar a *Daphnia* sp en concentraciones tan bajas como 0.5 microgramos/L y afecta su reproducción (Livingstone, 1977).

El DDT es muy tóxico para los peces; en especial, para los peces pequeños. En general, los peces jóvenes toman más DDT del medio que los adultos de la misma especie. En algunos peces expuestos a altas dosis de DDT antes de la muerte se presenta agitación y fotofobia ligera (IPCS, 1989a). En los peces expuestos a dosis menores, los peces tardan en morir y muestran otros síntomas, como ulceración del área nasal que llega a afectar a los ojos (IPCS, 1989a).

Algunos factores influyen en la toxicidad de los insecticidas organoclorados para las especies acuáticas. Por ejemplo, un aumento

en la temperatura del agua en la cual que hay DDT, aumenta la cantidad de él que se bioacumula en peces como la trucha arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*) pero disminuye su toxicidad. Por otra parte, al aumentar la salinidad, la cantidad de DDT que los peces toman del medio decrece significativamente, pero no se afecta la cantidad de DDE que se bioacumula en sus tejidos (IPCS, 1989a).

La toxicidad de los derivados del DDT, DDD y DDE, no ha sido suficientemente estudiada pero, al menos para la trucha arcoiris (*Oncorhynchus mykiss*), su toxicidad aguda es menor que la del DDT (IPCS, 1989a).

La acumulación de residuos de plaguicidas organoclorados en peces ha sido demostrada por numerosos autores. En la tabla 2 se presentan algunos ejemplos representativos para los recursos pesqueros de todo el mundo (Madhun and Freed, 1990).

Además de su alta toxicidad aguda, el DDT también causa efectos subletales en los peces; entre ellos, ulceraciones dérmicas, lesiones renales, modificaciones conductuales,

Tabla 2. Persistencia de algunos insecticidas organoclorados en suelos.

Fuente: Madhun and Freed, 1980.

| Especie | Localidad | Residuos, mg/kg) | | |
|----------------------------|-------------------|------------------|-------|----------|
| | | DDE | ∑ DDT | Dieldrín |
| <i>Dorosoma capedianum</i> | Missisipi, EUA | 13.00 | -- | 7.5 |
| <i>Sargus vulgaris</i> | Alejanría, Egipto | 0.05 | 0.15 | -- |
| <i>Sparus auratus</i> | España | 0.05 | 0.07 | -- |
| <i>Sariolella violacea</i> | Chile | -- | -- | 3.0 |
| <i>Salmo trutta</i> | España | 0.44 | 1.29 | 0.69 |
| <i>Gambusia affinis</i> | Luisiana, EUA | 2.07 | 2.89 | 0.03 |
| <i>Ictalurus furcatus</i> | Texas, EUA | 11.20 | -- | -- |
| <i>Oncorhynchus mykiss</i> | Idaho, EUA | 0.62 | 0.68 | 0.01 |
| <i>Gadus morrhua</i> | Noruega | 0.7 | 1.11 | -- |
| <i>Cottus cognatus</i> | Minnesota, EUA | 0.15 | 0.24 | -- |

dificultad para reproducirse y cambios en los hábitos alimenticios. En algunos casos, se pueden generar embriones anormales (IPCS, 1989a; Brown, 1978).

Algunos peces, como el pez mosquito (*Gambusia affinis*), desarrollan tolerancia al DDT; sin embargo, esto no ocurre con todos los peces expuestos a él por largos periodos y, al parecer, depende de la especie (IPCS, 1989a).

En Estados Unidos, la aspersión de DDT contra el gusano *Choristoneura fumiferana* en el río Yellowstone, en 1955, y sobre los bosques de Maine, en 1958, tuvo como resultado la muerte de miles de peces de muchas especies. En California, los insecticidas fueron la causa confirmada de 48 mortandades de peces entre 1965 y 1969, en las cuales murieron más de 40 000 peces (Hunt y Lin, 1970); los organoclorados estuvieron relacionados con la mayoría de los casos (Madhun y Freed, 1990).

Toxicidad para otros organismos

Las aves están entre los organismos más afectados por los insecticidas organoclorados. Los efectos tóxicos de estos insecticidas en ellas pueden ser agudos o crónicos y dependen de varios factores: temperatura del ambiente, edad, fisiología, hábitat, régimen

alimenticio y, principalmente, especie y nivel en la cadena trófica.

Cuando las concentraciones de estos insecticidas en el ave llegan a cierto nivel crítico, ésta muere porque no puede controlar procesos involuntarios, como los latidos del corazón y la respiración. Por otra parte, si las aves tienen en su tejido adiposo concentraciones elevadas de residuos de insecticidas organoclorados, pueden sufrir intoxicación aguda en periodos de tensión; por ejemplo, durante su reproducción, en caso de enfermedad, clima frío, escasez de alimentos o migraciones, ya que, en estas situaciones, los insecticidas acumulados se movilizan simultáneamente con la grasa almacenada y rápidamente llegan en altas concentraciones al cerebro (IPCS, 1989a).

Se ha demostrado que la exposición crónica de las aves a estos insecticidas a través de la alimentación ocasiona una baja en sus poblaciones, principalmente debido a cambios fisiológicos y conductuales. El DDT y sus metabolitos causan adelgazamiento del cascarón de los huevos, lo que puede conducir a una baja en la tasa de reproducción de las aves, a lo que también contribuye la muerte de los embriones por la toxicidad de estos compuestos (IPCS, 1989a).

INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS

Estos compuestos se usan muy ampliamente como insecticidas; además pueden tener propiedades nematocidas y defoliantes. Algunos insecticidas organofosforados son pa-

ración, metilparatión, diazinón, monocrotofos, malatión y fosdrín (figura 3.)

Los organofosforados varían tanto en propiedades químicas como biológicas. Su toxi-

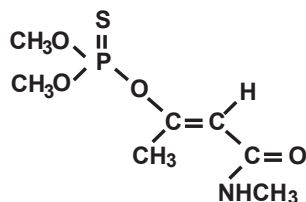
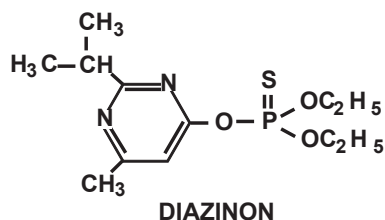


Figura 3. Algunos insecticidas organofosforados.

idad aguda para insectos y mamíferos puede ser desde muy baja hasta muy elevada. Algunos son más tóxicos para los enemigos naturales de la plagas que para éstas.

MECANISMO DE ACCIÓN Y PROPIEDADES

Los compuestos organofosforados actúan por inhibición de la acetilcolinesterasa; esta enzima se localiza en la sinapsis ganglionar nerviosa de las estructuras neuromusculares y es responsable de la hidrólisis de la acetilcolina, lo que finaliza la actividad biológica de este trasmisor. Los compuestos organofosforados impiden esta hidrólisis, por lo que la acetilcolina se acumula en las terminaciones de los nervios colinérgicos y genera una estimulación continua con efectos muscarínicos y nicotínicos. La capacidad de los compuestos organofosforados para actuar como inhibidores de la acetilcolinesterasa depende de su reactividad y de la estabilidad

de la enzima fosforilada que forman (IPCS, 1986a; Ecobichon, 1996).

Persistencia

Los compuestos organofosforados son poco persistentes en el ambiente; su tiempo de vida ambiental media va de una semana a algunos meses. La mayoría se degradan rápidamente en el ambiente, son sensibles a la luz y no tienden a acumularse en la cadena trófica (IPCS, 1986a).

A pesar de que se usan en grandes cantidades en todo el mundo, sus residuos no se han detectado en el ambiente ni en los tejidos de los seres vivos. No existen datos que indiquen que causen efectos adversos a largo plazo, lo que se atribuye, sobre todo, a su baja persistencia. Por lo mismo, es poco probable que estos insecticidas se movilicen en el ambiente, se dispersen en él o contaminen los suelos o los mantos freáticos; tampoco es probable que se biomagnifiquen o causen efectos adversos en los organismos que ocupan los niveles superiores de las redes tróficas (IPCS, 1986a).

Resistencia

El mecanismo de resistencia de los insectos hacia los organofosforados se debe, principalmente, a que el insecto desarrolla la capacidad de destoxificar estos productos. La resistencia hacia estos insecticidas se reportó por primera vez 14 años después de su entrada al mercado; el número de especies de insectos resistentes hacia estos insecticidas aumentó rápidamente y, para 1996, ya eran al menos 260 especies (Pesticide Action Network, 1996).

Debido a que los carbamatos tienen el mismo mecanismo de acción que los organofosforados, cuando han estado expuestos

a los organofosforados los insectos desarrollan resistencia cruzada hacia ellos (IPCS, 1986b).

TOXICIDAD PARA LOS ORGANISMOS ACUÁTICOS

Aunque los insecticidas organofosforados no son estables en el medio acuático, debido a su alta toxicidad aguda, cuando llegan a él a causa de derrames accidentales, antes de degradarse causan una importante mortandad en especies benéficas como los peces; adicionalmente, pueden originar resistencia en las especies de insectos plaga (IPCS, 1986a). En general, a largo plazo, los insecticidas organofosforados afectan a los peces menos que los compuestos organoclorados debido, principalmente, a su baja estabilidad en el medio acuático. Sin embargo, a corto plazo pueden causar efectos adversos importantes como consecuencia de su elevada toxicidad aguda.

Entre los compuestos organofosforados más tóxicos para estos organismos está el azinfós metílico, seguido de paratión, carbofenotión y diazinón. Hay abundantes informes sobre mortandades de peces en lagos y lagunas, ríos y bahías a causa de derrames durante las aplicaciones de insecticidas organofosforados (IPCS, 1986a; Johnson and Finley, 1980; Matsumura *et al.*, 1974). En general, los organismos acuáticos inmaduros son más susceptibles que los adultos a los efectos tóxicos de los organofosforados (Mulla y Mian, 1981).

La contaminación de los cuerpos acuáticos con plaguicidas organofosforados puede ocurrir como resultado de su aplicación directa para el control de vectores de enfermedades. Algunos compuestos, como el para-

ción, pueden inhibir la fotosíntesis, afectar al cultivo de interés, así como al fitoplancton y, por este medio, alterar las cadenas tróficas desde su base (Mulla *et al.*, 1979; IPCS, 1986a). Entre otros efectos, Butler (1963) encontró que, como resultado de la exposición por 1 hora a 1 ppm de paratión, el fitoplancton estuarino disminuía su actividad fotosintética en 9.9 % y presentaba efectos negativos en otras actividades (tabla 3). El paratión es más persistente que el malatión y ambos pueden permanecer adsorbidos en la materia suspendida en los cuerpos acuáticos (Mulla *et al.*, 1981).

En general, los moluscos son resistentes al malatión y soportan hasta 26 ppm sin que haya mortalidad en sus poblaciones; sin embargo, las ostras y las almejas de agua dulce *Anodonta cygnea*, expuestas durante 48 h, redujeron su actividad y sus larvas fueron afectadas por concentraciones de 0.01 ng/L de malatión (Mulla y Mian, 1981).

La toxicidad del malatión es baja para cangrejos y camarones; sin embargo, su aplicación aérea en una concentración de 360 mg/ha causó una mortalidad de 16 al 18 % de las especies de camarón *Penaeus aztecus* y *P. setiferus*; los estadíos juveniles de anfípodos, camarones y cangrejos fueron más sensibles a este producto. Se ha observado que el malatión es más tóxico para algunos cladoceros, anfípodos de agua dulce, decápodos marinos y larvas de antrópodos acuáticos que para las larvas de los mosquitos (Mulla *et al.*, 1979), por lo que dichos organismos y ecosistemas estarán en riesgo, si este insecticida se usa para controlar los mosquitos en zonas cercanas a cuerpos de agua.

El malatión tiene una alta toxicidad para peces de agua dulce en las concentraciones

Tabla 3. Algunos efectos de malatión y paratión sobre fitoplancton y algas acuáticas.
Fuente: Butler, 1963.

| Organismo | Insecticida | Conc. | Tiempo de exposición | Parámetro de respuesta | Respuesta |
|------------------------------------|-------------|-------|----------------------|-----------------------------|---------------|
| <i>Gorrium pectorale</i> | Malatión | 1 ppm | 4 días | Reducción del metabolismo | 56.75 % |
| <i>Anacystes nidulans</i> | Paratión | 1 ppm | 7 días | Alteración del metabolismo | 50 veces |
| <i>Fitoplancton estuarino</i> | Paratión | 1 ppm | 4 horas | Reducción de fotosíntesis | 9.9 % |
| <i>Chlorella pyrenoidosa</i> * | Paratión | 1 ppm | 7 días | Crecimiento de la población | - 53 % |
| <i>Chlorella pyrenoidosa</i> ** | Paratión | 1 ppm | 7 días | Crecimiento de la población | - 8 % |
| <i>Scenedesmus obliquus</i> | Paratión | 1 ppm | 7 días | Metabolismo | Sin respuesta |
| <i>Scenedesmus obliquus</i> | Paratión | 1 ppm | 7 día | Acumulación | 72 veces |

* densidad, 1 µg/L
** densidad, 100 µg/L

que se usan para el control de mosquitos. Cuando se aplican 560 g/ha en el campo, causa mortalidad y envenenamiento de los peces; en la misma concentración causa 70 % de mortalidad en *Gambusia affinis* (Mulla *et al.*, 1979).

Los tratamientos para eliminar larvas de mosquito con compuestos organofosforados como malatión y paratión pueden causar disminución en las poblaciones del cladó-cero *Moina micrura* y del copépodo *Cyclops vernalis* (pulga de agua); estos insecticidas eliminan las poblaciones del copépodo *Diaptomus pallidus*, el rotífero *Asplanchna brightwellii* y el coccidio *Corisella* sp. Si se suspende la exposición, estas poblaciones se recuperan después de dos semanas (Mulla *et al.*, 1979).

El paratión y el malatión muestran diversos grados de toxicidad para varias especies de peces, algunas de las cuales muestran cierto grado de tolerancia al malatión, como

es el caso de las carpas *Pimephales promelas* y *Cyprinus carpio* que toleran concentraciones de 22 y 1.9 ppm de este compuesto, respectivamente. En el pez mosquito *Gambusia affinis* se ha encontrado acumulación y tolerancia a concentraciones de paratión de 22 ppm (Mulla y Mian, 1981).

Cuando estuvieron expuestos al paratión, los cangrejos de importancia comercial *Rhithropanopeus harrisi* y *Callinectes sapidus* acumularon un total de 99 y 67 % de mortalidad a través de 5 etapas de su desarrollo, mientras que el cangrejo de lodo (*Eurypanopeus ovatus*) sólo acumuló el 32 % de mortalidad a lo largo de los 5 estadios. Las concentraciones utilizadas en estos experimentos fueron similares a las aplicadas para el control de mosquitos por lo que se concluye que este uso puede poner en peligro a estos organismos en las zonas en donde se realiza (Mulla and Mian, 1981).

Por otro lado, el clorpirifós causa disminuciones marcadas en las poblaciones de isópodos. A una concentración de 0.0032 ppm, la cual es similar a la resultante de las practicas usuales, causa 50 % de muertes en el camarón *Palaemonetes pugio* (Mulla *et al.* 1979).

Toxicidad para otros organismos

Aunque los insecticidas organofosforados se sintetizan para ser tóxicos para los insectos,

la mayoría también son tóxicos agudos para otros organismos, en especial, las aves; el mecanismo de acción es la interacción ya mencionada con la acetilcolinesterasa, la que genera alteraciones nerviosas que pueden conducir a la muerte; en las aves intoxicadas no se detectan residuos de estos insecticidas (IPCS; 1986a).

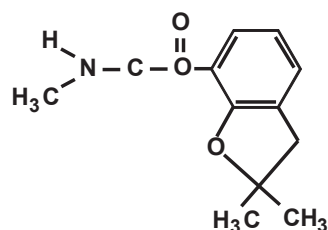
INSECTICIDAS CARBÁMICOS

Los insecticidas carbámicos son ésteres N-metilados y N,N-dimetilados del ácido carbámico. Son insecticidas de amplio espectro; dependiendo de los sustituyentes de la molécula, pueden tener actividad como insecticidas, herbicidas, fungicidas, nematocidas o molusquicidas. Los insecticidas se usan ampliamente en la agricultura debido a su amplio espectro de actividad. Algunos ejemplos son Sevin, Baygón, Carbarilo, Carbofurán, Aldicarb y Metiocarb (figura 4). Los compuestos carbámicos son poco persistentes y, la mayoría, inestables en el ambiente.

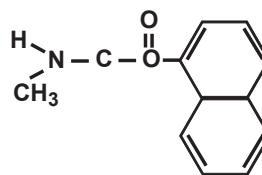
MECANISMO DE ACCIÓN

Y PROPIEDADES

Al igual que los organofosforados, los carbamatos deben su acción biológica a su capacidad para inhibir a la acetilcolinesterasa pero, en este caso, la enzima permanece inactiva por poco tiempo y se regenera rápidamente (IPCS, 1986b).



CARBOFURAN



CARBARILO

Figura 4. Ejemplos de insecticidas carbámicos.

Persistencia

Tal como ocurre con los insecticidas organofosforados, debido a sus características químicas los carbamatos no tienden a persistir en el ambiente en general y en el medio acuático en particular; se degradan por acción de la luz y de los microorganismos. En general, no contaminan los mantos freáticos ni los suelos, ni se dispersan a sitios remotos de aquél en que se emplearon; debido a la gran variedad de estructuras en los compuestos de este grupo, esto no puede generalizarse ya que, por ejemplo, el aldicarb ha contaminado los mantos freáticos (IPCS, 1986b).

Resistencia

Algunas especies de artrópodos han desarrollado resistencia a los insecticidas carbámicos, lo cual depende de la estructura química del compuesto y la capacidad del insecto para detoxificar su efecto. (Metcalf y Fukuto, 1965; Hemingway y Ranson, 2000).

TOXICIDAD PARA LOS ORGANISMOS ACUÁTICOS

Aunque la mayoría de los productos de transformación son menos tóxicos que el compuesto original, algunos pueden ser igualmente tóxicos y, otros, aún más tóxicos que aquél, todo lo cual contribuye a los efectos adversos de los insecticidas carbámicos sobre los organismos acuáticos (IPCS, 1986b).

En la tabla 4 se muestra la concentración letal media (CL_{50}) de algunos carbamatos para diferentes organismos acuáticos. En términos generales, los invertebrados suelen ser más sensibles a los carbamatos que los peces y el potencial de daño ambiental por esta causa es considerable; sin embargo, la toxicidad de estos productos es variable; por ejemplo, el carbofurán es extremadamente tóxico para camarones, cangrejos y peces (IPCS, 1986b).

Tabla 4. Concentración letal media de algunos carbamatos para organismos acuáticos. Fuente: Albert, 1990.

| Compuesto | Organismo | Temperatura, °C | CL_{50} (mg/L) |
|-------------|----------------------------|-----------------|------------------|
| Aldicarb | <i>Oncorhynchus mykiss</i> | 12 | 0.56 |
| Aminocarb | <i>O. mykiss</i> | 12 | 13.5 |
| | <i>Dafnia sp</i> | 21 | 0.01 – 0.1 |
| | <i>O. mykiss</i> | 12 | 1.95 |
| Carbarilo | <i>Lepomis macrochirus</i> | 18 | 6.7 |
| | <i>Dafnia sp</i> | 16 | 0.0064 |
| Carbofurán | <i>O. mykiss</i> | 12 | 0.38 |
| | <i>L. macrochirus</i> | 18 | 0.24 |
| Metiocarb | <i>O. mykiss</i> | 12 | 0.8 |
| | <i>L. macrochirus</i> | 24 | 0.21 |
| Metomilo | <i>O. mykiss</i> | 12 | 1.6 |
| | <i>Dafnia sp</i> | 21 | 0.009 |
| Trimetacarb | <i>O. mykiss</i> | 12 | 1.6 |
| | <i>L. macrochirus</i> | 18 | 11.6 |

Toxicidad para otros organismos

Debido a su capacidad para inhibir la acetilcolinesterasa, la mayoría de los insecticidas carbámicos pueden afectar de manera aguda a los animales silvestres, en particular, las

aves. Entre otros, el metiocarb y el carbofurán tienen elevada toxicidad para las aves; incluso, el primero se emplea como repelente de estos organismos (IPCS, 1986b).

PIRETROIDES

Los piretroides son insecticidas de amplio espectro; actúan principalmente por contacto y se usan en agricultura, salud y ganadería. Aunque son más caros que otros insecticidas, su uso es costeable, ya que se necesitan dosis bajas para controlar las plagas debido a su gran actividad insecticida.

Algunos ejemplos de estos insecticidas son aletrina -que fue el primer piretroide sintético-, tetrametrina, fenotrina, cipermetrina, permetrina y fenvalerato (figura 5).

CARACTERÍSTICAS QUÍMICAS

Estos productos son lipofílicos, insolubles en agua, de estabilidad variable ante la luz

y el calor; son degradados con facilidad por los microorganismos. Por la diversidad de sus estructuras, varían considerablemente en propiedades y, por su fácil degradación, en general, no causan problemas en el medio aunque, debido a su toxicidad para las especies acuáticas pueden causar daño en los ecosistemas acuáticos. Además, debido a su relativa persistencia, no puede descartarse que los más estables puedan producir efectos adversos en el ambiente cercano (Albert, 1990).

MECANISMO DE ACCIÓN Y PROPIEDADES

Los piretroides interfieren con las funciones del sistema nervioso periférico bloqueando la transmisión de los impulsos por interacción con los canales de sodio; esto causa descargas neuronales repetitivas y una despolarización persistente de la membrana nerviosa, altera totalmente el funcionamiento del sistema nervioso y causa la muerte del insecto (Smith y Stratton, 1986).

Debido a este mecanismo, los efectos conductuales de los piretroides en los invertebrados son numerosos y variados y generalmente ocurren pocos minutos después de la exposición. La alteración de la homeostasis conductual por este motivo puede alterar

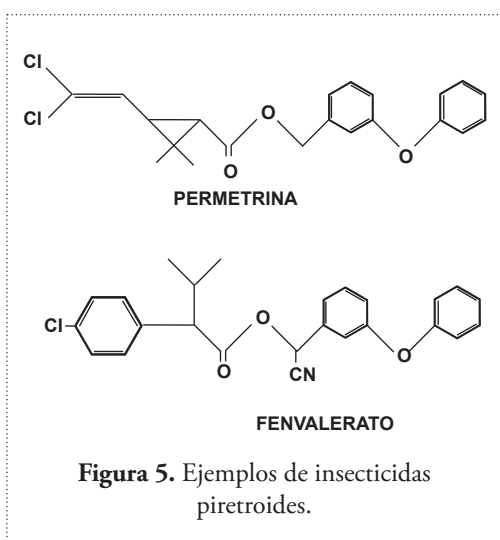


Figura 5. Ejemplos de insecticidas piretroides.

las tasas de alimentación, causar pérdida de coordinación y parálisis o estimular una hiperactividad que aumente la exposición a los depredadores, todo lo cual tiene consecuencias negativas de importancia ecológica (Palmquist *et al.*, 2012).

Su principal efecto en los insectos es el llamado “efecto rápido de derribo”, el cual se debe a su acción paralizante. Son poco tóxicos para los mamíferos; sin embargo, en dosis únicas elevadas, les puede causar temblores, salivación, hiperexcitabilidad y parálisis, los cuales desaparecen rápidamente (Ecobichon, 1996; Smith y Stratton, 1986).

La exposición de los invertebrados a los piretroides afecta procesos como la mutación, durante la cual hay un aumento en la sensibilidad a los piretroides. Por esto, los invertebrados que tienen procesos especializados de crecimiento o regeneración pueden ser especialmente susceptibles a los efectos de una exposición subletal a piretroides. Además, en vista de que los ciclos de vida de estos insectos están muy ligados a pautas estacionales o ambientales, si hay un retraso en la emergencia, los nuevos adultos pueden emerger en condiciones inadecuadas de clima. También hay evidencias de que la reducción en la tasa de emergencia después de una exposición a piretroides puede deberse a problemas físicos o fisiológicos para descartar el exoesqueleto, lo que conduce a la muerte de los insectos afectados (Cripe, 1994).

Persistencia

Los piretroides son degradados con facilidad por los organismos vivos mediante hidrólisis u oxidación. También se descomponen fácilmente en presencia de la luz, en las plantas y en los suelos.

Por su baja presión de vapor y alto coeficiente de partición, son poco propensos a volatilizarse y tienen una afinidad elevada por la materia orgánica, los suelos y las arcillas (Oros y Werner, 2005). Su adsorción en las partículas reduce su biodisponibilidad para los organismos no blanco y facilita que permanezcan en el sitio en donde se aplicaron.

La permetrina tiene una vida media menor a 2.5 días en los ambientes estuarinos y menor a un día en estanques de agua dulce, aunque en éstos puede permanecer unida a partículas de arcilla.

Bioconcentración y biomagnificación

Su factor de bioconcentración es de 43 a 570 en el coleóptero *Pteronarcys dorsata*, de 480 en el pez *Cyprinodon variegatus* y, de 600 a 1 000, en el caracol *Helisoma trivolvis*. El pez *Pimephales promelas* concentra la permetrina de 1 700 a 3 300 veces y, la ostra *Crassostrea virginica*, 2 300 veces; si se suspende la exposición estos residuos son eliminados en una semana (Smith y Stratton, 1986).

Debido a que se degradan con facilidad y se eliminan rápidamente de los tejidos vivos, los piretroides no se biomagnifican a lo largo de la cadena trófica; sin embargo, se pueden bioacumular en los organismos expuestos a concentraciones subletales durante periodos prolongados (Michel, 1976; Plimmer, 1977).

Movilidad ambiental

Los piretroides se adsorben fuertemente en suelos y sedimentos, por lo que no tienden a movilizarse con el agua. Comúnmente, más que por dispersión de las aplicaciones, estos insecticidas llegan a los sistemas acuáticos por escurrimientos a partir de los campos

de cultivo o a partir de prados u otras superficies, como resultado de las lluvias; posteriormente, la mayor parte del transporte y destino de los piretroides en los sistemas acuáticos es gobernada por su adsorción a las partículas, ya que más del 97 % de la masa total queda adsorbida en los sólidos en suspensión y las partículas.

En los sistemas acuáticos, los piretroides se transportan por el movimiento de los que están adsorbidos en las partículas finas (Gan *et al.*, 2005). Aunque los valores de vida media en la columna de agua de la mayoría de estos insecticidas están entre días y semanas, los que quedan adsorbidos en las partículas son considerablemente más persistentes, con valores de vida media en sedimentos de entre 150 y 200 días (Amweg *et al.*, 2005).

Resistencia

Hasta ahora, el mayor problema ambiental que causan los piretroides es el desarrollo de resistencia en los insectos. Existen varios mecanismos fisiológicos para esto, el más importante de los cuales es la resistencia al efecto rápido de “derribo”, la que se debe a la disminución de la sensibilidad del tejido nervioso del insecto al tóxico. Este mecanismo también ocurre en insectos expuestos al DDT, por lo que la resistencia a los piretroides se desarrolla de manera acelerada en las zonas en las que ha habido un uso intenso de DDT (Michel, 1976; IPCS, 1989b).

TOXICIDAD PARA LOS ORGANISMOS ACUÁTICOS

En general, los tratamientos con piretroides cerca de corrientes de agua pueden causar derribo rápido de muchos organismos acuáticos aéreos. Como resultado, durante varias

semanas después de una aplicación de estos productos se pueden reducir las poblaciones de insectos voladores, especialmente los coleópteros (Smith y Stratton, 1986).

Por lo mismo, la aplicación de piretroides para el control de larvas acuáticas de insectos es altamente deletérea para otros invertebrados acuáticos que no se deseaba afectar y puede dañar severamente el equilibrio ecológico de la zona en que se aplican (Palmquist *et al.*, 2012).

Los estadios larvarios de los invertebrados acuáticos son muy sensibles a los piretroides. Las poblaciones de invertebrados distintos al blanco y de ostrácodos pueden ser eliminadas totalmente hasta dos o tres semanas después del tratamiento con estos insecticidas.

En los sistemas acuáticos, los insectos de superficie son susceptibles a los piretroides y muestran una rápida pérdida de coordinación y parálisis pocas horas después de la aplicación (Samsøe-Petersen *et al.*, 2001). Por ejemplo, la exposición subletal a perme-trina en niveles de 0.03 a 0.05 µg/L, alteró el comportamiento de las moscas *Brachycentrus americanus* y *Pteronarcys dorsala*, en las cuales hubo pérdida de equilibrio, cese de la alimentación, parálisis y la muerte pocos días después, lo que se atribuyó a las alteraciones en la alimentación (Anderson, 1982).

La exposición a concentraciones subletales de piretroides afecta el comportamiento reproductivo de varias especies de invertebrados por varios mecanismos, entre ellos, reducción en el número de huevos que se producen, alteración del comportamiento de apareamiento o alteración de las tasas macho:hembra (Palmquist *et al.*, 2012).

Debido al amplio uso de estos productos hay una preocupación importante sobre sus

posibles efectos adversos en este medio ya que, aunque han sido diseñados para controlar las plagas de invertebrados, también son tóxicos para los vertebrados acuáticos como peces y anfibios, los cuales son especialmente sensibles a estos insecticidas (Ali 2011; Fishel 2005; Luo y Zhang, 2011)).

Los piretroides son muy tóxicos para los peces, los cuales son muy vulnerables a las bajas concentraciones de estos insecticidas que llegan a las aguas superficiales por cualquier vía. Además, las especies acuáticas pueden quedar expuestas de manera crónica a los piretroides que quedan fijados en los sedimentos, los cuales funcionan como depósito de estos insecticidas.

El riesgo para los peces es elevado cuando estos insecticidas se utilizan en programas de control de larvas acuáticas, ya que la mayoría de sus valores de CL_{50} para los peces son inferiores a 1.0 ppb y muy similares a los correspondientes a los invertebrados acuáticos. Incluso, algunas especies de peces son más susceptibles a los piretroides que a los insecticidas organofosforados y carbámicos.

En la tabla 5 se muestran la CL_{50} y la EC_{50} (concentración letal media y concentración efectiva media) de la permetrina para diversos organismos (Smith and Stratton, 1986; Haya, 1989).

Debido a que estos productos son lipofílicos, frecuentemente son absorbidos a través de las branquias y pueden alterar las funciones respiratoria, excretora y secretora de esta estructura.

Los peces expuestos experimentalmente a dosis subletales de permetrina muestran cambios conductuales como movimiento rápido de las agallas, nado errático, alteraciones en el aprendizaje y nado en la superficie de agua (Smith y Stratton, 1986). Sin embargo, en los peces expuestos en condiciones ambientales y en las dosis recomendadas no se han observado efectos adversos (Palmquist *et al.*, 2012).

La exposición subletal a estos agentes también puede causar una reducción en el crecimiento; los organismos afectados pueden tener una reducción en su alimentación, ya sea por un efecto químico de las sustancias

Tabla 5. Toxicidad de la permetrina para organismos acuáticos.
Fuente: Smith y Stratton, 1986.

| Compuesto | Especie | CE_{50} , $\mu\text{g/g}$ (ppm) |
|---|----------------------------------|------------------------------------|
| Permetrina | <i>Anabaena cylindrica</i> | 1.4 - 8 |
| | <i>A. variabilis</i> | 50 |
| | Fotosíntesis | 100 |
| Productos de degradación de la permetrina | <i>Chlorella pyrenoidosa</i> | 50 |
| | <i>Scenedesmus quadricaudata</i> | 50 |
| | Fotosíntesis | 30 a 70 |
| | | CL_{50} , $\mu\text{g/kg}$ (ppb) |
| Permetrina | <i>Daphnia magna</i> | 0.2 a 0.6 |
| | <i>Cyprinusodon sp</i> | 7.8 |
| | <i>Gambusia affinis</i> | 15.0 |

o por una alteración de la conducta de alimentación; además, la exposición a los piretroides puede requerir un gasto adicional de energía para la destoxicación, el metabolismo y la restauración de la homeostasis conductual y fisiológica, todo lo cual puede causar cambios en el crecimiento y la masa de la población (Palmquist *et al.*, 2012).

Además de estos efectos, la exposición subletal de los peces a los piretroides altera varios procesos reproductivos y del desarrollo temprano. Por ejemplo, la exposición a concentraciones bajas de cipermetrina interfiere con la percepción de señales olfativas que son esenciales para la reproducción del salmón del Atlántico y la exposición durante cinco días a menos de 0.004 µg/L inhibió la respuesta de los peces machos a feromonas de tipo prostaglandina presentes en la orina de los peces hembra que estaban en etapa reproductiva (Moore y Waring, 2001).

El desarrollo de las gónadas en el pez de agua dulce *Channa punctatus* se alteró por exposición a una formulación comercial con 25 % de cipermetrina. La exposición a concentraciones equivalentes a 1/10 de la CL_{50} durante 10 días causó inflamación y vacuolización intertubular en los testículos; después de 30 días se observó necrosis de los testículos. En cuanto a los efectos en las hembras, después de 30 días de estar expuestas a esta

misma formulación hubo vacuolización, hemorragias e inflamación de los ovarios. Además de estos efectos que alteran la viabilidad reproductiva, también se ha comprobado que los piretroides alteran el desarrollo del embrión y de las primeras etapas de la vida de los peces (Srivastava *et al.*, 2008).

Toxicidad para otros organismos

En contraste con los insecticidas organofosforados, los piretroides son poco tóxicos para los mamíferos y las aves y tienen una fuerte selectividad hacia los insectos y los invertebrados (Ecobichon, 1996; Fishel, 2005).

Los estudios de larga duración sobre los efectos de los piretroides en los mamíferos indican que su potencial de bioacumulación es bajo y la destoxicación en estos receptores es eficiente; además, estos productos prácticamente no son tóxicos para las aves (Fishel, 2005), las cuales son poco sensibles a ellos, además de que rara vez están expuestas a un rociado directo, en el que los valores de CL_{50} se encuentren por arriba de los 1,000 mg/kg. Debido a que estas concentraciones no se pueden encontrar en una aplicación rutinaria de piretroides, se puede predecir que, en general, no habrá efectos adversos importantes de estos insecticidas para las aves.

LITERATURA CITADA

- Albert, L. (Coord.), 1990.** Los plaguicidas, el ambiente y la salud, Centro de Ecodesarrollo, México, D.F. 331 p.
- Ali, S. F. M., B. H. H. Shieh, Z. Alehaideb, M. Z. Khan, A. Louie, N. Fageh, y F. C. P. Law. 2011.** A review on the effects of some selected pyrethroids and related agrochemicals on aquatic vertebrate biodiversity. *Canadian J of Pure and Applied Science*, 5(2):1455-1464.
- Amweg, E. L., D. P. Weston, y N. M. Ureda, 2005.** Use and toxicity of pyrethroid pesticides in the Central Valley, California, USA. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 24, 966-972.
- Anderson, R. L., 1982.** Toxicity of fenvalerate and permethrin to several nontarget aquatic invertebrates. *Environmental Entomology*, 11: 1251-1257.
- Brown, W., 1978.** Ecology of Pesticides, John Wiley and Sons, Inc. New York.
- Butler, P.A., 1963.** Commercial fisheries investigations in pesticide wildlife studies. A review of fish and wildlife investigations, 1961-1962. us Fish and Wildlife Service. Circ. No. 199, Washington, D.C.
- Carson, R., 1962.** Silent Spring. Fawcett Crest, New York, 304 p.
- Cripe, G. M., 1994.** Comparative acute toxicities of several pesticides and metals to *Mysidopsis bahia* and postlarval *Penaeus duorarum*. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 13: 1867-1872.
- Ecobichon, D.J., 1996.** Toxic effects of pesticides. p. 643-690. In: Klaassen C. D., M. O. Amdur and J. Doull. (Eds). Casarett & Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons. McGraw-Hill, Health Professions Division. New York.
- Fishel, F.M., 2005.** Pesticide Toxicity Profile: Synthetic Pyrethroid Pesticides. Report #PI-54. Agronomy Dept., Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida, Gainesville, FL.
- Gan, J., S. J. Lee, W. P. Liu, D. L. Haver, y J. N. Kabashima, 2005.** Distribution and persistence of pyrethroids in runoff sediments. *J. Environ. Qual.*, 34, 836-841.
- Gut L.J., R. Isaacs, A. C- Schilder, y P. S. McManus, 2002.** Managing the community of pests and beneficials. In: Fruit Crop Ecology and Management. Michigan State University Bulletin E-2759. Michigan State University. East Lansing, MI. Disponible en: www.orchard.uvm.edu/uvmapple/hort/AppleHort-Basics/Readings/msue_FruitCropEcology.pdf.
- Haya, K., 1989.** Toxicity of pyrethroid insecticides to fish. *Env. Toxicol. and Chemistry*, 8 (5): 381-391.
- Hemingway, J., y H. Ranson, 2000.** Insecticide resistance in insect vectors of human disease. *Ann. Rev. Entomol.*, 45: 371-391.
- Henao, S., J. Finkelman, L. A. Albert, y H.W. de Koning, 1993.** Pesticides and Health in the Americas. Environmental Series No. 12, Division of Health and Environment PAHO/WHO, Washington D.C. 109 p.
- Hunt, E. G., y J. D. Lin, 1970.** Fish kills by pesticides, p 97-103. In: J.W. Gillett (Ed.). The Biological Impact of Pesticides in the Environment. Oregon State Univ. Press. Corvallis. Oregon. 350 p.
- IPCS, 1986a. Organophosphorus Insecticides: A general introduction. Environmental Health Criteria 63, WHO. Geneva. 181 p.
- IPCS, 1986b. Carbamate pesticides: A general introduction. Environmental Health Criteria 64, WHO. Geneva. 137 p.
- IPCS, 1989a. DDT and its derivatives-Environmental aspects. Environmental Health Criteria 83. WHO. Geneva. 98 p.

- IPCS, 1989b. Cypermethrin. Environmental Health Criteria 82, WHO. Geneva. 154 p.
- Johnson, W. W., y M. T. Finley, 1980. Handbook of acute toxicity of chemicals to fish and aquatic invertebrates. US Fish and Wildlife Service. Washington, D.C.
- Livingston, R. J., y A. De la Cruz, 1977. Review of current literature concerning the acute and chronic effects of pesticides on aquatic organisms. *CRC Critical Reviews in Environmental Control*, 7(4): 325-351.
- Luo, Y., y M. Zhang, 2011. Environmental modeling and exposure assessment of sediment-associated pyrethroids in an agricultural watershed. *PLOS ONE* 6(1):e15794. Doi:10.1371/journal.pone.0015794.
- Madhun, Y. A., y V. H. Freed, 1990. Impact of pesticides on the environment. p. 429-466. In: H.H. Cheng (ed.) Pesticides in the soil environment: Processes, impacts, and modeling. Soil Science Society of America Book Series Number 2. Soil Science Society of America, Inc., Madison, WI.
- Mallet, J., 1989. The evolution of insecticide resistance. Have the insects won? *TREE*, 4(11): 336-340.
- Matsumura, F., G. Mallory, y T. B. Misato, 1974. Environmental toxicology of pesticides, 2ª ed. Academic Press. New York.
- Metcalf, R. L., y T. R. Fukuto, 1965. Carbamate insecticides, effects of chemical structure on intoxication and detoxiation of phenyl N-methylcarbamates in insects. *J. Agric. Food Chem.*, 13 (3): 220-231
- Michel, E., 1976. Properties and applications of pyrethroids. *Env. Health Perspect*, 14:3-13.
- Miller, G. T., 2004. Sustaining the Earth, Chapter 9, 211-216. 6th edition. Thompson Learning, Inc. Pacific Grove, California.
- Moore, A., y C. P. Waring, 2001. The effects of a synthetic pyrethroid pesticide on some aspects of reproduction in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Aquatic Toxicology*, 52, 1-12.
- Mulla. M. S., G. Majory, y A. A. Arata, 1979. Impact of biological and chemical mosquito control agents on non target biota aquatic ecosystems. *Residue Reviews*, 71: 121-173.
- Mulla. M. S., y L. S. Mian, 1981. Biological and environmental impacts of the insecticides malathion and parathion on non target biota in aquatic ecosystems. *Residue Reviews*, 78: 101-135.
- Mulla. M. S., L. S. Mian, y J. A. Kawecki, 1981. Distribution, transport and fate of the insecticides malathion and parathion in the environment. *Residue Reviews*, 81:1-159.
- Oros, D. R., y I. Werner, 2005. Pyrethroid insecticides: An analysis of use patterns, distribution, potential toxicity and fate in the Sacramento-San Joaquin Delta and Central Valley. En: White Paper for the Interagency Ecological Program, Contribution 415. San Francisco Estuary Institute. Oakland, CA.
- Palmquist, K., J. Salatas, y A. Fairbrother, 2012. Pyrethroid insecticides: Use, environmental fate, and ecotoxicology. In: Peerven, F. (Ed.) Insecticides- Advances in Integrated Pest Management. Disponible en www.intechopen.com/download/pdf/25677.
- Pesticide Action Network, 1996. Organophosphate Insecticides. *Pesticides News* No.34: 20-21. Disponible en: www.pan-uk.org/pestnews/Actives/organoph.htm
- Plimmer, J. (Ed.), 1977. Pesticide Chemistry in the 20th Century. ACS Symposium Series No. 37. American Chemical Society. Washington, D.C.
- RAPAL, 2004. Convención de Estocolmo sobre los COPs se convierte en ley internacional. Disponible en: www.rapalruguay.org/comunicados/17mayocomunicado.htm
- Rodas-Ortiz, J. P., V. Ceja-Moreno, R. L. González-Navarrete, J. Alvarado-Mejía, M. E. Rodríguez-Hernández, y G. Gold-Bouchot, 2008. Organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls levels in human milk from Chelem, Yucatán, México. *Bull Environ Contam Toxicol.*, 80:255-259.

- Samsøe-Petersen, L., K. Gustavson, T. Madsen, B. B. Mogensen, P. Lassen, K. Skjernov, K. Christoffersen, y E. Jørgensen, 2001.** Fate and effects of esfenvalerate in agricultural ponds. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 20: 1570-1578.
- Srivastava R. K., K. K. Yadav y S. P Trivedi, 2008.** Devicyprin induced gonadal impairment in a freshwater food fish, *Channa punctatus* (Bloch). *Journal of Environmental Biology*, 29:187-191.
- Smith T.M., y G.W. Stratton, 1986.** Effects of synthetic pyrethroid insecticides on non target organisms. *Residue Reviews*, 97: 93-120.
- UNEP, 2009.** Informe de la Conferencia de las Partes en el Convenio de Estocolmo sobre contaminantes orgánicos persistentes sobre la labor realizada en su cuarta reunión. UNEP/POPS/COP.4/38. Geneva. Disponible en: chm.pops.int/Convention/Conferenceoftheparties/Meetings/COP4/tabid/404/mct/ViewDetails/
- Waliszewski, S. M., V. Pardío Sedas, J. N. Chantiri, R. M. Infanzón, y J. Rivera, 1996.** Organochlorine pesticide residues in human breast milk from tropical areas in Mexico. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 57:22-28.

