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

Viveros Ruiz, A.D., 2013. Química y ecotoxicología de los herbicidas, 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 herbicidas 1

Alma Delia Viveros Ruiz

RESUMEN

En el presente capítulo se resumen las propiedades fisicoquímicas, ecotoxicológicas y modo de acción de los herbicidas de mayor uso para el control de malezas, aspectos que son de gran importancia para evaluar el comportamiento ambiental de estas sustancias. Entre los compuestos más usados en México para el control de malezas se encuentran el derivado del ácido fenoxiacético, 2,4-D; el compuesto bipyridílico, paraquat; los herbicidas triazínicos, simazina y atrazina, el organofosforado, glifosato, la fenilamida propanilo, así como los derivados de la urea, monurón y diurón.

Palabras clave: herbicidas, ecotoxicología.

ABSTRACT

This chapter summarizes the physico-chemical, ecotoxicological properties and mechanisms of action of the main herbicides used for the control of weeds, properties that are particularly relevant to assess the environmental behavior of these compounds. The most important herbicides used to control weeds in México are the phenoxyacid 2,4-D; the bipyridilium compound, paraquat, the S-

triazines, simazine and atrazine, the organophosphate, glyphosate, the phenylamide, propanil, as well as the urea derivatives, monuron and diuron.

Key words: herbicides, ecotoxicology.

INTRODUCCIÓN

Los herbicidas son sustancias que se usan en las actividades agropecuarias para controlar el crecimiento de la vegetación que se considera indeseable a causa de que compite con los cultivos por nutrientes, agua, luz y espacio, o bien, porque algunos de los vegetales que forman parte de ella son fitotóxicos para el cultivo de interés. En general, el uso de herbicidas se considera necesario para controlar el desarrollo de las malezas y evitar el aumento en los costos de producción.

El uso de sustancias comunes, como la sal, para el control de la vegetación indeseable,

se remonta a la antigüedad; el uso de sustancias más específicas aumentó a fines del siglo XIX, cuando se comprobaron las propiedades herbicidas del caldo bordelés. La síntesis de herbicidas orgánicos comenzó en Francia en 1933, con la introducción del 2,4- dinitro-*o*-cresol (DNOC) y, a partir del descubrimiento de la actividad herbicida del 2,4-D, en 1944, se comenzaron a sintetizar y evaluar numerosas sustancias para usarlas como herbicidas.

CLASIFICACIONES

Los herbicidas se pueden clasificar de acuerdo con su (a) función, (b) modo de acción, (c) momento de aplicación y (d) naturaleza química. Las características de cada grupo se resumen en la tabla 1.

Los herbicidas orgánicos son actualmente los compuestos de mayor uso en la agricultura y la ganadería; en la tabla 2 se presentan algunos ejemplos de los grupos más importantes.

HERBICIDAS FENOXIACÉTICOS

Los ácidos 2,4-dicloro-fenoxiacético (2,4-D) y 2,4,5-tricloro-fenoxiacético (2,4,5-T) son los compuestos representativos de este grupo y, probablemente fueron, por mucho

tiempo, los herbicidas más utilizados en muchos países del mundo (figura 1). Se suelen aplicar como sus derivados de tipo éster, amida o como sales.

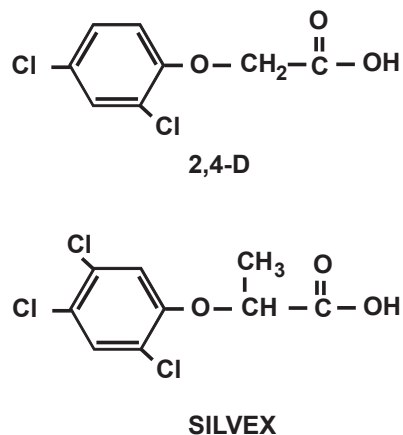
Tabla 1. Clasificaciones de los herbicidas.

Criterio	Clases	Características
Selectividad	Selectivos	Son específicos para las malezas; se usan para destruirlas sin afectar a los cultivos de interés.
	No selectivos	Destruyen todas las plantas. Se usan cuando se quiere exterminar a todos los vegetales presentes en un lugar; por ejemplo, durante la construcción y mantenimiento de carreteras y vías férreas.
Mecanismo de acción	De contacto	Destruyen a las plantas de forma total o parcial al aplicarse de manera directa.
	Sistémicos	Se absorben en la porción de la planta que ha sido tratada y ejercen su acción tóxica en otra parte de ella.
Momento de la aplicación	Pre-emergentes	Se usan cuando la maleza aún no ha brotado del suelo, independientemente de la etapa de desarrollo del cultivo.
	Emergentes	Se aplican cuando las plántulas de la maleza brotan del suelo.
	Post-emergentes	Se emplean para eliminar las malezas desarrolladas, en presencia del cultivo de interés o sin ella.
Naturaleza química	Inorgánicos	Sales de metales; actúan como herbicidas no selectivos
	Orgánicos	Son principalmente compuestos sintéticos como los fenoxiacéticos, triazínicos, bipiridílicos, o tiocarbamatos.

Tabla 2. Ejemplos de herbicidas.

Grupo	Ejemplos
Fenoxiacéticos	2,4-D, Silvex
Bipiridílicos	Paraquat, Diquat
Triazínicos	Atrazina, Ametrina, Simazina
Derivados de la urea	Diurón, Monurón, Linurón

Otros compuestos de este grupo que fueron importantes por su amplio uso son silvex, ácido 2-metil-4-cloro-fenoxiacético (MCPA) y sulfato sódico de 2-(2,4-diclorofenoxy) etilo o sesona. Hace años se usó ampliamente en todo el mundo una mezcla de 2,4-D y 2,4,5-T conocida como Agente Naranja (IPCS, 1984). Actualmente, el 2,4-D es uno de los herbicidas más usados en México por su eficacia y bajo costo.

**Figura 1.** Ejemplos de herbicidas fenoxiacéticos.

MECANISMO DE ACCIÓN Y PROPIEDADES

Por estar relacionados químicamente con la hormona del crecimiento de las plantas, conocida como auxina, estos productos también son llamados “herbicidas hormonales”. Sus propiedades como herbicidas dependen del número y posición de los átomos de halógeno en la molécula. La mayoría tiene acción sistémica; es decir, se absorben por los tejidos y se transportan por la savia hasta llegar a los sitios en los que es mayor el consumo de nutrimentos por la planta y que es en donde ejercen su acción. Su eficacia es óptima cuando la planta está en crecimiento activo (Guenzi, 1974). Durante este proceso aumenta la respiración de la planta, disminuye la fotosíntesis y se consumen con mayor rapidez los nutrimentos de reserva.

En las plantas sensibles a ellos, los efectos de estos herbicidas se presentan como: curvatura, deformación, adelgazamiento y marchitez de hojas y tallos; el crecimiento se detiene, la planta se pone amarilla y muere.

El comportamiento ambiental de los derivados fenoxiacéticos está determinado por sus propiedades fisicoquímicas. Debido a su estructura química, se degradan con rapidez en el ambiente por acción química, física y biológica; no persisten ni se bioacumulan (IPCS, 1989). Los principales factores que intervienen en su degradación son: los microorganismos del suelo y del agua y las condiciones del ambiente como temperatura, luz ultravioleta y pH (Plimmer, 1977).

TOXICIDAD PARA LOS ORGANISMOS ACUÁTICOS

En general, estos compuestos son de baja toxicidad para los microorganismos del sue-

lo y del agua. Las formulaciones a base de ésteres del 2,4-D son más tóxicas para los organismos acuáticos que las sales o el ácido libre. La sensibilidad de las diversas especies hacia las diferentes formulaciones es variable (IPCS, 1989).

El 2,4-D inhibe el crecimiento y la fijación del nitrógeno en algunas algas azul-verdes que son la fuente más importante de nitrógeno en los suelos tropicales húmedos. Este problema es menor si se usan formulaciones a base de aminas.

Los ésteres derivados del 2,4-D son tóxicos para los peces, en particular, para las formas juveniles; por esto, no deben emplearse para el control de malezas acuáticas ni en aplicaciones terrestres que puedan afectar a los sistemas acuáticos, por ejemplo, en las orillas de ríos y lagos (IPCS, 1989). Se han observado efectos secundarios adversos después de varios meses de la aplicación de 2,4-D en cuerpos acuáticos. En los estanques en donde se usó este compuesto se observó una diversidad béntica más baja como resultado del aumento en la depredación de algunos organismos a causa de la eliminación de especies vegetales que les servían como refugio (Stephenson y Mackie, 1986). Otro efecto adverso que puede causar la aplicación del 2,4-D es una ligera acción tóxica sobre los macroinvertebrados debido a la muerte y degradación de macrofitas.

En concentraciones mayores a 10 ppm el 2,4-D afecta a varias especies de animales; en una investigación, las larvas de *Crassostrea virginica* murieron después de una exposición a 1 ppm del éster butoxietílico-etanol de 2,4-D; aunque los huevos de este organismo soportaron una exposición a la misma concentración, presentaron efectos deletéreos

en su desarrollo, los cuales son alarmantes si se toma en cuenta que las concentraciones recomendables de 2,4-D para el control de plantas acuáticas son de 20 a 30 kg por hectárea y dan como resultado concentraciones de 7.34 a 11.02 ppm, inclusive si se distribuyen en un cuerpo acuático de 30 cm de profundidad (Way, 1969).

Los resultados de las investigaciones sobre 2,4-D sugieren que el riesgo de toxicidad aguda o crónica para peces y otros organismos acuáticos es bajo si se aplica en las dosis recomendadas. Sin embargo, en algunos

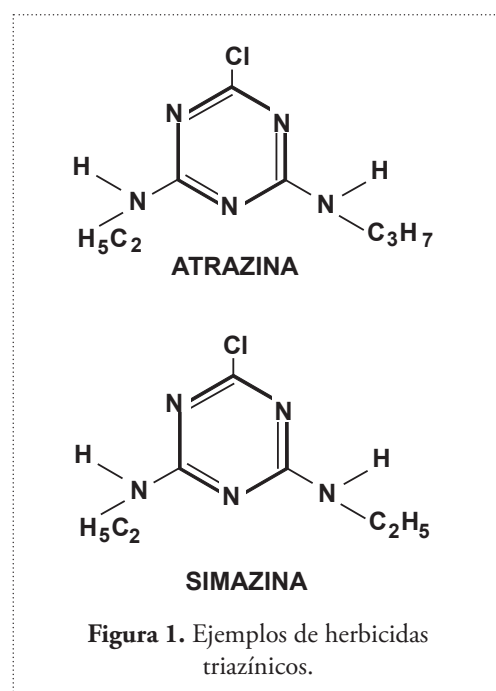
casos, las dosis requeridas para una acción herbicida efectiva en lugares en donde la dispersión no es muy rápida, como sucede en los estuarios, de manera local y momentánea pueden encontrarse concentraciones de 2,4-D lo suficientemente elevadas para producir efectos tóxicos en las etapas susceptibles de algunos organismos acuáticos. Otro efecto ambiental importante de este herbicida es el indirecto sobre la diversidad de la vegetación; por esta causa, debe evitarse dispersarlo sobre zonas que no son de cultivo.

HERBICIDAS TRIAZÍNICOS

Conforme a su estructura química, los herbicidas triazínicos se clasifican en: (a) halogenados como simazina y triazina, (b) metoxilados como prometón y atratol, y (c) tiometilados como simetrina y ametrina. En general, la simazina y la atrazina son los compuestos más utilizados de este grupo. En la figura 2 se muestran algunos de estos herbicidas.

MECANISMO DE ACCIÓN Y PROPIEDADES

Los herbicidas triazínicos actúan como inhibidores de la fotosíntesis y depresores de los procesos de germinación, tanto en zacates, como en malezas de hoja ancha. Su primer efecto es la interferencia con la biosíntesis de los carotenos; los síntomas en la planta incluyen clorosis, tono amarillento y muerte. La mayoría de los herbicidas triazínicos son de acción sistémica y aplicación pre-emergente. Se usan ampliamente para el control



selectivo de malezas, sobre todo, en cultivos de caña de azúcar y maíz.

TOXICIDAD PARA LOS ORGANISMOS ACUÁTICOS

Estos compuestos son moderadamente persistentes y pueden contaminar los mantos freáticos. En el medio acuático, los huevecillos y las larvas son los estadios de desarrollo más sensibles a ellos. La atrazina produce mutaciones en embriones del pez cebra

(*Brachydanio rerio*) en los cuales se observan alteraciones morfológicas externas de tronco y cola, reducción en la supervivencia de los peces jóvenes y en el desarrollo de las larvas, incremento en la incidencia de edema y muerte en la primera semana de desarrollo (George y Nagel, 1990).

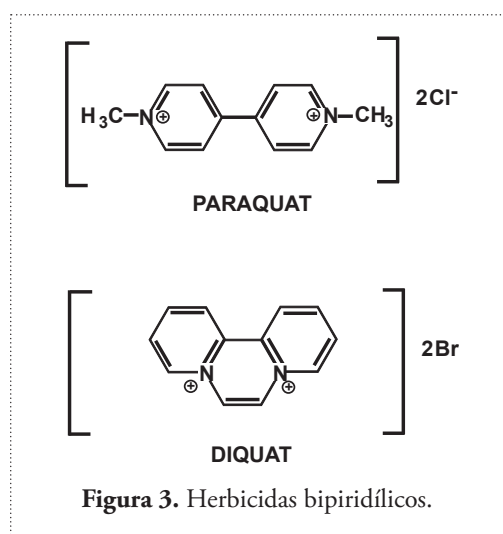
HERBICIDAS BIPIRIDÍLICOS

Por su amplio uso como herbicidas de contacto, el paraquat y el diquat están entre los herbicidas heterocíclicos más importantes y de mayor uso en la actualidad (figura 3); son herbicidas de contacto de carácter básico, sus productos comerciales son los respectivos dibromuros o dicloruros.

MECANISMO DE ACCIÓN Y PROPIEDADES

Para que los compuestos bipiridílicos ejerzan su acción herbicida son esenciales la

luz, el oxígeno y la clorofila. Su actividad se debe a la facilidad con la que forman radicales libres estables y solubles en agua, que se reoxidan en la planta para dar peróxidos, los cuales son muy tóxicos para los tejidos vegetales (Cremlyn, 1979). Estos herbicidas tienen ciertas ventajas en comparación con el 2,4-D y el 2,4,5-T, ya que, debido a un intercambio iónico con los componentes de la arcilla, lo cual propicia que se unan firmemente a las partículas de suelo y, en principio, no queden disponibles para una acción posterior, ya que suelen quedar fijados en suelos y sedimentos, en donde son degradados lentamente por los microorganismos (IPCS, 1984). Los residuos que quedan en la superficie de las hojas se degradan con el tiempo. No se han observado efectos adversos significativos de estos herbicidas sobre la fertilidad del suelo (Brown, 1978).



TOXICIDAD PARA LOS ORGANISMOS ACUÁTICOS

La toxicidad del paraquat para los peces depende de la especie, del tamaño del pez y de la dureza del agua y no suele representar un riesgo grave (IPCS, 1984). Un efecto in-

directo, asociado con su uso para eliminar las malezas acuáticas, puede ser el aumento de malezas en descomposición en el agua y

la consecuente disminución del oxígeno disponible para los peces, lo que puede ser letal para algunas especies (IPCS, 1984).

GLIFOSATO

El glifosato, [N-(fosfonometil) glicina], es un herbicida organofosforado no selectivo, sistémico, de post-emergencia y amplio espectro, que se utiliza ampliamente para el control de malas hierbas de hoja ancha y especies leñosas, así como, en humedales, para el control de pastos perennes como el Arundo, el cual se considera una amenaza para los ecosistemas ribereños. Su fórmula se muestra en la figura 4.

Fue introducido desde los años 70 y actualmente es uno de los herbicidas más utilizados en el mundo bajo nombres comerciales como Roundup, Faena, Glifosol o Yerbimat. En 1998, Monsanto ocupó el segundo lugar en la comercialización de agroquímicos, después de Novartis, y el primer lugar en la producción y venta de semillas modificadas genéticamente para que los cultivos sean resistentes al glifosato e incrementar aún más sus ventas de este plaguicida (Dinham, 1999).

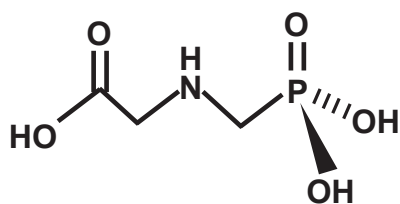


Figura 4. Fórmula del glifosato.

Existen 35 productos comerciales registrados a base de glifosato, la mayoría de los cuales contienen, además, otros compuestos, como surfactantes e isopropilamina, que le confieren mayor toxicidad al producto (Sallazar y Aldana, 2011).

MECANISMO DE ACCIÓN Y PROPIEDADES

Probablemente, la acción del glifosato se debe a la inhibición de la biosíntesis de aminoácidos aromáticos, como fenilalanina, tirosina y triptófano, que son necesarios para la síntesis de proteínas y esenciales para el crecimiento de las plantas, ya que este compuesto inhibe a la enzima 5-enolpiruvil-chiquimato-3-fosfato sintetasa, que es importante en la síntesis de dichos aminoácidos.

Diversos estudios han demostrado que, una vez aplicado, el glifosato es fuertemente adsorbido por componentes del suelo como arcillas y óxidos de hierro; su degradación en el ambiente es principalmente de tipo biológico; las bacterias lo degradan por dos vías, generando los compuestos glicina ó ácido aminometil-fosfónico (AMPA), siendo éste su principal producto de transformación.

Su persistencia es moderada, de 12 a 60 días en estanques; sin embargo, en sedimentos y en suelos agrícolas y forestales se han reportado persistencias de hasta 3 años (Bott *et al.*, 2012).

TOXICIDAD PARA LOS ORGANISMOS ACUÁTICOS

El glifosato puede entrar a los sistemas acuáticos por aspersión accidental derivada de la escorrentía superficial; tanto glifosato como AMPA se han detectado en aguas superficiales y subterráneas de diversos ecosistemas acuáticos (Ibáñez *et al.*, 2005).

Las diversas especies de peces tienen diferente susceptibilidad al glifosato. Su CL_{50} oscila entre 3.2 y 52 ppm, lo cual indica que su toxicidad es moderada; sin embargo, el producto comercial Roundup es 30 veces más tóxico que el glifosato por sí solo; de hecho, es extremadamente tóxico para organismos acuáticos (Salazar y Aldana, 2011).

Algunos factores, como la temperatura y la calidad del agua, acentúan estos efectos.

De acuerdo con estudios recientes en los que se empleó el producto comercial Yerbi-mat, se observaron daños en la fecundidad y el desarrollo embrionario de peces dulceacuícolas, especialmente, en especies mexicanas pues, después de una exposición crónica, se observaron daños histológicos en el epitelio y el tejido conjuntivo de la gónada de la especie *Goodea atripinnis* que impidieron la fecundación. Los ovocitos maduros sufrieron cambios en la membrana lo que dificultó la fecundación; además, se comprobó la disminución de embriones viables de dicha especie (Ibáñez *et al.*, 2005)

PROPANILO

El propanilo (3', 4'-dicloropropioanilida) (figura 5) es un herbicida selectivo, de contacto, de amplio espectro y post-emergencia; se usa sobre todo en arrozales para el control de hierbas de hoja ancha y malas hierbas de los géneros *Digitaria*, *Echinochloa*, *Panicum* y *Setaria*, entre otros (Tomlin, 1997). Puede contener impurezas como el 3,3',4,4'-tetracloroazobenceno (TCAB) y el 3,3',4,4'-tetracloro-azoxibenceno (TCAOB), (Pothuluri *et al.*, 1991).

Este producto es uno de los herbicidas de mayor uso en la zona costera del Golfo de México.

MECANISMO DE ACCIÓN Y PROPIEDADES

El propanilo se absorbe por contacto, a través de las hojas y afecta los procesos fotosintéticos de la planta, al inhibir el fotosistema II y bloquear la cadena de transporte electrónico en la membrana de los cloroplastos, lo que inhibe la reacción de Hill, impidiendo la fotólisis del agua y la liberación de O_2 ; en consecuencia, causa clorosis, seguida de desecación foliar y necrosis (Huppertz, 1996).

En condiciones naturales, el propanilo se degrada fácilmente por hidrólisis, acción bacteriana y fotólisis para dar varios productos de transformación, de los cuales, la

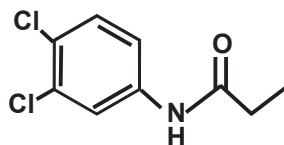


Figura 5. Propanilo.

3,4-dicloro-anilina (DCA), el 3,3'-4,4'-tetracloro-azobenceno (TCAB) y el 3,3'-4,4'-tetracloro-azoxibenceno (TCAOB) tienen una toxicidad y una persistencia muy superiores a la del compuesto original (Pothuluri *et al.*, 1991).

El propanilo y su principal producto de degradación, la 3,4-dicloro-anilina (DCA), se dispersan de manera fácil y rápida, tanto en agua como en suelos.

Persistencia

El propanilo es ligeramente persistente en el ambiente (González, 1988, CICOPAFEST, 1991); su persistencia en agua y suelos es de 2 días; sin embargo, la 3,4-DCA puede persistir hasta 50 días y permanecer en el sitio de aplicación en concentraciones suficientemente altas para causar efectos tóxicos en las poblaciones de peces aún una semana después de la aplicación del herbicida (Pothuluri *et al.*, 1991; Milan *et al.*, 2012). La biodegradación de ambos compuestos es principalmente en el suelo, por acción de algunas bacterias de los géneros *Pseudomonas* y *Serratia* (Procopio, *et al.*, 2012) (Herrera González *et al.*, 2013).

Su vida media en estanques es de 2 a 6 días; al parecer, sus productos de degradación, DCA, TCAB (figura 6) y TCAOB, que son análogos a la 2,3,7,8-tetracloro-dibenzo-dioxina (TCDD), parecen ser persistentes en

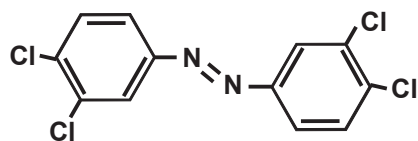


Figura 6. Fórmula del tetracloro-azobenceno (TCAB).

el ambiente (Tucker, 1987). Para propanilo se han reportado factores de bioconcentración de 69 a 111 en exposiciones bajas y altas, respectivamente (Pothuluri *et al.*, 1991; Rogers, 1970).

TOXICIDAD PARA LOS ORGANISMOS ACUÁTICOS

El propanilo es un potente inhibidor de la fotosíntesis del fitoplancton, primer eslabón en las cadenas tróficas acuáticas. Según Tucker (1987), bastarían concentraciones de propanilo de 50 mg/L para inhibir la fotosíntesis del fitoplancton y disminuir drásticamente el oxígeno disuelto del agua, lo que ocasionaría, indirectamente, grandes pérdidas en las poblaciones de varias especies de peces. Gómez de Barreda *et al.* (2004) determinaron que 0.29 y 3.21 mg/L de propanilo serían suficientes para inhibir en un 50 %, a las 72 h, el crecimiento de dos especies de fitoplancton representativas de los humedales mediterráneos, *Scenedesmus acutus* y *Chlorella saccharophila*, respectivamente.

Por su liposolubilidad puede ser absorbido a través de tegumento, mucosas y otras membranas externas de los animales, además del ingreso que ocurre por vía oral (Sanz y Repetto, 1995). Al parecer, el propanilo se acumula de forma relativamente rápida en los tejidos de algunas especies de peces; en las especies *Pimephales promelas* e *Ictalurus punctatus*, el estado de equilibrio se alcanza en las primeras 24 h. (Schlenk y Moore, 1993).

El propanilo es un tóxico agudo para los organismos acuáticos, especialmente para los estadios juveniles de los peces; también es tóxico para los estadios larvarios de diversas especies y se ha observado que puede

provocarles la muerte o deformidades, como edema, en la región del pericardio, con reabsorción del saco vitelino (Pothuluri *et al.*, 1991).

En las primeras etapas del desarrollo de los peces disminuye la tasa de eclosión y afecta al desarrollo normal y la supervivencia de larvas y juveniles, *e.g.* de *Pimephales promelas*, con efectos teratogénicos y muerte. Asimismo, en adultos de la misma especie se ha observado edema corporal, además de enrojecimiento y hemorragia en la masa visceral (Call *et al.*, 1987).

Se detectó una disminución en el crecimiento de organismos acuáticos cuando estuvieron expuestos a diferentes concentraciones de propanilo, entre otras sustancias (Gómez de Barreda *et al.*, 2004)

La DCA, que es el principal metabolito del propanilo, induce la formación de radica-

les libres e inhibe la actividad de enzimas antioxidantes, causando estrés oxidativo y peroxidación lipídica, como se ha observado en el hígado de *Carassius auratus* (Li *et al.*, 2002, 2003). Además, Schlenk y Moore (1993) sugieren que un mecanismo de la toxicidad del propanilo para los peces podría ser la formación de metahemoglobina.

En estudios recientes se ha demostrado la toxicidad aguda del propanilo para las anguilas; *e.g.* la exposición de *Anguilla anguilla* a propanilo por 96 h, a una concentración de 50 mg/L, provocó una mortalidad de casi el 100 %. En este mismo estudio, a concentraciones subletales entre 0.63 mg/L y 3.16 mg/L, el propanilo indujo una respuesta de estrés caracterizada por hiperglucemia y disminución en los niveles de glucógeno, proteínas totales, triglicéridos y colesterol (Fernández, 2008).

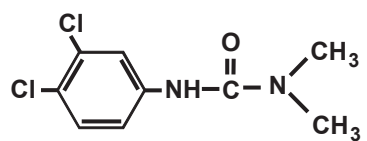
HERBICIDAS DERIVADOS DE LA UREA

Entre los productos de este grupo existen más de veinte compuestos de uso comercial. Los más conocidos y utilizados son diurón, monurón, linurón y fluometuron (Parry, 1989); en la figura 7 se muestran las fórmulas de dos de estos compuestos.

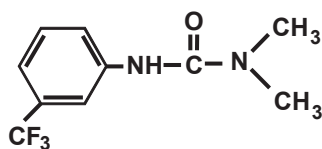
MECANISMO DE ACCIÓN

Y PROPIEDADES

La acción herbicida de estos compuestos se debe a la fuerte inhibición de la fotosíntesis, y de la fosforilación oxidativa, las alteraciones en la síntesis de azúcares y en el metabolismo de las proteínas; también interfieren con los procesos enzimáticos de las plantas.



DIURON



FLUMETURON

Figura 7. Ejemplos de herbicidas derivados de la urea.

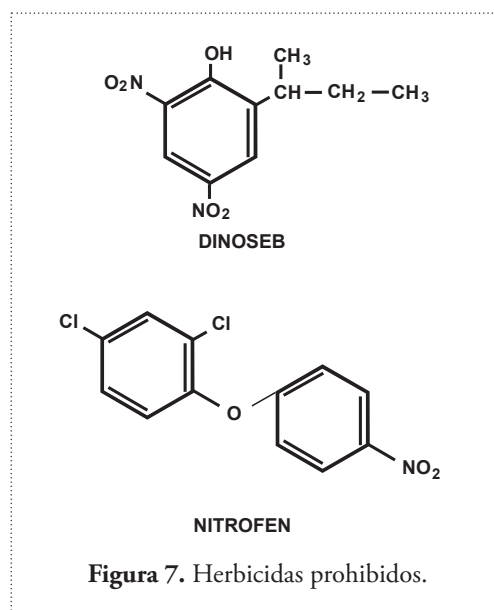
En general, son moderadamente persistentes y se degradan en el ambiente por acción de los microorganismos. El tiempo necesario para la degradación total del diurón es de un año a partir de su aplicación; después de este período no se han encontrado residuos de este compuesto en el suelo (Maier-Bode y Hartel, 1981).

TOXICIDAD PARA LOS ORGANISMOS ACUÁTICOS

Estos herbicidas son moderadamente tóxicos para los organismos acuáticos. El diurón inhibe el crecimiento de algunas algas acuáticas; en los peces causa distrofia y necrosis del epitelio branquial, necrosis del hígado, así como cambios distróficos de órganos parenquimatosos y células cerebrales (Magnusson *et al.*, 2012)

OTROS HERBICIDAS

En vista de la gran variedad de grupos químicos y estructuras que tienen acción herbicida, no es posible discutirlos a todos detalladamente; sin embargo, debe advertirse que el uso del dinoseb se prohibió en Estados Unidos, en 1986, por una orden de emergencia, debido a que se comprobó su potencial para causar defectos congénitos y a su persistencia en los mantos freáticos. Éste y otros herbicidas relacionados con el nitrofen (figura 8) también han sido prohibidos en varios países (IOCU, 1986).



LITERATURA CITADA

- Bott, S., T. Tesfamariam, A. Kania, B. Eman, N. Aslan, V. Römheld, y G. Neuman. 2011.** Phytotoxicity of glyphosate soil residues remobilised by phosphate fertilisation. *Plant and Soil*, 342(1): 249-263.
- Brown, W., 1978.** Ecology of Pesticides, John Wiley and Sons, Inc. New York, 525 p.

- Call, D. J., M. L. Poirier, M. L. Knuth, S. L. Harting, y C. A. Lindberg, 1987.** Toxicity of 3,4-dichloroaniline to fathead minnows *Pimephales promelas*, in acute and early life-stage exposures. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 38: 352-358.
- CICOPLAFEST, 1991.** Catálogo Oficial de Plaguicidas. Comisión Intersecretarial para el Control del Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas. SARH/ SEDUE/SS. Mexico D.F., 469 pp.
- Cremlyn, R., 1979.** Pesticides. John Wiley and Sons, Inc., New York. pp. 140-148.
- Dinham B. 1999.** Herbicides: Chemistry, degradation and mode of action. *Pesticide News* 44:7. The Pesticides Trust. PAN-Europe. London, UK.
- Fernández, V.C., 2008.** Valoración ecotoxicológica del herbicida propanil mediante el estudio de las alteraciones fisiológicas inducidas en la anguila (*Anguilla anguilla*) del parque natural de la Albufera de Valencia. Universitat de Valencia. Servei de publicacions. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10803/9496>.
- George, G., y R. Nagel, 1990. Toxicity of lindane, atrazine and deltamethrine to early life stages of zebra fish. *Ecotoxicol. Environmental Safety.*, 20:246-255.
- Gómez de Barreda, D., C. Sabater, y J.M. Carrasco, 2004.** Effects of propanil, tebufenozide and mefenacet on growth of four freshwater species of phytoplankton: A microplate bioassay. *Chemosphere*, 56:315-320.
- González, M.A. 1988.** Diccionario de Especialidades Agroquímicas. Ediciones P.L.M. México, D.F. 645 p.
- Guenzi, W. D., 1974.** Pesticides in Soil and Water, Soil Science Society of América, Inc. Madison, WI. 630 pp.
- Herrera González, V. E., N. Ruiz Ordaz, J. Galindez-Mayer, C. Juárez Ramírez, F. Santoyo-Tepole, y E. M. Montiel, 2013. Biodegradation of the herbicide propanil and its 3,4-dichloroaniline by-product in a continuously operated biofilm reactor. *World J. Microbiol. Biotechnol.*, 29(3): 467-74.
- Huppertz, J. L., 1996.** Quantifying the inhibitor-target site interactions of a photosystem II herbicide. *Weed Sci.*, 44:743-748
- Ibáñez, M., O. J. Pozo, J. V. Sancho, F. J. López, y F. Hernández. 2005. Residue determination of glyphosate, gluphosinate and aminomethyl phosphonic acid in water and soil samples by liquid chromatography coupled to electrospray tandem mass spectrometry, *J. Chromatogr. A.*, 1081:145-155.
- INEGI, 2007.** Censo Agropecuario 2007, VII Censo Agrícola, Ganadero y Forestal. Disponible en: www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/agro/Ca2007/.
- IOCU, 1986.** The Pesticide Handbook, Profiles for Action. 2nd. ed. International Organization of Consumer Unions. Penang, Malasia.
- IPCS, 1984.** 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D). Environmental Health Criteria 29, WHO, Geneva. 151 pp.
- IPCS, 1989.** 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D)- Environmental Aspects. Environmental Health Criteria 84, WHO, Geneva. 92 pp.
- Li, W., D. Yin, A. Zhang, y L. Wang, 2002.** Toxicity of chloroanilines and effects on superoxide dismutase activities in serum of crucian carp (*Carassius auratus*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 68:630-636.
- Li, W., D. Yin, Y. Zhou, S. Hu, y L. Wang, 2003.** 3,4-Dichloroaniline-induced oxidative stress in liver of crucian carp (*Carassius auratus*). *Ecotox. Environ. Safety.* 56:251-255.
- Magnusson, M., K. Heimann, M. Ridd, y A. P. Negri, 2012.** Herbicide exposures affect the sensitivity and community structure of tropical benthic microalgae. *Mar. Pollut. Bull.*, 65 (4-9):363-72.
- Maier-Bode, H., y K. Hartel, 1981.* Linuron and monolinuron, *Residue Reviews*, 45:95-124.

- Martínez, M. I., y R. M. Cruz, 2009.** El uso de químicos veterinarios y agrícolas en la zona de Xico, centro de Veracruz, México y el posible impacto ambiental. *Acta Zool. Mex.*, 25(3): 673-681.
- Milan, M., F. Vidotto, S. Piano, M. Negre, y A. Ferrero, 2012.** Dissipation of propanil and 3, 4-dichloroaniline in three different management systems. *J. Environ. Qual.*, 41(5): 1487-96.
- Parry K. P., 1989.** Herbicide use and invention, p 1-20. In: A. D. Dodge (Ed.). *Herbicides and Plant Metabolism*. Cambridge University Press, Cambridge, UK.
- Plimmer, J. (Ed.), 1977.** Pesticide Chemistry in the 20th Century. p. 56-71. ACS Symposium Series, 37. American Chemical Society. Washington, DC.
- Pothuluri, J. V., J. A. Hinson, y C. E. Cerriglia, 1991.** Propanil: Toxicological characteristics, metabolism and biodegradation potential in soil. *J. Environ. Qual.*, 20(2): 330-347.
- Procópio A. R., R. E. Procópio, A. A. Pizzirani-Kleiner, y I. S. Melo, 2012.** Diversity of propanil-degrading bacteria isolated from rice rhizosphere and their potential for plant growth promotion. *Genet Mol Res.*, 11(3): 20-34.
- Rogers, C. A., 1970.** Uptake and elimination of simazine by green sunfish *Lepomis cyanellus*. *Weed Science*, 18: 134-136.
- Salazar, N. J., y M. M. L. Aldana, 2011.** Herbicida glifosato: Usos, toxicidad y regulación. *Rev. Ciencias Biológicas y Salud*, XIII(2):23-28.
- Sanz, P. y M. Repetto, 1995.** Ecotoxicología. Cap. 6, p. 117-145. En: M. Repetto (Ed.). *Toxicología Avanzada*. Eds. Díaz de Santos, S.A. Madrid.
- Schlenk, D., y T. Moore, 1993.** Distribution and elimination of the herbicide propanil in the Channel catfish (*Ictalurus punctatus*). *Xenobiotica*, 23:1017-1024.
- Stephenson, M., y G. L. Mackie, 1986.** Effects of 2,4-D treatment on natural benthic macro-invertebrate communities in replicate artificial ponds. *Aquat. Toxicol.* 9: 243-257.
- Tomlin, C. D. S., 1997.** The Pesticide Manual. Vol 11. British Crop Protection Council. Surrey, UK.
- Tucker, C. S., 1987.** Short term effects of propanil on oxygen production by plankton communities from catfish ponds. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 39:245-250.
- Way, J. M., 1969.** Toxicity and hazard to man, domestic animals and wildlife from some commonly used auxin herbicides. *Residue Reviews.*, 26: 37-62.

