

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE CIENCIAS AGRONOMICAS
UNIDAD DE POSGRADO**

DIPLOMADO EN PROTECCION DE PLANTAS



TOXICOLOGIA DE PLAGUICIDAS

Ing. Agr. M.Sc. Andrés Wilfredo Rivas (UES)

Ing. Agr. M.Sc. José Miguel Sermeño (UES)



Ciudad Universitaria, septiembre de 2003

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE CIENCIAS AGRONOMICAS
UNIDAD DE POSGRADO**

DIPLOMADO EN PROTECCION DE PLANTAS



asociación de proveedores agrícolas



Manual técnico:

TOXICOLOGIA DE PLAGUICIDAS

Ing. Agr. M.Sc. Andrés Wilfredo Rivas (UES)

Ing. Agr. M.Sc. José Miguel Sermeño (UES)

Ciudad Universitaria, septiembre de 2003

I. INTRODUCCION.....	5
II. INTRODUCCION A LOS PLAGUICIDAS.....	6
1. Plaguicidas y criterios de riesgo.....	6
2. Generalidades.....	7
3. Conceptos de importancia en el manejo de plaguicidas.....	9
4. Principios Básicos del Control Químico.....	11
5. Consideraciones sobre el uso de plaguicidas agrícolas.....	11
6. Insecticidas.....	12
6.1. Clases de Insecticidas.....	12
6.2. Insecticidas Organoclorados.....	12
6.3. Insecticidas Organofosforados.....	13
6.4. Insecticidas carbámicos.....	14
6.5. Piretrinas.....	15
6.6. Feromonas.....	16
6.7. Reguladores del desarrollo: hormonas juveniles y antijjuveniles.....	16
7. Los Fungicidas.....	17
7.1. Clases de fungicidas.....	19
7.2. Clasificación Química de los Fungicidas.....	19
7.3. Fungicidas Inorgánicos.....	19
7.4. Fungicidas Organometálicos.....	19
7.5. Fungicidas organoestánicos.....	20
7.6. Fungicidas organomercuriales.....	20
7.7. Fungicidas Orgánicos.....	20
7.8. Fungicidas ditiocarbámicos.....	20
7.9. Fungicidas fenólicos.....	21
7.10. Fungicidas ftalimídicos.....	21
7.11. Quinonas.....	21
7.12. Fungicidas Sistémicos.....	21
8. Herbicidas.....	22
8.1. Clasificación de los herbicidas según el modo de acción.....	24
8.2. Clasificación de los herbicidas con base a su familia química.....	25
8.3. Propiedades físico-químicas de los herbicidas.....	26
8.4. Reacciones de los herbicidas.....	27
9. Fumigantes y Nematicidas.....	28
10. Rodenticidas.....	28
11. Diferentes formulaciones químicas de los plaguicidas y coadjuvantes comerciales.....	29
12. Toxicología de plaguicidas.....	32
12.1. Plaguicidas organofosforados inhibidores de la colinesterasa.....	32
12.2. Plaguicidas Carbamatos Inhibidores de la Colinesterasa.....	33
12.3. Plaguicidas Organoclorados Sólidos.....	33
12.4. Pentaclorofenol.....	34
12.5. Herbicidas Nitrofenólicos y Nitrocr esólicos.....	35
12.6. Compuestos Clorofenoxi.....	35
12.7. Paraquat y Diquat.....	36
12.8. Ditiocarbamatos y Tiocarbamatos.....	37

12.9. Piretro, Piretrina, Piretroides y Butóxido de Piperonilo	38
12.10. Plaguicidas Arsenicales	39
12.11. Rodenticidas	40
12.12. Fumigantes	42
12.13. Plaguicidas Misceláneos de Baja o Moderada Toxicidad	44
12.14. Plaguicidas Misceláneos de Alta Toxicidad	44
13. Plaguicidas naturales	46
III. PLAGUICIDAS A PROHIBIR O RESTRINGIR INCLUIDOS EN EL ACUERDO NO.9 DE LA XVI REUNIÓN DEL SECTOR SALUD DE CENTROAMÉRICA Y REPÚBLICA DOMINICANA (RESSCAD), SAN JOSÉ, COSTA RICA, JULIO DE 2001.....	48
IV. BIBLIOGRAFIA.....	65

I. INTRODUCCION

El uso de plaguicidas ha sido una de las alternativas más útiles y a la vez también más peligrosas dentro de la producción agrícola.

Bajo condiciones de un manejo apropiado, los plaguicidas no representan mayor peligro de uso. La situación se torna peligrosa cuando los usuarios de dichos productos no siguen al pie de la letra las instrucciones de las etiquetas y de los técnicos que los recomiendan.

Los países subdesarrollados son los mayores consumidores de estas sustancias tóxicas, en cambio los desarrollados y productores cuidan de no hacer un uso excesivo de ellos. La tendencia actual es hacia una agricultura sostenible, en la cual los plaguicidas si tienen su nicho es de una forma más responsable, predominando el enfoque del manejo integrado del cultivo y el uso de sustancias menos tóxicas o más biodegradables.

Creemos en la utilidad de los plaguicidas como fracción aportadora a nuestra seguridad alimentaría, pero se recomienda, en la medida de lo posible se reduzca la utilización de plaguicidas siempre y cuando existan alternativas viables a las plagas objetivos.

Es necesario que los técnicos y demás involucrados en la producción agrícola conozcan aspectos básicos relacionados a la toxicología de diferentes grupos de plaguicidas y transferir a los productores en lo posible este conocimiento para evitar riesgos a la salud humana y al ambiente. Conforme el conocimiento se va alcanzando, se pretende hacer conciencia de los riesgos que estas sustancias representan y sobre la necesidad de buscar a través de las grandes empresas e instituciones de la vida civil ó pública y privada, nuevas sustancias menos nocivas para los seres humanos.

II. INTRODUCCION A LOS PLAGUICIDAS

1. Plaguicidas y criterios de riesgo

Actualmente existen alrededor de 100 mil sustancias sintéticas de uso común utilizadas como plaguicidas. Muchas de ellas representan verdadero peligro para la salud humana y el ambiente, es por esta razón que se deben de clasificar en base a criterios de riesgo tales como: producción, distribución y liberación en el ambiente, presencia de sustancias secundarias, persistencia y transformación, bioacumulación y biomagnificación, población expuesta, toxicidad y grado de exposición, efectos en ambiente físico y químico.

El criterio sobre producción, distribución y liberación en el ambiente se basa en que:

i) a mayor producción de una sustancia, mayor es el riesgo de que cause un efecto global adverso. Para el caso de los plaguicidas es evidente que su producción mundial no presenta tendencias a disminuir, ii) a mayor número y distribución geográfica de los centros de producción de una sustancia o grupo de sustancias peligrosas, mayor es el riesgo en el ámbito mundial, iii) cuanto mayor sea la fracción de una sustancia que se libere finalmente al medio, mayor será el riesgo, iv) mientras más amplia sea la distribución geográfica de una sustancia, mayor es el riesgo global, y v) las perspectivas del mercado futuro, es decir, las posibilidades de que aumente la fabricación y la venta de estos productos.

Durante la producción industrial de plaguicidas se generan muchos compuestos secundarios indeseables, que pueden incluso ser más tóxicos o peligrosos que la sustancia de interés.

La persistencia de un compuesto es muy importante, pues entre mayor sea, mayor será el riesgo debido a su uso, ya que se eleva la probabilidad de que la sustancia interactúe con algún ser vivo antes de degradarse; además su persistencia prueba que resiste los mecanismos naturales de transformación. En el caso de una contaminación ambiental por sustancias muy persistentes, las medidas correctivas tardarán mucho tiempo en dar resultados apreciables.

Los fenómenos de bioacumulación y biomagnificación son importantes porque a través de ellos los plaguicidas se acumulan en el ambiente y se mueven en las cadenas tróficas, lo cual es de mucha importancia para los organismos de los niveles altos como el hombre y las aves rapaces. Población expuesta: si una sustancia está dispersa en todo el planeta, la probabilidad de que parte de cualquier población (humana o no) esté expuesta a ella es elevada; esto aumenta definitivamente el riesgo asociado con la producción y uso de esa sustancia. Cuanto mayor sea la población expuesta, mayor será el riesgo que presenta la sustancia y más importante será su estudio y su control, ya que la magnitud de las consecuencias adversas también será elevada.

Toxicidad y grado de exposición: el riesgo que conlleva entrar en contacto con una sustancia sólo puede evaluarse plenamente si se cuenta con dos tipos de información: 1) datos sobre la presencia y distribución de la sustancia en el ambiente, a partir de los cuales se puede calcular el grado y tiempo de la exposición del hombre y otros organismos en ella; y 2) datos sobre la toxicidad hacia diversos organismos de la sustancia que se trate.

Efectos físicos y químicos en el ambiente: este criterio se refiere a aquellas sustancias químicas o procesos que no tienen efectos directos en los seres vivos en las concentraciones a las cuales se les libera al ambiente, pero que pueden afectar algún parámetro abiótico del medio, por ejemplo: temperatura, precipitación pluvial o disponibilidad de nutrientes. Aunque este es el criterio de riesgo con el cual los plaguicidas cumplen menos frecuentemente, se tienen datos por ejemplo, acerca de los cambios de pH en los suelos tratados con herbicidas ácidos que

traen como consecuencia cambios en la textura del mismo y alteraciones de la microflora y microfauna, independientemente de los efectos directos del plaguicida sobre esas poblaciones. Estos mismos cambios de pH alteran la disponibilidad de los nutrientes.

2. Generalidades

Los plaguicidas son sustancias utilizadas para el combate de las plagas que atacan los cultivos y de los vectores que transmiten enfermedades al hombre y a los animales. El hombre ha utilizado plaguicidas desde épocas remotas. En un principio los usaba para proteger tanto los cultivos como los alimentos del ataque de plagas. Homero escribió acerca de las propiedades purificadoras del azufre, pues se sabía que esa sustancia eliminaba los mohos. El uso de las flores de piretro por sus propiedades insecticidas se remonta a los tiempos de Jerjes, rey de Persia (alrededor de 400AC); los chinos utilizaban los arsenitos para el control de algunos roedores y otras plagas desde el año 900 de nuestra era.

El apareamiento de diferentes tipos de plaguicidas ha marcado varias etapas:

1. Era de los productos naturales.

Este es el período más largo de la historia de los plaguicidas, pues abarcó desde antes de Cristo hasta mediados del siglo XIX.

Año	Plaguicida	Zona
400 A.C.	Flores de piretro	Persia
800 A.C.	Azufre	Europa
900	Arsenitos	China
1690	Tabaco	Europa
1787	Jabón	Europa
1800	Piretrinas	Cáucaso
1845	Fósforo	Alemania
1848	Raíz de Derris	Malaya

2. Era de los fumigantes y derivados del petróleo.

Durante este período se llevó a cabo la revolución industrial, lo que trajo consigo un aumento de las áreas urbanas y una mayor demanda de alimentos, incrementándose los monocultivos como sistema agrícola. Como respuesta la naciente industria química lanzó al mercado una serie de sustancias de toxicidad inespecífica para combatir las plagas. De esta manera se estableció la relación mercantil entre la producción de alimentos y la producción y venta de agroquímicos.

Este período abarca desde mediados del siglo XIX, hasta principios del siglo XX.

Año	Plaguicida	Lugar
1825	Hexaclorociclohexano (síntesis)	Inglaterra
1845	Disulfuro de carbono	Francia
1854	Cloruro de sodio (herbicida)	Alemania
1867	Verde de París	Estados Unidos
1868	Derivados del petróleo	Estados Unidos
1874	DDT (síntesis)	Alemania
1877	HCN (fumigante)	Alemania

1880	Cal – azufre	Estados Unidos
1883	Mezcla de Burdeos	Francia
1886	Resinas de pino	Francia
1892	Arseniato de plomo	Estados Unidos
1918	Cloropicrina	Francia
1932	Bromuro de metilo	Francia

3. Era de los productos sintéticos

Inicia a mediados de la década de 1920, en los Estados Unidos, con la síntesis y el uso de los dinitroderivados. Aunque en la década de 1930 se sintetizaron muchos plaguicidas orgánicos, su uso se extendió hasta después de 1940.

Año	Plaguicida	Lugar
1925	Dinitroderivados	Estados Unidos
1932	Tiocianatos	Estados Unidos
1939	DDT (uso)	Suiza
1941	2,4-D (síntesis)	Estados Unidos
1944	Paratión	Alemania
1940 – 1950	ciclodiénicos	USA y Alemania
1940 – 1950	Piretroides (síntesis)	Inglaterra
1947	Carbamatos	Suiza
1950	EPN	Francia
1952	Malatión	Alemania
1958	Paraquat	Inglaterra
1965	Carbaryl	Estados Unidos
1967	Hormonas y feromonas	Estados Unidos

El uso de los plaguicidas químicos sintéticos es actualmente objeto de muchas polémicas, en lo referente a efectos sobre el medio ambiente, salud humana y animal.

La publicación del libro “*La Primavera Silenciosa*” de Rachel Carlson (1962) marcó el inicio de un cambio de dirección en la era de los plaguicidas sintéticos. Esto alertó a la opinión pública, gobiernos y científicos sobre los riesgos para el hombre debidos al contacto frecuente a través de los alimentos o por otras vías con residuos de sustancias tan estables y tóxicas como los plaguicidas, en especial los organoclorados, así como los riesgos para otros organismos, en particular las aves. A partir de entonces surgió una preocupación por este problema en varios sectores de la sociedad, la cual influyó en la llegada de nuevos plaguicidas al mercado.

Como respuesta a esta preocupación, los países desarrollados tienen serias restricciones para el uso de ciertos plaguicidas, introduciendo notablemente el uso de sistemas de manejo integrado de plagas, así como el énfasis reciente de una agricultura orgánica, libre totalmente del uso de plaguicidas sintéticos. Por el contrario, los países subdesarrollados están sujetos a una serie de presiones técnicas, económicas y políticas que los inducen a utilizar grandes cantidades de aquellos plaguicidas que sean más efectivos a corto plazo, más baratos, sin que se le de importancia a las consecuencias adversas para el ambiente y la salud, que puedan derivar de estas acciones, sobre todo, a largo plazo.

Clasificación de los plaguicidas de acuerdo a su peligrosidad, según la OMS

Clase	DL ₅₀ para rata (mg/kg de peso corporal)			
	VIA ORAL		VIA DERMICA	
	sólidos	líquidos	sólidos	Líquidos
Ia Extremadamente Peligrosos	5 ó menos	20 ó menos	10 ó menos	40 ó menos
Ib Altamente Peligrosos	5 – 50	20 - 200	10 - 100	40 – 400
II Moderadamente Peligrosos	50 - 500	200 - 2000	100 - 1000	40 – 4000
III Ligeramente peligrosos	Más de 500	Más de 2000	Más de 1000	Más de 4000

3. Conceptos de importancia en el manejo de plaguicidas

La importancia de los conceptos en el manejo de plagas mediante plaguicidas, es muy útil, ya que con el conocimiento del comportamiento de tales sustancias, los técnicos y productores podemos emplearlos de manera racional y óptima.

Bioacumulación

Es el proceso mediante el cual un organismo toma del medio sustancias no nutritivas y las acumula en sus tejidos.

Biomagnificación

Es el proceso mediante el cual algunas sustancias aumentan su concentración de manera progresiva, a lo largo de las cadenas alimenticias.

Persistencia

La persistencia es aquella característica de los plaguicidas, que le permite resistir los mecanismos naturales de transformación o de gradación.

Vida Media

Es el tiempo que tarda un plaguicida en reducirse a la mitad de la concentración a la cuál fue inicialmente aplicado. Es una medida de la persistencia.

Clasificación de los plaguicidas según su persistencia

Clase	Vida Media	Ejemplo
No persistentes	0 – 12 semanas	Malatión
Moderadamente persistentes	1 – 18 meses	Atrazina, 2,4-D
persistentes	Menos de 20 años	DDT
permanentes	Más de 20 años	Arsenicales y mercuriales

Tóxico

Cualquier agente capaz de producir una respuesta adversa en un sistema biológico. Los tóxicos pueden ser naturales y sintéticos.

Toxicidad

Capacidad de una sustancia para causar efectos adversos en un ser vivo. Generalmente, se relaciona con la dosis letal media (DL₅₀), que es la dosis, con la cual muere el 50% de los organismos de una población expuesta experimentalmente.

Clasificación de los efectos tóxicos

Efectos tóxicos	Exposición	
	Inmediatos	repetida
	Intoxicación aguda	Hipersensibilidad
	Paratión Cianuros	Lindano Penicilina
	Mediatos	Intoxicaciones crónicas
	Paraquat Fosvel	Metales
		Efectos Citotóxicos Dioxinas

Dosis

Cantidad de una sustancia que se administra a un organismo o a la que está expuesto; suele expresarse en unidades de peso del agente por kilogramos de peso del organismo expuesto.

Ingrediente Activo

Es la sustancia química que causa una respuesta biológica adversa en un ser vivo (tóxico).

Selectividad

Un plaguicida se considera selectivo cuando en cierta dosis y forma de aplicación, elimina o inhibe el crecimiento de algunas especies y no daña a otras.

Modo de Acción

Son todos los eventos que ocurren desde que un plaguicida entra en contacto con un organismo, hasta que actúa ocasionando el daño final.

Mecanismo de Acción

Se refiere específicamente a las funciones u órganos particulares del organismo que son afectadas por la exposición a un plaguicida.

Plaguicida Sistémico

Es aquel que ejerce su acción sobre todo el organismo, independientemente del lugar de aplicación.

Plaguicida de Contacto

Ejercen su acción únicamente sobre la parte tratada.

Biotransformación

Los tóxicos suelen transformarse en compuestos más polares que pueden eliminarse por vía renal, pero también hay casos en que el producto de biotransformación es más estable o menos hidrosoluble que la sustancia original, lo cual provoca acumulación en el organismo.

4. Principios Básicos del Control Químico

El control químico se basa esencialmente en tres principios generales:

1. Que aplicar?
 - Seleccionar los productos con mayores DL₅₀
 - Que ofrezcan alguna selectividad
 - Con mayores posibilidades de eficiencia a menores aplicaciones
 - Evaluar la relación costo/beneficio del uso del plaguicida como medida de control
 - Que sean compatibles en mezcla con otros productos
 - Poco residuales
2. Cuándo aplicar?
 - Basar la aplicación en la determinación de umbrales económicos
 - Condiciones ambientales favorables
 - Estado de la plaga
 - Fenología del cultivo
 - Frecuencia de aplicación
3. Cómo aplicar?
 - Tipo de formulación
 - Selección del equipo de aplicación
 - Mezcla de adyuvantes

5. Consideraciones sobre el uso de plaguicidas agrícolas

Actualmente los sistemas agrícolas dependen del uso de plaguicidas, debido a que inicialmente estos productos pueden controlar eficaz y económicamente las plagas y los vectores en un lapso relativamente corto de tiempo. Características como estas resultan muy atractivas para los agricultores de países pobres, ya que ellos garantizan la producción de alimentos y la obtención de divisas a través de la exportación de diversos productos vegetales como a Igodón y café. En estos países la importación de plaguicidas representa una salida de divisas insostenible.

Actualmente se considera que se utilizan cerca de 1,500 sustancias sintéticas con acción plaguicida. La producción de plaguicidas es una industria floreciente y muy rentable, que está controlada por unas pocas compañías en el mundo.

Aunque la mayoría de los sistemas agrícolas mundiales dependen del uso de plaguicidas, no todos los países utilizan los mismos productos, pues los países desarrollados evitan usar aquellos que son extremadamente peligrosos para el ambiente o los que han generado resistencia a plagas. En cambio, los países en desarrollo han recibido mucha de la tecnología peligrosa que ha sido descartada en otros países, debido a sus riesgos. Esto se debe a que es más barata y los productos pueden seguir siendo efectivos al aumentar la dosis de aplicación.

Los efectos adversos de estas sustancias sólo podrán ser evaluados con certeza en el futuro.

En este momento se vuelve una urgente necesidad, dejar de usar plaguicidas químicos sintéticos y buscar alternativas de manejo de plagas más "limpias". M. Hansen, plantea en su libro *"Escape from the pesticide treadmill: Alternatives to pesticides in developing countries"*, un informe impactante y muy documentado con respecto a esta temática.

6. Insecticidas

Los insecticidas en su mayoría son sustancias tóxicas destinadas a destruir poblaciones de especies insectiles, sin embargo, con frecuencia no son los únicos afectados, sino también otras especies de insectos, aves, plantas, animales y el hombre.

Debido a su naturaleza química, los diversos insecticidas tienen algunos efectos sobre las plantas, pudiendo llegar a alterar en forma significativa sus procesos metabólicos e inducir diversos tipos de respuesta. Así por ejemplo, los insecticidas fosforados, actúan como fertilizantes foliares, agregando fósforo orgánico al follaje y que resulta en una inhibición del crecimiento meristemático, induciendo una maduración precoz en la planta. Algunos insecticidas usados en dosis altas pueden causar trastornos más severos, tales como quemaduras o deformaciones, especialmente en hojas y menos frecuente en frutos en crecimiento, estos efectos son frecuentemente conocidos como fitotoxicidad.

6.1. Clases de Insecticidas

Comúnmente los insecticidas se clasifican en inorgánicos, botánicos y microbianos. En esta sección trataremos brevemente algunas de las características de estos grupos. Los principales insecticidas inorgánicos son derivados del arsénico, el plomo y cobre. Los insecticidas botánicos son sustancias que se obtienen de algunas plantas y que se usan solas o mezcladas con otros ingredientes. El más conocido sin duda es el piretro, el cual probablemente sea el insecticida botánico más antiguo.

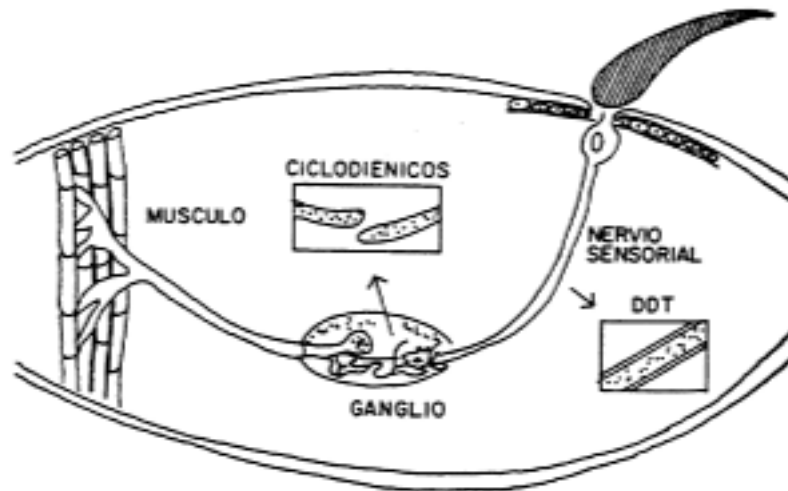
En cuanto a los insecticidas sintéticos, sus principales grupos son: organoclorados, organofosforados, carbámicos, piretroides, organometálicos, feromonas y reguladores del crecimiento.

6.2. Insecticidas Organoclorados

Son derivados de hidrocarburos clorados. Fueron los primeros plaguicidas sintéticos en comercializarse de una manera amplia, por sus características de eficacia y persistencia. En la actualidad su uso tiende a discontinuarse debido a que se acumulan en la parte superior de las cadenas tróficas.

Dependiendo de su estructura se clasifican en tres grupos:

1. Derivados halogenados de hidrocarburos alicíclicos.
Dentro de este grupo solamente el lindano tiene acción insecticida.
2. Derivados halogenados de hidrocarburos aromáticos.
Ejemplos: DDT, DDD, metoxicloro, pertano, dicofol (keltano), clorobencilato (acaraben).
3. Derivados halogenados de hidrocarburos ciclodiénicos.
Ejemplos: Aldrín, Dieldrín, Endrín, Heptacloro, alfa -Clordano, Clordecona.



Sitios en los que los insecticidas ciclodiénicos y aromáticos dañan o inhiben la transmisión de impulsos nerviosos en el insecto.

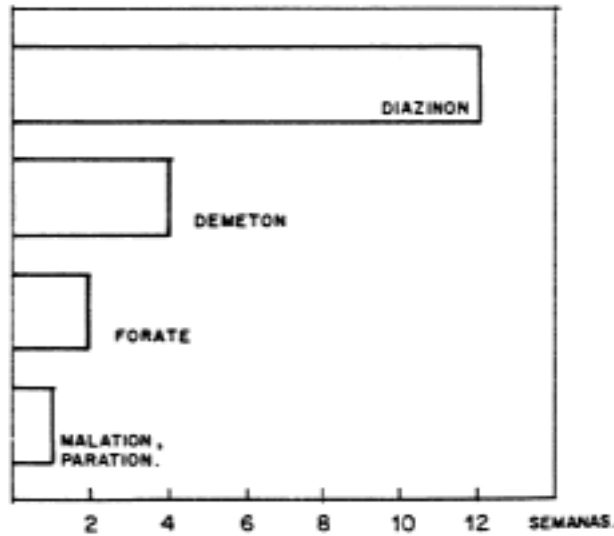
Persistencia de algunos plaguicidas organoclorados en el suelo

Plaguicida	Vida media (años)
Aldrín	5
Clordano	8
DDT	10.5
Dieldrín	7
Endrín	10
Heptacloro	4
Lindano	2
Metoxicloro	---
Toxafeno	11

6.3. Insecticidas Organofosforados

Los compuestos organofosforados son generalmente ésteres de l ácido fosfórico. El modo de acción de este tipo de insecticidas es mediante la inhibición de varias enzimas, en particular de la acetilcolinesterasa (ACE). Esta enzima realiza la hidrólisis de la acetilcolina (AC) que se genera en las terminales nerviosas y que actúa como transmisora del impulso nervioso.

Entre algunos de los insecticidas organofosforados tenemos: clorfenvinfós, clormefós, cumafós, demetión, demetón, disulfutón, dimefox, EPN, etoprofós, fenamifós, fensulfotión, fonofós, fostietán, IPSP, leptofós, mefoslán, mevinfós, paratión, paratión metílico, forato, fosfolán, fosfamidón, protoato, schradán, sulfotep, TEPP, terbufós, tionazin, tricloronat.



Persistencia de algunos plaguicidas organofosforados en el suelo.

Debido a su alta toxicidad aguda, los plaguicidas organofosforados causan mortandad de especies benéficas como abejas y otros insectos polinizadores, así como de peces y otras especies que no constituyen el blanco. Adicionalmente, pueden originar resistencia en las especies plaga, con las conocidas secuelas de resurgimiento de las plagas, desarrollo de nuevas plagas y eventualmente, efectos económicos adversos sobre el cultivo de interés.

Algunos organofosforados tienen la capacidad de inhibir la fotosíntesis. Esto afecta al cultivo de interés y también al fitoplancton y por estos motivos altera la base de las cadenas tróficas.

6.4. Insecticidas carbámicos

Son derivados del ácido carbámico, que es la monoamida del ácido carbónico; esta molécula es altamente inestable y se descompone con facilidad para dar bióxido de carbono y amoníaco.

El ácido carbámico se estabiliza por formación de sales como carbamato de amonio o por síntesis de sus ésteres alquílicos o arílicos.

La capacidad insecticida de los carbamatos está relacionada con la naturaleza y posición de sus constituyentes. La mayoría de insecticidas carbámicos son N – monometilcarbamatos y frecuentemente se les llama N – metilcarbamatos.

Ejemplos de algunos insecticidas carbámicos de uso comercial:

Carbaryl (Sevín), Carbofurán (Furadán), Propoxur (Baygón), Mexacarbamato (Zectrán), Metiocarb (Mesuro), Aldicarb (Temik) y Metomyl (Lannate).

El modo de acción de los carbamatos es por medio de la inhibición de la acetilcolinesterasa, de manera similar a los organofosforados.

Hasta el momento los insecticidas carbámicos han sufrido pocas restricciones en algunos de sus productos, las razones han sido la elevada toxicidad aguda del producto como el caso del aldicarb, metomyl y carbofuran ó bien su potencial teratogénico en el carbaryl o metomyl. Solamente el aldicarb (Temik), ha sido restringido en varios países.

6.5. Piretrinas

El piretro es el polvo que se obtiene de moler las flores secas del *Crisanthemum cinerariaefolium*; posee acción insecticida y se usa desde antes de Cristo y en Persia se usaba contra los piojos y la sarna en humanos .

El aceite esencial del piretro constituye aproximadamente el 1.5% del peso seco del producto y contiene, además de las piretrinas, otros compuestos cuya actividad insecticida no ha sido totalmente estudiada. Las piretrinas son líquidos viscosos, insolubles en agua, solubles en alcohol, éter de petróleo, keroseno y otros solventes orgánicos. La degradación y la biodegradación de las piretrinas es muy rápida, ya que se oxidan fácilmente y se inactivan en contacto con el aire, el agua y por acción de la luz y el calor. Su molécula tiene varios puntos susceptibles de rompimiento.

Componentes de los principios activos del piretro

Acido	Alcohol	Principio activo
Pirétrico	Piretrolona	Piretrina I
Pirétrico	Cinerolona	Cinerina I
Piétrico	Jasmolona	Jasmolina I
Crisantémico	Piretrolona	Piretrina II
Crisantémico	Cinerolona	Cinerina II
Crisantémico	Jasmolona	Jasmolina II

Modo de Acción

Las piretrinas causan varios efectos sobre el sistema nervioso central, se cree que se debe a un aumento temporal de la permeabilidad del sodio durante el funcionamiento de las células neuromotoras, lo que inhibe la conductividad del mineral en los axones y provoca la despolarización de la membrana nerviosa, incremento del potencial negativo, descargas eléctricas repetitivas y bloqueo de la acción potencial de la célula.

Efectos en el Ambiente

Debido a su baja estabilidad, en particular en presencia de la luz, se considera que el uso de estas sustancias no representa un riesgo ambiental y no tienden a crear resistencia, aun que cabe recordar que estos productos también son tóxicos para otros insectos distintos a la plaga que se desea controlar, así como para los peces. Por lo tanto su uso debe de hacerse bajo las precauciones necesarias.

Los Piretroides

Los piretroides son compuestos sintéticos derivados estructuralmente de la piretrina I (uno de los seis componentes del piretro) y se encuentran entre los insecticidas más potentes. La mayor estabilidad de los nuevos piretroides en condiciones de campo les ha abierto grandes

posibilidades de uso como insecticidas agrícolas y con fines de salud pública, ya que antes sus ventajas se veían contrarrestadas por su escasa persistencia y alto costo.

Los piretroides son insecticidas de amplio espectro y actúan principalmente por cont. Pueden usarse para controlar una gran variedad de insectos plaga en diferentes cultivos agrícolas, en el ganado y en campañas de salud pública. Actúan sobre las fases larvianas y adultas de lepidópteros, coleópteros, dípteros y homópteros. En las dosis correctas no son fitotóxicos.

Modo de acción

Los piretroides interfieren con las funciones del sistema nervioso y actúan sobre el axón en los sistemas central y periférico mediante la interacción con los canales del sodio y/o desplazando al ácido kaínico de sus uniones específicas en mamíferos e insectos. A semejanza de las piretrinas, bloquean los impulsos nerviosos en el nivel de su transmisión final.

Efectos en el ambiente

Por su estructura química, los piretroides son degradados con facilidad por los diferentes organismos. También se descomponen fácilmente en presencia de la luz, en las plantas y en los suelos. Son absorbidos fuertemente por el suelo y sedimentos, evitando ser movilizados por el agua. Por lo tanto, no persisten en el ambiente por largo tiempo y tampoco tienden a biomagnificarse a través de las cadenas tróficas.

6.6. Feromonas

Las feromonas son agentes químicos de comunicación entre los insectos. Estas son secretadas por un insecto y percibidas por otro de la misma especie, en el cual inducen una reacción específica. Se han descrito feromonas para dos grandes grupos de funciones: la atracción y estimulación sexual de los insectos, y la inducción de un comportamiento social específico, por ejemplo: alarma, reunión, territorialidad, desarme, ataque, etc.

Algunas feromonas han podido sintetizarse y se encuentran disponibles en forma comercial; tal es el caso de grandlure, la feromona sintética del picudo del algodón, de gossyplure, para el gusano rosado, el bombykol atrayente del gusano de seda, el disparlure la feromona de la mariposa gitana y de la hormona sexual de la mosca del mediterráneo.

Las feromonas son una herramienta muy útil para el manejo de poblaciones plaga en sistemas MIP.

6.7. Reguladores del desarrollo: hormonas juveniles y antijuveniles

Las sustancias conocidas como hormonas juveniles son secretadas en los insectos en las glándulas llamadas *corpora allata*, son hormonas endocrinas cuya secreción regula, directa o indirectamente, la muda de la cutícula de los insectos. Las hormonas juveniles son tres, conocidas como HJ-I, HJ-II y HJ-III; químicamente son epoxi-cetonas insaturadas, de cadena corta, que difieren entre sí por los constituyentes del grupo epoxi y de una de las dobles ligaduras.

Se ha demostrado que la presencia de estas hormonas es esencial durante diversas etapas del desarrollo precoz durante las etapas de larva y ninfa y los insectos las requieren durante su vida adulta para el desarrollo de los ovarios y para otras funciones. Los resultados de algunos

estudios que permitieron aclarar el papel de las hormonas juveniles (HJ) y de los *corpora allata* (CA) en la fisiología de los insectos son:

En:	Privadas de:	Se observa:
larvas inmaduras	CA y HJ	metamorfosis precoz
hembras adultas	CA y HJ	esterilidad (no hay desarrollo de ovarios)
individuos adultos	CA y HJ	incapacidad de producir feromonas sexuales inducción de diapausa

A raíz de estos experimentos, se estableció que las HJ deben estar presentes en toda la vida del insecto, excepto durante la etapa de transformación del insecto inmaduro o adulto; pues cuando las larvas se someten experimentalmente a las HJ en el momento de la metamorfosis, ésta se desquicia totalmente para generar individuos con características de juveniles y adultos deformes, cuya vida es corta y son incapaces de alimentarse, aparearse y reproducirse. Pasada la metamorfosis, los *corpora allata* se reactivan y son esenciales para el desarrollo de los ovarios. Las HJ también controlan la diapausa. Las propiedades de estas hormonas son de gran interés para el control de insectos, incluso se les llegó a llamar “insecticidas de tercera generación”. Una de sus ventajas es que no son persistentes, por lo que no pueden causar daño a largo plazo, acumularse en el ambiente ni inducir el desarrollo de resistencia; además se puede esperar que debido a que controlan procesos fisiológicos específicos de los insectos, no causen problemas en otras especies.

Las hormonas antijuveniles son sustancias que inhiben la biosíntesis, descarga, transporte o modo de acción de las hormonas juveniles; en la práctica, su efecto es el mismo que el de eliminar los CA, o sea, tienen carácter de antialatotropinas. La búsqueda de estas sustancias con estas características se inició en plantas, debido a las conocidas relaciones aleloquímicas con los insectos. Así se descubrieron los precocenos 1 y 2 en extractos de ***Ageratum houstonianum***. Estas sustancias derivan del cromano y su nombre deriva que inducen la metamorfosis precoz en los insectos, lo cual da origen a adultos defectuosos y de corta vida.

Los efectos de las hormonas antijuveniles son totalmente reversibles, pues si los insectos se exponen a mezclas de precocenos y HJ, el apareamiento, el desarrollo de los ovarios, la embriogénesis, etc., son completamente normales. A las hormonas antijuveniles se las ha llamado insecticidas de cuarta generación. La potencialidad de estas hormonas como insecticidas se basa en las siguientes características:

1. Inducción de metamorfosis precoz
2. Actividad gonadotrópica
3. Inducción de la diapausa
4. Actividad ovicida.

Todo lo anterior hace factible que los precocenos actúen sobre las diversas etapas en que se encuentran los organismos de una población de insectos. Las ventajas teóricas de los precocenos son por lo tanto, su efecto sobre las diversas etapas de la vida de los insectos y la carencia de efectos adversos sobre el ambiente y la salud.

7. Los Fungicidas

Los compuestos químicos, usados para controlar enfermedades de las plantas causadas por hongos, se conocen como fungicidas. Los fungicidas se diseñaron como un medio para evitar

el daño causado por estos microorganismos; son sustancias que matan o inhiben el desarrollo de estos. A los compuestos que inhiben el crecimiento de los hongos sin matarlos se les conoce como fungistáticos.

Se considera que un fungicida es eficaz si satisface la mayoría de las siguientes condiciones: ser de baja toxicidad; ser fungitóxico por sí mismo, o tener la capacidad de serlo dentro de la espora fungosa antes de que esta penetre a la planta; tener la capacidad de penetrar a la espora y alcanzar el sitio principal de acción y la de adherirse firmemente a las plantas y resistir así los efectos del clima.

Al llegar al sitio crítico, el fungicida ejerce su actividad tóxica sobre el hongo por mecanismos químicos o físicos. En el primer caso, a través de reacciones con enzimas vitales o por precipitación de proteínas, provoca finalmente la muerte de la célula fungosa. Los mecanismos físicos actúan por medio de la dilución de la biofase y, de este modo, inhiben los procesos celulares vitales del hongo.

Actualmente la toxicidad selectiva del fungicida es el problema más difícil de resolver; ya que la relación entre planta y hongo es muy estrecha; de hecho, no existe en el mercado un fungicida que sea completamente no fitotóxico (afitotóxico). Se piensa que la solución sería encontrar un fungicida que sólo interfiriera en la biosíntesis de la quitina, sustancia que está presente en la pared celular de la mayoría de los hongos parásitos y no se encuentra en las plantas superiores; de este modo no se afectaría a la planta hospedera.

Aunque en el Antiguo Testamento se habla de royas, mohos y tizones, se desconoce cuándo se empezaron a utilizar los primeros fungicidas. En la historia de estos productos se reconocen varias etapas. La primera es la del azufre, que fue usado como plaguicida en la antigua Grecia.

La segunda es la etapa del Cobre. Prevost estudió el efecto del sulfato de cobre en diferentes concentraciones, temperatura y duración del tratamiento sobre la viabilidad de las esporas de los hongos; este producto aún se emplea. En 1870 se introdujo en Francia una variedad de uva resistente al hongo *Phylloxera*; proveniente de los Estados Unidos. Esta nueva variedad resultó susceptible a otro hongo: *Plasmopara viticola*, que causa el llamado mildiú y que se extendió con rapidez; para combatirla se utilizó el azufre, pero no fue eficaz, como tampoco lo fue el sulfato de cobre, ya que quemaba las hojas de la vid. En 1882, Alexis Millardet quien introdujo la variedad de la vid americana mejorada, al tratar de encontrar un remedio para el moho, observó que si se aplicaban mezclas de cal y sulfato de cobre sobre los viñedos, éstos permanecían verdes y saludables. Millardet investigó diversas mezclas de cal y sulfato y encontró una que controlaba al moho. La llamó "caldo bordelés" ó "mezcla de Burdeos". Como esta mezcla bordelés era dañina para el follaje de muchas plantas, las investigaciones continuaron para tratar de encontrar una sustancia que controlara los hongos pero que no fuera nociva para las plantas. En 1887 se usaba formaldehído al 4% como tratamiento contra el tizón del trigo. En 1913, surgieron los compuestos organomercuriales y aún ahora se sigue usando mucho el oxitricloruro de cobre para el control de ciertas fungosis.

La tercera etapa es la de los fungicidas orgánicos sintéticos. Debido a la alta eficacia y especificidad que se requiere de un fungicida, se desarrollaron sucesivamente fungicidas de distintos grupos químicos: ditiocarbámicos, etilen-bisditiocarbámicos, quinonas, guanidinas, etc. Actualmente, los fungicidas orgánicos se emplean en mayores cantidades que los inorgánicos.

7.1. Clases de fungicidas

Con base en el período de aplicación respecto a la infección que provocan y a su movilidad en los tejidos de la planta, los fungicidas que se emplean para controlar enfermedades en plantas se clasifican en tres grupos: de protección, los que protegen contra infecciones probables en el sitio de aplicación; de erradicación, los que actúan contra una fungosis ya establecida en el sitio de aplicación y sistémicos, que evitan el desarrollo de enfermedades fúngicas en regiones de la planta lejanas al sitio de aplicación.

7.2. Clasificación Química de los Fungicidas

7.3. Fungicidas Inorgánicos

Azufre

El azufre se obtiene de depósitos naturales; se prepara por molienda o sublimación para emplearlo en forma de polvo, o por precipitación química para aplicarlo como polvo humectable. Cuando se calienta a más de 160°C se forma dióxido de azufre (SO_2), que a veces se emplea como insecticida en los jardines caseros. La mezcla de azufre con sustancias como cal, hidrocarburos o urea, facilita su penetración en las esporas. La cal con azufre y el azufre elemental son muy útiles contra una amplia variedad de fungosis de las plantas y especialmente efectivos contra los llamados mildiús. El azufre es fitotóxico para muchas especies de plantas y generalmente se emplea como fungicida de protección.

Modo de acción

Aunque se sabe que el azufre actúa bloqueando algunas enzimas que intervienen en el mecanismo respiratorio del hongo, entre la formación del acetato y el citrato, se desconoce el sitio exacto de la acción; probablemente el azufre funciona como receptor de hidrógeno en las reacciones de óxido-reducción de las células fúngicas.

Cobre

El sulfato de cobre es el más importante de los derivados cúpricos que se emplean como fungicidas; fue el primer compuesto usado como fungicida protector de semillas. Es moderadamente soluble en agua y se ha empleado como preservador de madera desde hace casi 200 años. Otros productos derivados del cobre que se emplean como fungicidas son: el oxiclورو de cobre, el carbonato de cobre, el cobre rojo u óxido cuproso y el caldo bordelés, que es una mezcla de sulfato de cobre y cal. En solución, los iones de cobre son tan fitotóxicos que algunas veces se emplean como defoliantes. El empleo como fungicidas de los derivados del cobre disminuyó en gran medida como resultado de la introducción de los fungicidas ditiocarbámicos.

Modo de acción

Se piensa que estos fungicidas actúan como iones cúpricos, inhibiendo una gran variedad de grupos tiol (-SH) en las enzimas también provocan la coagulación del protoplasma celular y causan la muerte de la espora del hongo.

7.4. Fungicidas Organometálicos

La toxicidad de los metales para los hongos se relaciona principalmente con la electronegatividad de sus cationes. Esto influye en la estabilidad de los enlaces del metal con

los sustituyentes celulares. A su vez, dichos enlaces afectarán la estabilidad de los quelatos y los sulfuros metálicos. Probablemente el grado de fungitoxicidad esté determinado por la fuerza de los enlaces covalentes coordinados en complejos ionizados en la superficie de la célula. La toxicidad relativa de los cationes metálicos para los hongos disminuye en el orden: Ag>Hg>Cu>Cd>Cr>Ni>Pb>Co>Zn>Fe>Ca.

7.5. Fungicidas organoestánicos

El desarrollo de los compuestos organoestánicos es relativamente reciente data de 1950. Son fitotóxicos, se usan especialmente para el control del mildiú en las maderas, en productos textiles y en pinturas de embarcaciones.

El acetato de trifenilestaño es el ingrediente activo del fungicida foliar acetato de Fentín o Brestán. Su espectro de acción es muy amplio y se utiliza especialmente para el control del tizón de la papa. También impiden que los insectos se coman el follaje tratado.

Modo de acción

Los compuestos organoestánicos deben su actividad biológica a la acción del estaño como inhibidor o desacoplador de la fosforilación oxidativa dentro de la mitocondria.

7.6. Fungicidas organomercuriales

Se clasifican en tres grupos: alquil-mercúricos, alcoxilalquil-mercúricos y arilmercúricos. Por sus características estos fungicidas actúan como compuestos de carácter permanente o persistente. Se bioacumulan y tienen la capacidad de biomagnificarse. Una vez un ecosistema ha sido contaminado por mercurio, éste permanece definitivamente en él. La mayoría de países han prohibido en definitiva el uso de los fungicidas organomercuriales.

7.7. Fungicidas Orgánicos

Los compuestos orgánicos ocupan un lugar de importancia dentro de los fungicidas y su uso se ha incrementado notablemente en los últimos años.

De acuerdo con su estructura química, estos compuestos pertenecen a una extensa variedad de grupos químicos. Los más importantes son: ditiocarbamatos, derivados fenólicos, derivados ftalimídicos, sulfonamidas, bencimidazoles, tiofanatos, oxatiinas y pirimidinas.

Muchos fungicidas reducen la actividad fúngica del suelo, pero con excepción de los fungicidas organomercuriales y el benomyl, estos efectos suelen ser transitorios y reversibles.

Los fungicidas orgánicos que se emplean en la agricultura no suelen ser persistentes. Sin embargo, la degradación en el suelo de algunos, como el bis-ditiocarbámico metham, da lugar a contaminantes muy tóxicos, como la dimetil-tiourea y el disulfuro de dimetil-thiuran.

7.8. Fungicidas ditiocarbámicos

Se clasifican en dos grupos principales: los dimetil-ditiocarbámicos como el ferbam, thiram y ziram, y los etilen bis-ditiocarbámicos, entre ellos nabam, maneb, mancozeb, zineb y metiram.

El modo de acción se basa en su habilidad para quelar determinados iones metálicos, especialmente el cobre.

7.9. Fungicidas fenólicos

La mayoría de fenoles son compuestos fitotóxicos, por lo tanto no aptos para ser utilizados en el campo agrícola, su utilidad es en la industria como protectores de madera, biocidas industriales y preservar textiles.

El modo de acción se basa en el desacoplamiento de la fosforilación oxidativa y evitar la incorporación del fosfato inorgánico en el ATP sin afectar el transporte de electrones. Probablemente esto ocurre en la pared mitocondrial de la célula y motiva que las células continúen respirando, aunque pronto se ven privados del ATP necesario para el crecimiento y mueren.

Ejemplos: pentaclorofenol, dinitrofenol, DNOC, 2,4 -dinitro-tiocianobenceno, 1,2,3-tricloro-4,6-dinitrobenzoceno.

7.10. Fungicidas ftalimídicos

Son compuestos que contienen un grupo N-triclorometilto, lo cual los hace fungicidas de contacto muy potentes. El ejemplo más conocido es el captán, un fungicida foliar persistente muy eficaz. Subsecuentemente se han desarrollado compuestos análogos como el folpet y el captafol, que también se emplean como fungicidas foliares. A estos fungicidas se les conoce también como sulfenimidias.

La actividad fungicida de estos compuestos depende posiblemente de la ruptura del enlace R-S por reacción con tioles celulares, a los cuales oxidan dentro de la célula del hongo, al mismo tiempo que liberan compuestos tóxicos.

7.11. Quinonas

Químicamente son cetonas alfa y beta no saturadas. Probablemente deben su acción fungicida a una reacción de adición con enzimas respiratorias que contienen grupos sulfhídricos y que ocurre en la célula fungosa. Ejemplos: diclona y cloranilo, utilizados para cubrir semillas, en el follaje son fitotóxicos.

7.12. Fungicidas Sistémicos

Comprende una serie de compuestos tales como sulfonamidas, antibióticos, bencimidazoles, tiofanatos, oxatiinas y pirimidinas.

Sulfonamidas

Se han empleado principalmente para el combate de royas en cereales, pero debido a que se necesitan elevadas cantidades del compuesto, existe el peligro de provocar fitotoxicidad. Su acción antifúngica parece ser debida a que actúan como antimetabolitos, interfiriendo con una etapa de la síntesis del ácido fólico. La eficacia de diferentes sulfonamidas es variable.

Antibióticos

Son productos químicos producidos por organismos vivos que son selectivamente tóxicos para otros organismos. Son muy inestables para que su aplicación como fungicidas sea económicamente viable. Los primeros antibióticos que se aplicaron contra los hongos patógenos fueron los que se emplearon en la quimioterapia humana.

Bencimidazoles

Los compuestos representativos de este grupo son el benomil y tiabendazol. Ambos son fungicidas sistémicos de amplio espectro, activos contra muchos hongos patógenos, incluyendo los mildiús polvosos y los patógenos del suelo.

Tiofanatos

Es un grupo relativamente nuevo de fungicidas sistémicos cuya estructura está basada en la tiourea. Los más conocidos son el tiofanato y el metiltiofanato que es un análogo metílico. Ambos son eficaces contra hongos patógenos tales como el mildiú polvoso del manzano o el tizón de la vaina del arroz.

Oxatiinas

Son compuestos heterocíclicos con propiedades fungicidas sistémicas importantes; algunos ejemplos son el carboxin y su análogo sulfonado conocido como oxicarboxin. Este último tiene actividad sistémica contra las royas en los cereales y en las hortalizas y útil en el tratamiento de semillas. Estos compuestos inhiben fuertemente el metabolismo oxidativo de la glucosa y del acetato, así como la síntesis del ARN y del ADN, aunque esta puede ser resultado de la falta de energía celular debida a la inhibición de la respiración.

Pirimidinas

Tienen como compuesto básico el dimetirimol descubierto en 1965. Posee una actividad sistémica notable al aplicarse a las raíces para combatir los mildiús polvosos, en cucurbitáceas y en algunas plantas de ornato. Como su degradación es lenta, en el suelo puede funcionar como reservorio para la paulatina liberación del tóxico.

Aparentemente actúan como antagonistas del piridoxal, que interviene en la biosíntesis de purinas y aminoácidos.

8. Herbicidas

Los herbicidas son sustancias que se usan con el fin de destruir y controlar el crecimiento de las malezas o plantas que se consideran indeseables; esto ocurre principalmente en la agricultura, ya que dichas malezas causan problemas al competir con el cultivo por agua, nutrientes, luz y espacio, o por la fitotoxicidad de algunas de ellas, todo lo cual incrementa el costo de la cosecha y disminuye su valor.

El uso de diversas sustancias herbicidas se conoce desde hace mucho tiempo y es hasta nuestros días una de las prácticas más utilizadas en la agricultura debido al surgimiento de sustancias efectivas y baratas en el control de malezas.

Historia de los herbicidas

Año de Introducción	Producto
1854	Sal común (cloruro de sodio)
1855	Acido Sulfúrico
1896	Mezcla de Burdeos (Caldo Bordelés)
-----	Uso de diversos compuestos orgánicos, por ejemplo, derivados de arsénico, boro, cianuros, cloratos, etc.
1902	Arsenito de Sodio
1906	Disulfuro de Carbono
1914	Aceites derivados del Petróleo
1923	Clorato de Sodio
1933	Síntesis del 2,4-D y otros dinitro derivados
1940	Sulfamato de Amonio
1944	Propiedades del 2,4-D
1957 - 1960	Derivados del bupiridilo
1974	glifosato

Mecanismo de acción

Se refiere al efecto bioquímico o biofísico en la planta, el cual es el responsable directo de su muerte; se refiere a algo muy específico (Ashton y Crafts, 1981). Por ejemplo, el mecanismo de acción de las imidazolinonas y sulfonilureas es la inhibición de la enzima acetolactato sintasa. Esto no causa la muerte de la planta, sino los procesos encadenados que se originan después, como consecuencia de la inhibición de la producción de aminoácidos al inhibirse esta enzima.

Modo de acción

Es un término más amplio que se refiere a la suma total de todas las respuestas anatómicas, fisiológicas y bioquímicas que ocurren en la planta como respuesta a un herbicida (Valverde, 1985). Esto incluye la absorción, penetración, translocación y últimamente la acción final en el punto de acción del herbicida, que causa la muerte de la planta. El mecanismo de acción está comprendido dentro del modo de acción, por ejemplo, el modo de acción del paraquat incluye el "robo" de los electrones de la fotosíntesis, produciendo un radical catiónico monovalente (mecanismo de acción). Inmediatamente después este radical reacciona con oxígeno molecular y tras una serie de reacciones produce H_2O_2 y HO^- que destruyen las membranas celulares y la célula, causando la muerte de la planta.

Es importante conocer el modo de acción de un herbicida para poder entender o responder a las preguntas:

Cómo el herbicida daña o mata la planta?

Cómo trabajan los mecanismos de tolerancia o selectividad a un herbicida?

A qué se debe la aparición de resistencia a los herbicidas?

Además nos permite hacer diagnósticos de problemas de fitotoxicidad en los cultivos y poder diferenciar entre daños causados por herbicidas, por fitopatógenos o agentes abióticos.

8.1. Clasificación de los herbicidas según el modo de acción

- * Inhiben la fotosíntesis
 - Herbicidas móviles
 - Herbicidas no móviles
- * Actúan como reguladores del crecimiento
 - Herbicidas hormonales
- * Inhiben el crecimiento de plantas
 - Inhibidores del crecimiento de raíces
 - Inhibidores de brote
- * Inhiben la producción de aminoácidos y síntesis de proteínas
 - Inhibidores de aminoácidos aromáticos
 - Inhibidores de aminoácidos ramificados
- * Dañan las membranas celulares
 - Aceptores de electrones
 - Inhibidores de la protoporfirinógeno oxidasa
- * Inhiben la síntesis de lípidos
 - Ciclohexanediones
 - Ácidos arilpropanoicos
 - Tiocarbamatos
- * Inhiben la producción de pigmentos
 - Isoxazolidinonas
 - Piridazinonas

Clasificación de los herbicidas según la selectividad y su modo de acción

No selectivos	al follaje	Contacto
		Sistémicos
	esterilizantes	Corto plazo
		Semi permanentes
Selectivos	al follaje	Contacto
		Sistémicos
	al suelo	Contacto
		Sistémicos

Se considera un herbicida como selectivo cuando en cierta dosis y forma de aplicación, elimina o inhibe el crecimiento de algunas especies y no daña a otras.

Se considera como no selectivo cuando bajo formas de aplicación comunes, todas las especies expuestas presentan daño.

Clasificación de los herbicidas por su época de aplicación

Presiembra	colocado (bromuro de metilo) incorporado (trifluralina)
Preemergencia	cultivo y maleza (atrazina) maleza, no cultivo (oxifluorfen) cultivo, no maleza (paraquat)
Emergencia	dirigidos (paraquat) postemergencia totales

8.2. Clasificación de los herbicidas con base a su familia química

Amidas

Inhiben el crecimiento de la raíz y del brote, causando enanismo de las plantas y malformación de las plántulas. Ejemplos: alaclor, metolaclor, propanil, propaclor.

Ácidos benzóicos

Causan un crecimiento anormal de las raíces y del brote debido a una alteración del balance hormonal (auxina) de la planta. Ejemplos: cloramfen, dicamba.

Bipiridilos

Son herbicidas de contacto no selectivos; destruyen rápidamente las membranas celulares, causando marchitamiento y la muerte del tejido. Ejemplos: diquat, paraquat.

Benzothiadiazoles

Inhibe la fotosíntesis y es de poca translocación en la planta en relación a las triazinas y ureas. Ejemplo: bentazon (Basagran).

Carbamatos

Inhiben o causan una división celular anormal. Ejemplos: clorprofam, asulam.

Dinitroanilinas

Se aplican al suelo e inhiben la división celular que resulta en la inhibición de la formación de raíces laterales. Ejemplos: pendimetalina, trifluralina, orizalin.

Difenil-éteres

Matan las plántulas por contacto a través de la destrucción de membranas. La fotosíntesis puede ser inhibida. Ejemplos: acifluorfen y oxifluorfen.

Imidazolinonas

Inhiben la síntesis de aminoácidos ramificados (valina, leucina e isoleucina). Ocasionan enanismo, clorosis y áreas de tejido necrótico. Ejemplos: imazaquin, imazetapir.

Acidos oxifenoxiésteres

Inhibe la enzima acetil CoA carboxilasa que cataliza la biosíntesis de ácidos grasos, causando pérdida de integridad de las membranas celulares. Ejemplos: fluazifop (Fusilade).

Nitrilos

Actúan como herbicidas foliares de contacto. Ejemplo: bromoxinil.

Oxiranes

Inhibe la reacción de conjugación de las triazinas y así puede controlar las plantas tolerantes a las triazinas. Ejemplo: tridifane.

Fenóxidos

Causan crecimiento anormal, debido a que sobrecargan el balance hormonal (auxinas) de la planta. Las plantas de hoja ancha son más susceptibles que las gramíneas. Ejemplos: 2,4 -D, 2,4-DB.

Piridazinone

Interfieren la formación de ribosomas en los cloroplastos y afecta las enzimas involucradas en la formación de carotenoides y clorofila. Ejemplos: fluoridone, norfluorazon.

Sulfonilureas

Inhiben la síntesis de los aminoácidos valina, leucina e isoleucina. Ejemplos: clorimurón, sulfometurón, metsulfurón.

Tiocarbamatos

Inhiben la división y elongación celular en las plantas susceptibles. Pueden alterar el balance y distribución de las hormonas (ácido giberélico). Ejemplos: EPTC, butilato.

Triazinas

Inhiben la fotosíntesis de la planta, causando clorosis y necrosis de tejidos. Ejemplos: atrazina, cianazina, metribuzin, simazina.

Ureas

Inhiben la fotosíntesis de manera similar a las atrazinas. Ejemplos: diurón, linurón, fluometurón.

Uracilos

Son inhibidores de la fotosíntesis al igual que las triazinas y las ureas. Ejemplo: bromacil.

Sin clasificar

glifosato (Roundup), clomazone (Comando).

El glifosato es un compuesto derivado de un aminoácido. Interfiere con la síntesis normal de aminoácidos aromáticos. El clomazone inhibe la biosíntesis de pigmentos en las plantas susceptibles, causando plantas de color blanco.

8.3. Propiedades físico-químicas de los herbicidas

Las características físico-químicas de los herbicidas influyen y controlan, en gran medida, su comportamiento en el campo.

*** Polaridad**

Se basa en la presencia o ausencia de cargas eléctricas en su molécula. Los polares son solubles en agua (hidrofílicos) y los no polares en grasas y aceites (lipofílicos).

*** Solubilidad**

Cantidad máxima de un soluto que puede disolverse en agua, a una temperatura determinada. Se expresa en ppm a $x^{\circ}\text{C}$. Esta en función de la polaridad.

*** Carácter alcalino**

Influye en el comportamiento de los herbicidas en el suelo. Un herbicida alcalino o básico, es aquél que posee capacidad para admitir iones H^{+} , por lo cual desarrolla una carga positiva. El carácter alcalino se deriva de la concentración, en las moléculas de la sustancia, de carga positiva y se expresa por medio del valor pK. Cuanto mayor sea el valor pK, también lo será la alcalinidad de la sustancia y tanto más participará en las reacciones de intercambio catiónico en el suelo.

*** Volatilidad**

Es la tendencia de los herbicidas de pasar del estado sólido o líquido al de vapor. En estado de vapor, estos productos mantienen sus propiedades herbicidas y pueden afectar negativamente propágulos de plantas o cultivos vecinos sensibles. Es también factor de pérdida del producto, impidiendo su acción.

8.4. Reacciones de los herbicidas*** Hidrólisis**

Se refiere a la descomposición de la molécula del herbicida con agregación simultánea de agua. En ciertos casos, puede significar pérdida de la actividad herbicida del producto mientras que en otros, por el contrario, su activación.

Ejemplo: el propanil en arroz es hidrolizado a 3,4-dicloroanilina (DCA) y ácido propiónico, explicando la tolerancia del arroz.

*** Oxidación**

Ciertos productos pueden sufrir oxidación, debida a enzimas (oxidasas) presentes en algunas plantas.

Ejemplo: en algunas leguminosas el 2,4-DB, es activado al pasar a 2,4-D, por acción de oxidasas. Si las leguminosas carecen de tales enzimas, o su contenido es bajo, las plantas toleran las aplicaciones del 2,4-DB.

*** Adsorción**

Es la propiedad de ciertos herbicidas de adherirse a los coloides minerales y orgánicos del suelo, de manera que estos no quedan fácilmente disponibles para la adsorción radical por las plantas, dando como resultado una menor fitotoxicidad del producto.

*** Fotodescomposición**

Consiste en la descomposición del herbicida por medio de la radiación ultravioleta. Esta reacción implica pérdida del herbicida en la superficie tratada, ejemplo: dinitroanilinas.

9. Fumigantes y Nematicidas

Para controlar las plagas que perjudican granos almacenados, los cultivos de cítricos y otros productos, se ha recurrido al uso de sustancias con características como alta presión de vapor, capacidad de dispersión, penetrabilidad y alta toxicidad. Y aunque los fumigantes, por su alta volatilidad, pueden penetrar a través de las capas superiores del suelo, en donde principalmente se encuentran los nemátodos. Por su elevada toxicidad, la mayoría de los fumigantes representan un riesgo importante para la salud de los aplicadores y para el personal que labora en los lugares de aplicación.

El ácido cianhídrico (HCN) fue el primer fumigante químico comercial que se utilizó contra la escama de los cítricos en California en 1886. Este compuesto se conoce también como ácido prúsico y es extremadamente tóxico contra cualquier forma de vida.

El primer compuesto con propiedades nematicidas que se utilizó fue el sulfuro de carbono, en remolacha (Alemania, 1871). En 1919, en Inglaterra se usó la cloropicrina. Más tarde, el 1,3 - dicloropropeno se empezó a usar ampliamente como fumigante del suelo en los Estados Unidos. Además, se ha empleado como nematicida el dibromuro de etileno (EDB), cuyo uso condujo a la síntesis de otros compuestos bromados para tales fines.

En general, los fumigantes pertenecen a diversos grupos químicos, por lo que no es fácil clasificarlos; sin embargo, la mayoría son moléculas relativamente pequeñas y simples y tienen como característica común la volatilidad. La mayoría de fumigantes se han utilizado como nematicidas.

Ejemplos: bromuro de metilo, disulfuro de carbono, dibromuro de etileno (EDB), formaldehído, dióxido de azufre.

Además de los fumigantes con propiedades nematicidas, existen otros dos importantes grupos de nematicidas no volátiles: los organofosforados y los carbamatos e incluso algunos insecticidas de estos grupos tienen acción nematicida.

Entre los nematicidas organofosforados y carbámicos tenemos: fensulfotión (Terracur -P), Nellite, fenamifós (Nemacur), aldicarb, carbofuran, oxamyl.

Los fumigantes y los nematicidas suelen tener baja persistencia en el ambiente. Sin embargo, al estudiar el comportamiento de algunos de ellos se ha demostrado que, cuando se aplican al suelo puede ocurrir cualquiera de los siguientes procesos:

1. degradación por los microorganismos del suelo,
2. acumulación en los cultivos agrícolas,
3. volatilización a partir del suelo y
4. lixiviación hacia los mantos freáticos.

10. Rodenticidas

Los roedores son muy abundantes en la naturaleza y algunos de ellos constituyen graves problemas de plagas domésticas y agrícolas.

Las tres especies más importantes son la rata noruega (*Rattus norvegicus*) también llamada rata café, rata parda o rata de las alcantarillas; la rata negra (*Rattus rattus*), también conocida como rata de los tejados y rata de los barcos, y el ratón doméstico (*Mus musculus*).

El control de los roedores se considera necesario, en primer lugar, porque son vectores de microorganismos patógenos y parásitos del hombre y en segundo, por su capacidad de destruir los alimentos y bienes del hombre.

Clasificación de los rodenticidas y algunos ejemplos

Rodenticidas	naturales	derivados de plantas (escila roja, estricnina) inorgánicos (arsénico, sulfato de talio)
	sintéticos	venenos agudos (endrín, fluoracetamida) fumigantes (fosfuros, bromuro de metilo) anticoagulantes (warfarina, cumaclor, pival) venenos crónicos (antu, norbormida)

Los rodenticidas empleados para el control de plagas agrícolas, tienen un potencial muy elevado para causar daño en otras especies. Esta es una de las causas por las que actualmente se restringe su uso. Estos compuestos también pueden contaminar suelos y mantos freáticos.

11. Diferentes formulaciones químicas de los plaguicidas y coadyuvantes comerciales

1. Formulaciones líquidas
 - Soluciones acuosas concentradas
 - Concentrados emulsionables (CE, EC)
 - Flowables (FW) ó suspensiones concentradas (SC)
 - Microencapsulados (ME)
 - Emulsiones invertidas (emulsión de agua en aceite)
2. Formulaciones sólidas
 - Gránulos
 - Polvos mojables (PM, WP)
 - Polvos solubles
 - Gránulos dispersables en agua (GDA, DF)
3. Otras formulaciones
 - Gases licuados
4. Coadyuvantes (aditivos)
 - 4.1 Activadores:
 - Surfactantes
 - Humectantes
 - Penetrantes
 - Aceites
 - Modificadores:
 - Pegantes

Esparcidores
 Antievaporantes
 Aumentadores de la viscosidad
 Modificadores de la deposición
 Espumas

4.2 Modificadores de la utilidad del herbicida:

Emulsificantes
 Dispersantes
 Estabilizadores
 Co-solventes
 Agentes de compatibilidad
 Soluciones tampón
 Antídotos

Plaguicidas organoclorados cuyo uso y/o venta habían sido prohibidos , retirados, severamente restringidos o no aprobados por los gobiernos de cuatro o más países hasta 1986.

COMPUESTO	RESTRINGIDO O PROHIBIDO EN:	CAUSA DE LAS RESTRICCIONES:
Aldrín	CEE* y 29 países (PH)**	Riesgo para la salud e impacto ambiental adverso. Persistencia y bioacumulación.
Canfeclor (Toxafeno)	CEE y 20 países (PH)	Persistente y bioacumulable. En algunos países ha sido voluntariamente retirado del mercado por los fabricantes. Alta toxicidad aguda para peces y aves. Carcinógeno en animales de experimentación.
Clordano	CEE Y 23 países	Persistencia. Toxicidad elevada para organismos no blanco. Potencial de daño a la salud.
Clordecona (Kepona)	10 países (PH)	Toxicidad crónica. Persistente. Carcinógeno en animales de experimentación.
Clordimeform (Galecrón, Fundal)	11 países	Voluntariamente retirado del registro en algunos países.
Clorobencilato	9 países (PH)	Riesgo de efectos carcinogénicos y testiculares.
DDT	CEE y 33 países (PH)	Riesgos para los ecosistemas. Persistente. Capacidad de biomagnificación. Desarrollo de resistencia en algunos organismos plaga.
Dieldrín	CEE y 32 países (PH)	Persistente y bioacumulable. Residuos en los alimentos. Riesgo a la salud por ser fototóxico, teratogénico y oncogénico en animales de experimentación. Toxicidad aguda para

		los organismos silvestres. Riesgo para especies en peligro de extinción.
Endosulfán (Tiodán)	9 países (PH)	Nocivo para la salud humana y los organismos benéficos. Persistente y bioacumulable.
Endrín	CEE y 31 países (PH)	Elevada toxicidad aguda para el hombre y los animales silvestres. Bioacumulación. Potencial teratogénico. En algunos países ha sido retirado voluntariamente del mercado.
HCN (mezcla de isómeros)	CEE y 21 países (PH)	Presencia de isómeros diferentes del gamma, debido a que presentan riesgo para la salud y carecen de potencial insecticida. Persistencia. Biomagnificación. Potencial carcinogénico.
Gamma HCN (Lindano)	18 países (PH)	Persistencia. Capacidad de bioacumulación. Riesgos para la salud. La EPA canceló el registro en vista de las pruebas experimentales de carcinogenicidad, teratogenicidad, efectos reproductivos y otros efectos crónicos.
Heptacloro	CEE y 21 países (PH)	Persistencia, bioacumulación. Riesgo para la salud humana. Toxicidad para las aves. Carcinógeno en animales de experimentación.
Hexaclorobenceno (HCB)	CEE y 13 países (PH)	Persistencia. Bioacumulación. Carcinogénico en animales de experimentación.
Isobenzan	6 países	No se indican razones.
Isodrín	4 países	No se indican las razones.
Kelevan	4 países	Efectos adversos para la salud y el ambiente.
Mirex	7 países	Elevada persistencia. Bioacumulación. Carcinogénico para los seres humanos.
Strobano (terpenos clorados)	4 países	Riesgo de carcinogenicidad.

* Comunidad Económica Europea

** Productos incluidos en The Pesticida Handbook.

*** Conforme a las fuentes de estos datos:

Consolidated list of products whose consumption and/or sale have been banned, withdrawn, severely restricted or not approved by governments, second issue, United Nations, Nueva York, 1987.

The Pesticide Handbook: Profiles for action, second edition, International Organization of Consumer Unions, Penang, Malasia, 1986.

12. Toxicología de plaguicidas

12.1. Plaguicidas organofosforados inhibidores de la colinesterasa

Altamente tóxicos: pirofosfato de tetraetilo, forato, disulfotón, demetón, fensulfotión, demetón, terbufós, mevinfós, metidatión, clormefós, sulfotepp, clortiofós, monocrotofós, fonofós, protoato, fenamifós, fosfolán, metil paratión, clorfenvinfós, etil paratión, metil azinfós, fosfamidón, metamidofós, dicrotofós, isofenfós, bomil, carbofenotión, EPN, famfur, fenofostón, dialifor, cianofenfós.

Moderadamente tóxicos: bromofós etil, leptofós, diclorvós, cumafós, etoprop, quinalfós, triazofós, metil-demeton, propetamfós, clorpirifós, sulprofós, dioxatión, isoxatión, fosalona, tiometón, heptenofós, crotoxfós, citioato, fencaptón, DEF, etión, dimetoato, diclofentión, EPBP, diazinón, fosmet, formotión, profenofós, fannoato, triclorfón, pirazofós, fenitropión, cianofós, piridafentión, propiltiropirofosfato, acefato, merfós, malatión, etrimfós, foxim, pirimifós metilo, iodofenfós, bromofós, tetraclorvinfós, temefós.

Los organofosforados envenenan los insectos y los mamíferos principalmente por fosforilación de la enzima acetilcolinesterasa a nivel de las terminaciones nerviosas. Esta enzima es crítica para la transmisión normal de los impulsos desde las fibras nerviosas hasta los tejidos inervados. Antes que se manifiesten los síntomas y signos de envenenamiento, una proporción crítica de la enzima tisular debe ser inactivada por fosforilación. Cuando la dosis es suficiente, la pérdida de la función enzimática permite la acumulación de acetilcolina (la sustancia que transmite el impulso) en las uniones colinérgicas neuroefectoras (efectos muscarínicos) y en las uniones mioneurales del esqueleto y en los ganglios autónomos (efectos nicotínicos). Los compuestos organofosforados también impiden la transmisión de impulsos nerviosos en el cerebro, causando trastornos en el sensorio, en la función motora, en el comportamiento y en el ritmo respiratorio. La depresión de la respiración constituye la causa de muerte más común en envenenamiento por organofosforados. La recuperación total depende fundamentalmente de la producción de la nueva enzima.

Los organofosforados se absorben fácilmente por inhalación, ingestión y a través de la piel. La toxicidad depende hasta cierto punto de la proporción en que los organofosforados específicos se metabolizan en el organismo (principalmente por hidrólisis en el hígado), limitando así la cantidad de plaguicida disponible para atacar la enzima acetilcolinesterasa en otros tejidos.

Muchos organofosforados experimentan fácilmente una conversión de -tiones a -oxones (reemplazo de azufre por oxígeno). En general, los oxones son mucho más tóxicos que los tiones. Esta conversión se produce, en el medio ambiente, bajo la influencia de la luz solar y en el organismo, principalmente por acción de los microsomas de los hepatocitos. En última instancia, tanto los oxones como los tiones se inactivan mediante hidrólisis en la unión éster, produciendo fosfatos alquílicos y fenoles que son rápidamente excretados. Los productos de la hidrólisis presentan pequeño riesgo de intoxicación. Una o dos horas después de la absorción de organofosforados, dependiendo del organofosforado específico, una parte de la acetilcolinesterasa fosforilada puede ser reactivada (reactivada) por ciertos antídotos tipo oxima. Después de este lapso, cambia la naturaleza del puente enzima -fosforil haciendo irreversible la inactivación de la enzima. Entonces debe producirse la nueva enzima.

Los plaguicidas organofosforados ocasionalmente han producido un tipo diferente de neurotoxicidad, que consiste en un daño a la sustancia miélica de los nervios periféricos, lo que lleva a una neuropatía periférica extensa que se caracteriza por entumecimiento, dolor y

debilidad de las extremidades que persiste durante meses o años. Los organofosforados asociados con estas enfermedades crónicas incluyen algunos cuyo potencial tóxico agudo es bajo, p.e. no parece existir una relación entre la toxicidad aguda y la probabilidad de un efecto neuropático crónico. Particularmente sospechosos de ser agentes neurotóxicos de este tipo, son los de la serie de fenilfosfonotioatos, diafenfós, EPN, leptofós y EPBP.

Existen otras propiedades poco comunes de organofosforados específicos que los pueden hacer más peligrosos de lo que los datos sobre toxicidad básica sugieren. En el malatión almacenado durante mucho tiempo se pueden formar otros productos que inhiben en gran proporción las enzimas hepáticas que operan en el catabolismo del malatión, aumentando así su toxicidad. Algunos organofosforados son excepcionalmente propensos a depositarse en el tejido graso, prolongando la necesidad de aplicar antídotos cuando el plaguicida almacenado es nuevamente liberado al torrente circulatorio. Es posible que haya otros factores, todavía desconocidos, que modifiquen la toxicidad de los organofosforados.

12.2. Plaguicidas Carbamatos Inhibidores de la Colinesterasa

Altamente tóxicos: aldicarb, oxamilo, carbofurano, metomilo, formetanato HCl, aminocarb, dimetilán.

Moderadamente tóxicos: promecarb, metiocarb, propoxur, pirimicarb, bufencarb, carbarilo.

Los insecticidas de esta clase producen carbamitación reversible de la enzima acetilcolinesterasa, permitiendo la acumulación de acetilcolina en las uniones colinérgicas neuroefectoras (efectos muscarínicos) y en las uniones mioneurales de los músculos esqueléticos y en los ganglios autónomos (efectos nicotínicos). El veneno altera también el funcionamiento del sistema nervioso central (SNC). La combinación enzima-carbamilo se disocia más rápido que la enzima fosforilada producida por los insecticidas organofosforados. Esta labilidad tiende a mitigar la toxicidad de los carbamatos, pero también limita la utilidad de las determinaciones de la enzima en sangre en el diagnóstico por envenenamiento. Los carbamatos se absorben por inhalación, ingestión y penetración a través de la piel. Son metabolizados activamente por el hígado y los productos de degradación se eliminan por el hígado y los riñones.

Pocos insecticidas carbamatos se preparan en alcohol metílico (de madera). En casos de ingestión de estas fórmulas, la toxicología del metanol debe ser tomada muy en cuenta. Irritación gastroentérica severa, acidosis, daños en el SNC y neuropatía.

12.3. Plaguicidas Organoclorados Sólidos

Altamente tóxicos: endrín, que es un estereoisómero del dieldrín.

Moderadamente tóxicos: aldrín, endosulfán, dieldrín, toxafeno, lindano, hexacloruro de benceno, DDT, heptacloro, kepone, terpeno policlorinado, clordano, dicofol, clorobencilato, mirex, metoxiclor, dienoclor, hexaclorobenceno (HCB), etilan.

La mayoría de los organoclorados se adsorben eficazmente por vía intestinal o a través de la piel. En dosis adecuadas, interfieren en la transmisión axónica de los impulsos nerviosos y, por lo tanto, perjudican la función del sistema nervioso, principalmente la del cerebro. Como resultado se producen cambios de conducta, disturbios sensoriales y del equilibrio, actividad

muscular involuntaria, y depresión de los centros vitales, particularmente los que controlan la respiración. En dosis suficiente, algunos organoclorados aumentan la irritabilidad miocárdica y estimulan la síntesis de enzimas hepáticas que metabolizan drogas.

El clordano aparentemente ha producido unos pocos casos de anemia megaloblástica autolimitada, después de exposiciones prolongadas a concentraciones bajas del tóxico. El problema desaparece cuando termina la exposición al producto.

El Kepone ha producido nerviosismo, temblor, falta de coordinación, debilidad y esterilidad en trabajadores expuestos a cantidades excesivas de la droga. Se notó mejoramiento clínico a medida que el plaguicida era excretado.

En dosis comparables, el endrín es más tóxico al hígado y riñones que los otros organoclorados.

La ingestión prolongada de granos tratados con HCB produjo Porfirio cutánea tarda en varios miles de ciudadanos turcos que por error comieron el grano des tinado a semilla. La enfermedad se manifestó por la eliminación de orina roja, dermatitis bulosa, hiperpigmentación, crecimiento generalizado del pelo, pérdida de músculo y hepatomegalia. Se notó una lenta mejoría al suspenderse la ingestión de HCB.

Una serie de informaciones no comprobadas científicamente de lesiones en la médula ósea, ha pretendido responsabilizar al lindano como agente hematotóxico en algunos individuos predispuestos, pero esta relación no ha sido comprobada.

Algunos compuestos tales como el lindano, metoxiclor, terpenos policlorinados, clorobenzilatos, dicofol y los componentes del clordano, excepto el heptaclor y el oxiclordano, son eliminados por las personas rápidamente, por lo general dentro de 3 -4 días posteriores a la ingestión. En cambio el dieldrín, aldrín, endrín, hexaclorobenceno, heptaclor y el oxiclordano se eliminan durante períodos que van de semanas a varios meses después de que las personas lo han absorbido.

El DDT, kepone, mirex, y el isómero beta del hexacloruro de benceno se eliminan muy lentamente, requiriendo meses o años su completa eliminación. No se conoce la cinética de la excreción del peruano, keltano y del dienoclor. Debido a su lipofilia, todos los organoclorados pueden ser excretados en la leche de las mujeres en períodos de lactancia.

12.4. Pentaclorofenol

El pentaclorofenol irrita la piel, los ojos y las membranas mucosas de las vías respiratorias superiores. Se absorbe bien por la piel, los pulmones y el tracto gastrointestinal. Al igual que los compuestos nitrofenólicos, estimula el metabolismo oxidativo celular desacoplando la fosforilación. Como otros fenoles, es tóxico para el hígado, riñones y sistema nervioso central. La presencia de impurezas en las fórmulas técnicas puede ser responsable por la aparición de cloracné en los trabajadores expuestos con regularidad.

Los envenenamientos más severos han ocurrido en trabajadores expuestos a ambientes calientes. Sin embargo, hubo una epidemia grave de envenenamiento en un hospital de los Estados Unidos entre recién nacidos que absorbieron el PCF de pañales tratados con este compuesto. La deshidratación y la acidosis metabólica son características importantes del

envenenamiento en niños. La albuminuria, glucosuria y la elevación del nitrógeno ureico en la sangre reflejan daños renales. En algunos casos se ha observado hepatomegalia. Ha habido casos de anemia y leucopenia en algunos trabajadores crónicamente expuestos pero en envenenamientos agudos generalmente se encuentra leucocitosis.

12.5. Herbicidas Nitrofenólicos y Nitrocresólicos

De uso comercial: dinitrofenol, dinitrocresol, dinoseb, dinosam, dinoprop, dinoterbon, dinoterb, dinosulfón, binapacril, dinobutón, dinopentón, dinocap. O mezclas como dinoseb + naptalam, sales de sodio + naptalam, dinitrofenol + naptalam.

Estos compuestos son altamente tóxicos para personas y para animales. La mayoría de los nitrofenoles y nitrocresoles se absorben bien en el tracto gastrointestinal, a través de la piel, y por los pulmones cuando se inhalan pequeñas gotitas. Con la excepción de unos pocos individuos sensibles, los compuestos nitro-aromáticos sólo irritan moderadamente la piel. Como otros fenoles, son tóxicos para el hígado, riñones, y el sistema nervioso. El mecanismo básico de la toxicidad es una estimulación del metabolismo oxidativo en las mitocondrias celulares, por interferencia con el acoplamiento normal de la oxidación de los carbohidratos a la fosforilación (ADF a ATF). El aumento del metabolismo oxidativo incrementa la temperatura, produce taquicardia y deshidratación y en último término reduce las reservas de carbohidratos y grasas. Los envenenamientos más severos por absorción de estos compuestos han ocurrido en trabajadores que estaban expuestos al mismo tiempo a ambientes calurosos. La fiebre y la acción directa en el cerebro causa edema cerebral y se manifiesta clínicamente como una psicosis tóxica y algunas veces con convulsiones. El parénquima hepático y los tubos renales muestran cambios degenerativos. La albuminuria, piuria, hematuria y un aumento del nitrógeno ureico en la sangre son a menudo signos de daño renal.

Se ha observado agranulocitosis en humanos después de estar expuestos a grandes dosis de dinitrofenol. En algunas especies de animales de laboratorio envenenadas crónicamente se desarrollaron cataratas, efecto que no ha sido observado en humanos.

Los nitrofenoles y nitrocresoles se eliminan eficientemente por los riñones y existe cierta eliminación hepática por la bilis. Siempre que la dosis absorbida no sea muy alta o que la función renal no se altere, puede esperarse una eliminación completa en un período de 3 -4 días.

La muerte por envenenamiento con nitrofenoles es seguida rápidamente por un *rigor mortis* intenso.

12.6. Compuestos Clorofenoxi

Algunos de los ácidos, sales y ésteres clorofenoxi causan una moderada irritación en la piel, ojos, aparato respiratorio y tracto gastrointestinal. En algunos pocos individuos aparentemente se ha producido despigmentación local como resultado de contacto dérmico prolongado y repetido con materiales clorofenoxi. Los compuestos clorofenoxi se absorben a través de la pared intestinal, pulmón y piel. No se almacenan en las grasas. La eliminación se produce a las horas o como máximo a los días, principalmente por la orina.

El 2,4-D dado en dosis grandes a animales de experimentación, causa vómitos, diarrea, anorexia, pérdida de peso, úlceras en la boca y la faringe y daños tóxicos en el hígado, riñones

y sistema nervioso central. La miotonía (rigidez y falta de coordinación de las extremidades posteriores) se ha producido en algunas especies y aparentemente se debe a daños en el SNC, se ha observado demielinización en la parte dorsal de la médula espinal y los cambios en el electroencefalograma indicaron alteraciones funcionales en el cerebro de los animales experimentales expuestos a dosis altas.

La ingestión de cantidades grandes de ácidos clorofenoxi resultó en una severa acidosis metabólica en humanos. Esos casos se han asociado con cambios electrocardiográficos, miotonía, debilidad muscular, mioglobinuria y una elevación de la creatinofosfoquinasa en el suero; todo esto refleja daño en la musculatura estriada. Debido a que los ácidos clorofenoxi son débiles desacopladores de la fosforilación oxidativa, las dosis muy altas pueden producir hipertermia debido a la producción de calor en el cuerpo.

Los compuestos Polychlorinated Dibenzo Dioxina (CDD) se generan en la síntesis del 2,4,5 -T. La forma 2,3,7,8-Tetra CDD es extraordinariamente tóxica para múltiples tejidos de mamíferos. Los compuestos hexa, hepta, y octa muestran menos toxicidad sistémica pero son la causa más común de cloracné (una condición crónica y desfigurante de la piel) observada en las personas que trabajan en la elaboración del 2,4,5 -T y otros compuestos orgánicos clorinados. Aunque los efectos tóxicos, sobre todo el cloracné, se han observado en trabajadores de las plantas de producción, no se han visto en otros trabajadores que aplican el 2,4,5 -T o que se ocupan de su formulación y que están expuestos con regularidad.

La literatura médica contiene varios informes sobre neuropatía periférica después de lo que aparentemente son pequeñas exposiciones dérmicas al 2,4 -D. En estos casos no hay seguridad de que se hayan excluido por completo exposiciones a otros neurotóxicos. Se han aplicado dosis únicas de 5 mg/kg de peso de 2,4 -D y de 2,4,5-T a personas sin notarse efectos adversos. Un individuo consumió 500 mg de 2,4 -D por día durante 3 semanas sin experimentar síntomas o signos de enfermedad.

12.7. Paraquat y Diquat

Estos bipyridilos dañan los tejidos epiteliales: piel, uñas, córnea, hígado, riñón y la mucosa de los tractos gastrointestinal y respiratorio. Además de los efectos irritantes directos, el daño puede involucrar una peroxidación de los fosfolípidos intra y extracelulares y la inhibición de la síntesis de la sustancia tensoactiva por el tejido pulmonar. Estas propiedades tóxicas se derivan de la capacidad de los bipyridilos de generar radicales libres en los tejidos. Por lo general el daño es reversible, sin embargo, la reacción pulmonar que sigue a la ingestión de paraquat es a menudo fatal.

El contacto ocupacional con paraquat ha producido ciertos daños. El contacto con el concentrado puede causar irritación y fisuras en la piel de las manos, y la ruptura, decoloración y, algunas veces, pérdida de las uñas. Si salpica a los ojos, el paraquat concentrado causa conjuntivitis y si no se quita de inmediato, puede traer como consecuencia la opacidad tardía de la córnea. Aunque casi la totalidad de las intoxicaciones sistémicas con paraquat son provocadas por ingestión del mismo, se han dado envenenamientos ocasionales como resultado de un contacto dérmico excesivo. La absorción de cantidades tóxicas se produce casi siempre cuando la piel presenta escoriaciones. Las personas que han mantenido un contacto dérmico excesivo con paraquat (especialmente el concentrado) deben ser examinadas y comprobarse si hay concentraciones peligrosas del agente en la sangre y en la orina.

La inhalación de aerosoles puede irritar las vías respiratorias superiores causando asperezas en la garganta y hemorragias nasales. Los efectos provocados por los aerosoles del paraquat generalmente desaparecen tan pronto cesa la exposición.

Si se ingiere, el paraquat produce inflamación de la boca y del tracto gastrointestinal, que a veces progresa hasta la ulceración en un período que varía de 1-4 días. Una vez que se absorbe, causa daños en las células parenquimatosas del hígado y de los túbulos renales. En la mayoría de los casos, la víctima se recupera de estos daños. El paraquat se concentra activamente en los neumocitos del tejido pulmonar. Varios días después de la ingestión estas células mueren, lo que es seguido por una rápida proliferación de las células del tejido conjuntivo que llenan los espacios alveolares. Aunque algunas víctimas han sobrevivido, por lo general la muerte se produce por asfixia una vez que se ha establecido este grado de daño pulmonar. En los sobrevivientes, la recuperación de la función normal del pulmón requiere semanas a meses. En unos pocos casos, la ingestión de grandes cantidades de paraquat ha causado edema tardío del pulmón. En algunos envenenamientos se ha notado también daños en el miocardio.

El diquat parece menos peligroso que el paraquat para causar la muerte. La información obtenida de la ingestión con fines suicidas y de monos a los cuales se les ha administrado oralmente, indica que los principales órganos dañados son el tracto gastrointestinal, riñones e hígado. El diquat produce una intensa congestión y ulceración del estómago y de los intestinos. Se ha notado degeneración adiposa del hígado y necrosis tubular renal aguda cuando las dosis son altas. Las dosis menores administradas en animales crónicamente han causado cataratas. El diquat no se concentra, como lo hace el paraquat, en el tejido pulmonar, y las lesiones pulmonares se limitan a hemorragias puntiformes. En el tejido cerebral también se han observado hemorragias después de la ingestión del diquat.

12.8. Ditiocarbamatos y Tiocarbamatos

Bis ditiocarbamatos: tiram.

Metallo bis-ditiocarbamatos: ziram, nabam, ferbam.

Etilen bis-ditiocarbamatos: maneb, zineb, mancozeb (maneb + zineb).

Mono tiocarbamatos: butilato, cicloato, pebulato, vernolato, EPTC, dialato, trialato.

Los mamíferos metabolizan las diferentes clases de estos compuestos de maneras distintas y sus efectos en los seres humanos son también diferentes.

En general, su toxicidad en los mamíferos, medida por estudios de dosis orales en roedores de laboratorio es baja. Si embargo, la exposición ocupacional ha causado efectos adversos agudos y las investigaciones de laboratorio sugieren efectos crónicos potenciales a algunos de estos agentes. Ninguno de ellos es inhibidor de la colinesterasa.

El tiram irrita la piel y las membranas mucosas. Algunos individuos se han sensibilizado, generalmente después de contacto con productos de caucho que contenían residuos de tiram usado como agente vulcanizador.

Los metalo-ditiocarbamatos y los etileno-ditiocarbamatos son moderadamente irritantes para la piel y las membranas mucosas del aparato respiratorio después del contacto con aerosoles o polvos.

El tiram es el análogo metílico del disulfiram (Antabuse), un agente usado para condicionar a los alcohólicos a no beber licor. Se conoce mucho más sobre los efectos tóxicos de l disulfiram que del tiram, aunque la toxicidad aguda de este último en animales de laboratorio es sustancialmente mayor. Administrado a los animales en dosis extremas, el disulfiram causó irritación gastrointestinal, demielización del SNC, y necrosis de l os tejidos hepático, renal y del bazo. Se ha notado neuropatía periférica y reacciones sicóticos en humanos que han tomado regularmente dosis grandes de disulfiram.

Se ha demostrado la presencia de daños funcionales y anatómicos en el SCN de ratas que han estado en regímenes crónicos con altas dosis de dimetilditiocarbamatos de hierro y de zinc. Debido a que todos estos agentes se degradan parcialmente a disulfuro de carbono en el organismo, se sospecha que este metabolito juega un papel en los efectos neu rotóxicos.

Tanto el tiram como el disulfiram inhiben la deshidrogenasa aldenídica y son por eso capaces de inducir reacciones tipo Antabuse en personas que consumen bebidas alcohólicas después de una absorción importante de ditiocarbamatos. Muy raramente pueden ocurrir reacciones en trabajadores que se han saturado después de una extraordinaria exposición ocupacional al tiram. En teoría, los metaloditiocarbamatos pueden también predisponer para una reacción tipo Antabuse.

La vasodilatación periférica es el signo patofisiológico principal de la reacción disulfiram -alcohol, debido probablemente a los altos niveles de acetaldehído en los tejidos. Esto puede en ocasiones llevar al shock y más raramente a la isquemia miocárdica, arritmias cardíacas, insuficiencia circulatoria y muerte.

La experimentación en animales sugiere ciertos otros mecanismos bioquímicos de toxicidad que involucran reacciones a productos de etanol y disulfiram. Los etileno bis ditiocarbamatos no inhiben la deshidrogenasa aldehídica y no ha y evidencia de que produzcan neurotoxicidad. Sin embargo, en el medio ambiente y en los tejidos de los mamíferos, se degradan a etileno tiourea, un compuesto conocido como carcinogénico en animales de laboratorio. Este hecho indica que debe tomarse especial cuidado para proteger a los cosechadores y en las tareas de limpieza de residuos cuando pasa la época de cultivos. Excepto por algunos efectos irritantes en la piel, tracto respiratorio y ojos, los herbicidas de (mono) tiocarbamato no parecen ser muy tóxicos. Las dosis muy grandes aplicadas en animales de laboratorio han producido parálisis. Existe una posibilidad remota de reacciones tipo Antabuse producidas por el etanol después de una exposición extraordinaria a estos (mono) tiocarbamatos. No forma etileno tiourea al degradarse.

12.9. Piretro, Piretrina, Piretroides y Butóxido de Piperonilo

Piretrinas: piretrinas o piretroides + sustancia sinérgica como butóxido de piperonilo + un plaguicida adicional para aumentar el poder mortífero.

Piretroides: aletrina, bartrín, bioresmetrín, cipermetrin, decametrin, fenotrin, fenpropanato, fenvalerato, permetrin, ftaldrin ó tetrametrin, resmetrin.

Estos ésteres paralizan rápidamente el sistema nervioso del insecto, y se han hecho famosos por su efecto aniquilador. Sin embargo, la toxicidad de las piretrinas y piretroides en mamíferos es extraordinariamente baja. Los valores DL₅₀ orales para estos compuestos en ratas son varios cientos o miles de mg/kg de peso. Aparentemente hay una absorción de piretrinas menos eficientes a través del tracto gastrointestinal y la piel que a través de la quitina del insecto, y una

biodegradación mucho más rápida (hidrólisis y oxidación) por el hígado de los mamíferos que por los tejidos de los insectos.

Algunos de los extractos de piretro menos purificados contienen sustancias alergénicas que pueden provocar ataques de rinitis alérgica y asma en humanos. Ocasionalmente se ha producido neumonitis por insensibilidad después de la inhalación del piretro.

Cuando se administran dosis extraordinariamente altas por vía oral de piretrinas y piretroides causan irritabilidad nerviosa, temblores y ataxia locomotriz. También se ha observado lagrimeo sanguinoliento e incontinencia urinaria. Cuando se inyectan por vía intravenosa dosis mucho menores que por vía oral, también se observan manifestaciones de toxicidad. La ingestión crónica de estas sustancias químicas determina un aumento del tamaño del hígado e hiperplasia de los conductos biliares. Hasta ahora, ni las piretrinas ni los piretroides han sido señalados como mutagénicos, carcinogénicos o teratogénicos.

El butóxido de piperonilo inhibe las oxidasas hepáticas que catabolizan piretrinas y piretroides. La cantidad absorbida por los humanos en una exposición común aparentemente no afecta en forma apreciable la función hepática.

12.10. Plaguicidas Arsenicales

Trióxido de arsénico, arsenito de sodio, arsenito de calcio, arsenito de cobre, acetoarsenito de cobre, ácido arsénico, arsenato de sodio, arsenato de calcio, arsenato de plomo, ácido metanoarsónico, arsonato metil monosódico, arsonato metil disódico, arsonato metil monoamónico, metanoarsonato ácido de calcio, ácido cacodílico.

Los arsenicales líquidos y en aerosol, pueden ser absorbidos en cierto grado en forma dérmica y pulmonar, la ingestión es la vía de penetración más común en prácticamente todos los casos agudos de envenenamiento por arsenicales sólidos.

La inhalación del gas arsina (arsenio de hidrógeno, que se produce a veces inadvertidamente en plantas elaboradoras de plaguicidas) ha causado enfermedad grave y muerte por su acción hemolítica.

En general, los arsenicales orgánicos pentavalentes (metilados) se consideran menos tóxicos que los arsenicales inorgánicos trivalentes. De hecho, la metilación es el principal mecanismo de detoxificación de arsenicales inorgánicos en los mamíferos. Las formas inorgánicas menos solubles (en especial el arsenito de plomo y aún el triácido arsénico) presentan menos peligro que las sales altamente solubles como el arsenito de sodio y el acetoarsenito de cobre. Pero como el pH gástrico, la motilidad gastrointestinal y la acción bacteriana del intestino pueden aumentar la absorción y toxicidad de los compuestos ingeridos, es más seguro manejar los casos de ingestión de arsenicales como si todos estos compuestos fueran altamente tóxicos. Los arsenicales trivalentes (o, más probablemente, un metabolito del ácido arsenioso) se unen eficientemente a los grupos funcionales tiol de muchos componentes de los tejidos, incluyendo enzimas. Esta afinidad por los grupos tiol en la queratina justifica la acumulación de arsénico en la piel, uñas y cabello en casos de envenenamiento crónico. Cuando se absorbe a través de la pared intestinal, estos arsenicales dañan el sistema vascular visceral, causando dolor abdominal, cólico y diarrea. Una vez absorbidos en la sangre, causan daños tóxicos al hígado, riñones, cerebro, médula ósea y nervios periféricos. El daño hepático se manifiesta por hepatomegalia, ictericia y aumento en la circulación de las enzimas hepatocelulares DHL y

TGO. Los daños renales se reflejan en la albuminuria, hematuria, piuria, cilindruria y posterior uremia. Puede presentarse necrosis tubular aguda en envenenamientos severos.

Los daños a los tejidos hematopoyéticos pueden tomar la forma de agr anulocitosis, anemia aplásica, trombocitopenia o pancitopenia. La encefalopatía tóxica puede manifestarse por disturbios del lenguaje y del comportamiento. La neuropatía periférica se produce tanto en las formas agudas como en las crónicas.

Las secuelas por envenenamiento con arsénico incluyen cirrosis, hipoplasia de la médula ósea, insuficiencia renal y neuropatía periférica. Las exposiciones excesivas a los arsenicales han producido hiperqueratosis y cánceres de la piel. Una inhalación excesiva de polvo s puede causar bronquitis y neumonía; la inhalación prolongada se ha asociado, desde el punto de vista epidemiológico, con un aumento en los casos de cáncer pulmonar.

12.11. Rodenticidas

Cumarinas: warfarina, cumafeno, zoocumarina, cumafurilo, bromadiolona, cumaclor.
Indandionas: difacinona, clorofacinona, pindona ó pivaldiona.

Fluoroacetato de sodio, Fosfuro de zinc, Fósforo amarillo y estricnina, Crimidina, RH -787, Escila roja, Antu, Norbormida.

Los venenos para roedores por lo general se agregan a s ebos o granos que los estimulan a ingerirlos. La seguridad para las mascotas, los animales domésticos y los humanos depende de la toxicidad de los agentes, de la concentración de los ingredientes activos en el cebo y de la probabilidad de que una dosis tóxica sea ingerida por una especie que no corresponde al objetivo. Las cumarinas causan un efecto bastante bueno contra los roedores caseros y han demostrado ser seguras. Esto se debe principalmente a la baja concentración de ingredientes activos en el cebo: deben ingerirse alrededor de 100g de cebo comercial para que se liberen 25mg de anticoagulante. Esto es importante para evaluar los casos sospechosos de envenenamiento por anticoagulantes siendo estos rodenticidas los más ampliamente disponibles de uso popular. La ingestión de cantidades muy pequeñas de rodenticidas extremadamente tóxicos como fluoroacetato de sodio, fosfuro de zinc, crimidina, estricnina y fósforo amarillo pueden causar envenenamientos fatales. El producto Vacor es altamente tóxico. Su ingestión por un adulto en una cantidad menor a un gramo ha producido envenenamiento severo.

Otros productos como antu, escila roja y norbornida presentan riesgos considerablemente menores de toxicidad para humanos y animales domésticos.

Las cumarinas, indandionas y otros anticoagulantes se absorben bien por el tracto gastrointestinal, a los pocos minutos de ser ingeridos y continúan por 2 -3 días. Aparentemente la warfarina puede ser absorbida también a través de la piel, aunque las circunstancias bajo las cuales esto ocurrió fueron extraordinarias.

Estos agentes deprimen la síntesis hepática de las sustancias esenciales para la coagulación de la sangre: protrombina (factor II) y los factores VII, IX y X.

El efecto antiprotrombina es muy conocido y proporciona los mecanismos para investigar y establecer que hay envenenamiento clínico. Al mismo tiempo se produce un daño directo a la

permeabilidad capilar. El efecto último de estas acciones es inducir la hemorragia interna generalizada. En los roedores esto ocurre generalmente varios días después de ingerir el cebo, aunque los productos modernos (difacinona, clorofacinona, pindona, difenacum y brodifacum) pueden ser letales después de consumirlos en pequeñas cantidades. Estos agentes modernos pueden considerarse más tóxicos que la warfarina.

Los anticoagulantes del tipo cumarina en muy raras oportunidades han causado equimosis y necrosis extensiva de la piel en humanos debido a dosis excesivas.

A diferencia de los anticoagulantes cumarínicos, las indandionas causan síntomas y signos de daño neurológico y cardiopulmonar en ratas de laboratorio, las que a menudo mueren antes que se produzca la hemorragia. Esto puede indicar que esta clase de anticoagulantes tienen una toxicidad mayor. No se han encontrado síntomas o signos de daño pulmonar o neurológico en envenenamientos humanos.

El aumento del tiempo de protrombina debido a una dosis tóxica se hace generalmente evidente a las 24 horas después de la ingestión y alcanza un máximo en 36 a 72 horas. Sin intervención, la hipoprotrombinemia puede prolongarse de 10 a 15 días dependiendo del agente y la dosis. La disminución de la protrombina se produce como respuesta a dosis mucho menores que las necesarias para causar hemorragia.

Fluoroacetato de sodio: el metabolito fluorocitrato de este veneno bloquea la producción de energía en las células de mamíferos a nivel del ciclo del ácido tricarboxílico. Las zonas críticas de los efectos tóxicos en humanos son el miocardio (donde la fibrilación ventricular es la causa común de muerte) y el cerebro, produciendo convulsiones y depresión respiratoria. La depresión respiratoria, las convulsiones y la fibrilación ventricular son todas causas de muerte.

Fosforo de zinc: Este compuesto orgánico produce una severa irritación gastro intestinal. En el intestino se degrada a gas fosfina, el que al ser absorbido produce edema pulmonar y daños severos en el hígado, riñones, sistema nervioso central y miocardio.

Fósforo amarillo: este agente causa una severa irritación gastrointestinal que produce vómito, diarrea y melena. Puede presentarse un colapso circulatorio que es irreversible. También presentan en igual forma peligro de muerte la necrosis hepática y la necrosis tubular aguda de los riñones. Algunas muertes fueron producidas por hemorragias, debidas a hipoprotrombinemia y paros cardíacos o fibrilación.

Estricnina: este veneno natural actúa directamente sobre las células cerebrales y la médula espinal y causa convulsiones. La muerte se produce por interferencia de las convulsiones con el intercambio gaseoso del pulmón, por depresión de la actividad de los centros respiratorios o por ambos.

Crimidina: es un plaguicida sintético que aún cuando químicamente no se relaciona con la estricnina, causa efectos tóxicos similares, con convulsiones violentas y anoxia secundaria de los tejidos por su acción sobre el sistema nervioso central.

Vacor, DLP-787: el mecanismo exacto de la toxicidad del RH -787 no se conoce pero su efecto en ratas se relaciona con la interferencia con el metabolismo de la nicotinamida. No tiene acción anticoagulante. Los síntomas y signos observados en animales envenenados sugieren acciones tóxicas en el cerebro, nervios periféricos, uniones mioneurales, tejidos de los islotes del páncreas, sistema nervioso autónomo y los tejidos conductivos del corazón. Las anomalías notadas en las funciones renales y vasculares pueden ser efectos directos del envenenamiento

o pueden reflejar problemas del sistema nervioso autónomo y de metabolismo, y en particular una reactividad vascular disminuída.

Escila roja: este agente biológico no presenta un peligro tóxico serio para los humanos o para otras especies que vomitan porque 1) generalmente produce tmesis rápida; 2) se absorbe poco en el intestino y 3) los principios activos están en concentración baja y son excretados rápidamente. La escila natural contiene glucósidos del grupo de los digitálicos que teóricamente pueden producir manifestaciones de digitalización en humanos. El glucósido conocido como scilliroside es la causa probable de muerte de la rata en estado convulsivo; no se han observado convulsiones en envenenamientos humanos.

Antu: este agente muestra toxicidad selectiva para la rata, causando edema pulmonar y efusión pleural. Sólo se tiene conocimiento de un caso de envenenamiento humano el que fue inducido por una dosis suicida grande. Se produjo vómito, seguido de disnea, cianosis y estertores pulmonares, como probable resultado del edema pulmonar. El paciente se recuperó.

Norbormida: este es un tóxico especial para las ratas de Noruega y de techo, el que las mata por una vasoconstricción generalizada, rápida e intensa. Las otras variedades de ratas son resistentes al químico, el que es moderadamente tóxico para otros mamíferos, incluyendo el hombre. Las dosis orales de 300mg causan en el hombre una disminución transitoria de la presión sanguínea y de la temperatura.

12.12. Fumigantes

Cloroformo, tetracloruro de carbono, bromuro de metilo, cloropicrina, bicloruro de etileno, dibromuro de etileno, dicloropropeno, dicloropropano, fluoruro de sulfurilo, dibromocloropropano (DBCP), óxido de etileno, óxido de propileno, formaldehído, propenal, disulfuro de carbono, cianuro de hidrógeno, acrilonitrilo, fosfina de aluminio.

Los fumigantes tienen un poder extraordinario para penetrar las membranas de los tractos respiratorio y gastrointestinal y la piel. También penetran la goma y los plásticos usados en las máscaras protectoras y no son absorbidos eficientemente por los métodos convencionales usados en respiradores comunes. Todas estas propiedades hacen que la protección para el personal que los aplica sea muy difícil, requiriendo esencialmente métodos de uso que no demanden la presencia del operador en el lugar.

La ruta más común de absorción es la inhalación, puesto que estos químicos a temperatura ambiente son gases o líquidos volátiles. Cuando hay contacto con estos fumigantes se produce un daño en la piel que puede variar en severidad desde una quemadura química leve hasta vesículas y ulceración. Los gases irritan los ojos y los líquidos pueden causar ceguera debido a ulceración de la córnea.

La irritación del tracto respiratorio es el daño más serio y común causado por los fumigantes. Algunos agentes como el dióxido de sulfuro, cloropicrina, formaldehído y acroleína causan tanta irritación en el tracto respiratorio superior que los individuos expuestos no pueden inhalar una cantidad de fumigante capaz de dañar el pulmón. Muy raramente se produce edema laríngeo o broncoespasmo como consecuencia de la inhalación de concentraciones altas. Otros gases, tales como el bromuro de metilo, fosfina, y el óxido de etileno no son tan irritantes para la nariz, ojos, garganta y bronquios pero causan serios daños a las células de los alvéolos pulmonares.

En consecuencia, son capaces en un grado mayor que otros fumigantes de producir edema pulmonar, que es la causa más importante de muerte por exposición a los fumigantes.

Estos fumigantes deprimen, en diferente grado, el sistema nervioso central. Como en el caso del cloroformo, una dosis adecuada puede producir inconsciencia. La depresión o paro respiratorio es un peligro serio en los casos de exposición aguda por inhalación de fumigantes. Las exposiciones agudas al bromuro de metilo han provocado convulsiones. Si se lo absorbe en concentraciones bajas durante varios días consecutivos, el bromuro de metilo ha dificultado la función de los ganglios basales en humanos, causando ataxia durante semanas o meses después de la exposición. La exposición prolongada al disulfuro de carbono causa neuropatía periférica y cambios en la función del SCN (encefalopatía crónica) en los trabajadores crónicamente expuestos. Los fumigantes halocarbonados aumentan la irritabilidad del músculo cardíaco y una exposición intensiva puede llevar a una muerte súbita debido a fibrilación ventricular.

Por lo general y después de una exposición excesiva a los fumigantes, se presentan daños en el hígado y riñones. Los daños hepáticos pueden tomar la forma de infiltración gaseosa, necrosis difusa o masiva. Los niveles elevados de TGO, DHL, fosfatasa alcalina y bilirrubina reflejan daños a células hepáticas. Los fumigantes pueden causar daño directo en los glomérulos y túbulos renales, desembocando en una proteinuria y glicosuria funcionales, o en insuficiencia renal aguda, dependiendo de la severidad de la exposición al tóxico. Además la hiperbilirrubemia que resulta del daño hepático puede complicar el daño tubular (síndrome hepatorenal).

La inhalación de gas fosfito (PH_3) y la ingestión de fosfuros metálicos causan edema pulmonar, depresión del SNC, miocarditis tóxica y colapso circulatorio.

Las víctimas que sobreviven estas acciones inmediatas sufren daños hepáticos, (degeneración adiposa y necrosis) y necrosis tubular aguda en el riñón. Al contrario de su arsino análogo, la fosfina no es hemolítica. Los mecanismos enzimáticos de la toxicidad se desconocen. La ingestión del fosfuro (del que se genera fosfina) causa irritación gastrointestinal intensa seguida por lesiones degenerativas y necrotizantes del hígado, riñones y corazón. A menudo la muerte sobrevive por shock carcinogénico o edema pulmonar.

El cianuro de hidrógeno (HCN) y sus sales envenenan por la inactivación de la citocromo oxidasa de las células en tejidos críticos, en especial el corazón y el cerebro. Los acrilonitrilos se degradan lentamente al HCN en el cuerpo y actúan primariamente por el mismo mecanismo, aunque la eliminación lenta del cianuro libre le da un poder algo menos tóxico que el mismo HCN. Tanto el HCN como el acrilonitrilo se absorben por la piel en cantidad suficiente como para causar envenenamiento aunque no haya exposición por inhalación. Por lo general, el envenenamiento se manifiesta por anoxia intracelular del tejido cerebral (que lleva falla respiratoria) y a insuficiencia circulatoria que resulta de la insuficiencia cardíaca. El hígado tiene una capacidad sustancial de convertir el cianuro a un tiocianato menos tóxico, una conversión metabólica que se acelera mediante la administración terapéutica del tiosulfato.

Se ha informado que el dibromocloropropano causó esterilidad en obreros de una planta elaboradora y se encontró un recuento reducido de espermatozoides en los trabajadores que lo aplican y que pueden estar expuestos a una alta exposición.

12.13. Plaguicidas Misceláneos de Baja o Moderada Toxicidad

Grupos de plaguicidas: Acetamidas, Acetanilidas, Ácidos alifáticos, Sales aluminofluoradas, Bencenos, Derivados del ácido benzoico y ácido bencílico, Benzonitrilos, Carbamatos, Carbanilato, Dixacarboximidas, Compuestos dinitrotoluidínicos, Oxadiazolinona, Ftalato, Derivados del ácido picolínico, Piridazinona, Fosfometilglicina, Tiadiazinol, Triazinas, Uracilos, Derivados de la urea.

Muchos de estos compuestos causan principalmente irritaciones en la piel, ojos y tracto respiratorio, siendo las ureas y los uracilos quizás los más comúnmente implicados. El captafol y el clorotalonil aparentemente han causado dermatitis de contacto en algunos trabajadores agrícolas. El propaclor produce sensibilidad dérmica en individuos predispuestos.

Aunque el hexaclorobenceno tiene baja toxicidad, la ingestión prolongada de semillas tratadas con este producto causó una epidemia de Porfirio cutánea en familias rurales en Turquía en los años 50. No se ha comprobado este efecto en los manipuladores de HCB en los Estados Unidos.

Las triazinas administradas al ganado en grandes cantidades han causado anomalías neuromusculares y daños en órganos internos. No es probable que los animales domésticos consuman esas cantidades en forma voluntaria y menos aún que las personas se expongan a dosis tan extremas.

12.14. Plaguicidas Misceláneos de Alta Toxicidad

Se mencionan algunos compuestos de uso frecuente, sin embargo, las intoxicaciones por estos son menos comunes. Han ocurrido envenenamientos ocasionales en seres humanos y animales domésticos.

4-aminopiridina (Avitrol, 4-AP)

Se usa como repelente de pájaros, ha causado envenenamiento en humanos a dosis inferiores de 60mg. La 4-aminopiridina facilita la liberación de sustancias transmisoras en las uniones neuroefectoras y en la sinapsis a través del sistema nervioso. Los envenenamientos en humanos se han caracterizado por ser, náusea, vértigo, debilidad y una diaforesis intensa, seguida por psicosis tóxica, ataxia, temblores, disnea y convulsiones tónico clónicas. Los hallazgos notables en laboratorio fueron acidosis metabólica, leucocitosis y elevación en la TGO, la DHL y fosfatasa alcalina en el suero. El electrocardiograma puede mostrar cambios no específicos en las ondas ST-T.

Clordimeformo (Acaron, Fundal, Fundex, Galecrón, Spanone)

Aunque la toxicidad aguda de este agente ovicida es baja (la DL_{50} oral en ratas es de alrededor de 200 mg/kg) ahora se sabe después de un caso en el cual hubo una exposición respiratoria y dérmica excesiva al polvo de clordimeformo que puede causar enfermedad aguda e irritación de la vejiga urinaria. Lo más probable es que el metabolito tóxico es 2-metil-4-cloroanilina. Los principales síntomas son disuria, hematuria macroscópica, secreción uretral, dolor dorsal y abdominal y una sensación generalizada de calor. También se ha informado de insomnio, exantema, anorexia y un sabor dulce en la boca. El examen cistoscópico de las víctimas de una exposición excesiva demostró cistitis hemorrágica aguda. Se dispone de métodos para encontrar en la orina el metabolito 2-metil-4-cloroanilina.

Sales de Cobre y Complejos Orgánicos (óxido, hidróxido, arsenito, carbonato, cloruro, oxalato, fosfato, silicato, sulfato, cromato de zinc, acetato, naftenato, oleato, quinolato y resinato)

Estos productos se usan comúnmente como fungicidas, ya sea solos o en combinación con otros agentes. Hay varias docenas de marcas comerciales. Los valores de la DL_{50} varían de 6 a 1000 mg/kg dependiendo principalmente de la solubilidad y del grado de ionización del compuesto de cobre. La toxicidad de las sales de arsenito de cobre se debe principalmente al contenido de arsénico. Todas estas sales irritan la piel y los ojos y dañan las membranas mucosas. Cuando se ingieren, producen una fuerte emesis: el estómago comúnmente se vacía sin demora y automáticamente en los individuos conscientes. Cuando se lo retiene y absorbe, se afecta la mucosa del tracto gastrointestinal, los capilares, cerebro, hígado, riñones y los elementos figurados de la sangre. Las sales de cobre son hemolíticas. Las manifestaciones de envenenamiento incluyen dolor quemante en el pecho y abdomen, náusea intensa, vómito, diarrea, cefalea, sudoresis y shock. Mas tarde, el hígado se agranda. La ictericia puede reflejar hemólisis o daños hepáticos o a ambos. La anuria indica daño renal por cobre o hemoglobina libre. La muerte puede ser debida a convulsiones, coma o falla hepatorenal. Los niveles elevados de cobre en el suero (nivel normal máximo 125 mg por 100 ml) indican la gravedad del envenenamiento.

Cicloheximida (naramicina, Acti-diona, Actispray, Hizarocin)

Se trata de un fungicida antibiótico de toxicidad alta: la DL_{50} oral en ratas es de 2 mg/kg. Probablemente la absorción dérmica no es eficiente. Cuando se ingiere, causa excitación, temblores, salivación, diarrea y melena. Los mecanismos de toxicidad no están bien definidos pero probablemente incluyan irritación del tracto digestivo, estimulación del sistema nervioso simpático y para-simpático, daño en los riñones y en la corteza y las suprarrenal es. No existen pruebas químicas para confirmar el envenenamiento por cicloheximida.

Endotal (Accelerate, Aquathol, Des-i-cate, Hydout, Hydrothol)

La dosis letal 50 oral aguda de este herbicida es 51 mg/kg. Probablemente la absorción dérmica de las sales comúnmente usadas es baja. Irrita los ojos, las membranas mucosas y la piel, pero no sensibiliza. Los mecanismos de la toxicidad sistémica no están claros, pero parece que el SNC, corazón, vasos sanguíneos y la mucosa gastrointestinal son los objetivos primarios. Los animales envenenados muestran ataxia, convulsiones, shock y depresión respiratoria. La ingestión es seguida por erosiones y úlceras en el tracto gastrointestinal. No existen métodos analíticos estándar para confirmar envenenamiento.

Sulfato de Nicotina (Black Leaf 40)

Este insecticida natural tan honrado por el tiempo todavía se usa en horticultura. La dosis letal en humanos es de 60 mg. Las preparaciones de nicotina, especialmente las que incluyen alcaloides libres, se absorben bien por la pared intestinal, pulmones y piel. Los síntomas de envenenamiento por dosis excesivas aparecen rápidamente. Se deben a una estimulación transitoria, seguida por una depresión prolongada del SNC, de los ganglios autónomos y de las terminaciones motoras de los músculos esqueléticos. Los daños en el SNC se manifiestan por cefalea, vértigo, falta de coordinación, temblores, convulsiones clónicas que llevan a convulsiones tónicas extensoras, que a menudo son fatales. En algunos casos, la actividad convulsinante es mínima y la muerte ocurre a los pocos minutos por paro respiratorio. Los efectos sobre los ganglios autónomos producen aumento de la sudoración, salivación, náusea, dolor abdominal, diarrea e hipertensión. El ritmo cardíaco es lento y a menudo hay arritmia. El bloqueo de las terminales motoras de los músculos esqueléticos causa gran debilidad y luego

parálisis. La muerte puede sobrevenir por depresión respiratoria o por shock. La nicotina puede medirse en sangre y en orina para confirmar en envenenamiento .

Sales fenilmercúricas

La de uso más común es el acetato fenilmercúrico (PMA, Agrosan, Cekusil, Gallotox, Hong, Nien, Luquiphene, Mersolite, Phenmad, Phix, PMAS, Shimmer -ex). El acetato fenilmercúrico se usa ampliamente como fungicida. La DL_{50} oral aguda en ratas es de 22 mg/kg. Las otras sales también son muy tóxicas. Probablemente exista absorción dérmica. Debido a su baja volatilidad y la poca penetración en el cerebro, son menos tóxicas que los compuestos alquílicos de mercurio. Las primeras manifestaciones reflejan daños en el SNC: ataxia, debilidad muscular, dificultad visual y delirio. Después de una única exposición moderada, estos síntomas desaparecen pronto. Las exposiciones repetidas e intensivas causan síntomas y signos parecidos a la esclerosis lateral amiotrófica: debilidad y falta de coordinación en los brazos, dificultad para tragar y hablar, debilidad y espasticidad en las piernas. Otras manifestaciones concurrentes o posteriores de una absorción excesiva que refleja daño renal son: albuminuria, hematuria, uremia y algunas veces necrosis tubular aguda. Han ocurrido casos de síndrome nefrótico, que se caracteriza por albuminuria masiva, edema generalizado e hipercolesterolemia. En laboratorios especializados se dispone de métodos para medir los compuestos fenilmercúricos en la orina.

Clorato de Sodio (De-Fol-Ate, Drexel Defol, Drop Leaf, Fall, Grain Sorghum Harverst-Aid, Klorex, Kusatol, Tumbleaf)

Aunque la DL_{50} oral en ratas es alta (1200 mg/kg) se han producido varias muertes causadas por este herbicida defoliante. Los principales mecanismos de toxicidad son irritación de la mucosa gastrointestinal, depresión del SNC, hemólisis, oxidación de hemoglobina libre a metahemoglobina y daño tubular renal. La absorción dérmica es mínima. Si se ingiere, el clorato causa edema de las mucosas oral y faríngea y dolor en el pecho y en el abdomen. Primero la víctima está inquieta, luego apática. Al tercer o cuarto día después de la ingestión aparece dolor lumbar, albuminuria, hematuria, luego anuria con uremia, lo que refleja daño renal. La muerte puede sobrevenir por hiperkalemia (hemólisis), anoxia tisular (metahemoglobinemia) o insuficiencia renal. No obstante que el clorato no puede medirse en la sangre, la presencia de hemoglobina libre y metahemoglobina en el plasma sugieren que el envenenamiento debe a un agente oxidante.

Cianuro de Sodio (Cymag)

En ocasiones este agente se usa como redenticida. Su toxicidad es extrema, parecida a la del gas cianuro de hidrógeno que se usa como fumigante. La sal es de cianuro no se absorben en carbón acyivado.

13. Plaguicidas naturales

Actualmente las tendencias de manejo de tecnologías limpias contra plagas, ha modificado algunos sistemas de producción, los cuales tratan de restablecer el equilibrio natural, a través de la utilización de plaguicidas orgánicos o de tipo biológico.

Se menciona en la literatura a muchas plantas con propiedades plaguicidas, capaces de controlar de insectos, hasta virosis vegetales. Muchos trabajos de este tipo tienen fundamentación científica, pero algunos carecen de ella. Por lo tanto la investigación de plantas con fines plaguicidas y el conocimiento de ingredientes activos, está aún muy incipiente.

Es necesario que para evaluar diferentes tipos de plantas se tengan en cuenta aspectos tales como:

- ¿Cuál es el ingrediente activo?
- ¿Cuál es el porcentaje de ingrediente activo?
- ¿Dónde se encuentra el ingrediente activo?
- ¿Cuál es la DL_{50} ?
- ¿Qué efectos biológicos induce en seres vivos no objetivos?
- ¿Cómo afecta el equilibrio biológico y el medio ambiente?
- ¿Cuál es el efecto sobre las plagas?
- ¿Qué plagas controla?
- ¿Cuál es la dosis adecuada para el control?
- ¿Qué formulaciones se pueden hacer?
- ¿Qué posibilidad hay de utilizar aditivos?
- ¿Cuáles son los posibles métodos de aplicación?

Las siguientes plantas con características biocidas son industrializadas y posteriormente comercializadas en pequeña escala en diferentes países:

<i>Lonchocarpus nicou</i>	barbasco
<i>Azadirachta indica</i>	neem
<i>Chrysanthemum cinerariaefolium</i>	piretro
<i>Ryania speciosa</i>	ryania
<i>Schoenocaulon officinale</i>	sabadilla
<i>Nicotiana tabacum</i>	tabaco.

III. PLAGUICIDAS A PROHIBIR O RESTRINGIR INCLUIDOS EN EL ACUERDO NO.9 DE LA XVI REUNIÓN DEL SECTOR SALUD DE CENTROAMÉRICA Y REPÚBLICA DOMINICANA (RESSCAD), SAN JOSÉ, COSTA RICA, JULIO DE 2001.

Nombre común	Grupo Químico	Acción biocida	Clasificación OMS	Persistencia
Acetato de dinoterb	Dinitrofenol	Herbicida	No clasificado	El dinoterb es ligeramente móvil en el suelo. El mayor porcentaje de metabolitos de dinoterb se encuentran en este medio entre los 7 y 35 días. La vida media de los alquildinitrofenoles en el suelo es cerca de un mes.
Acetato de fenilmercurio	Organomercurio	Fungicida, herbicida, preservante	Clase Ia Extremadamente peligroso	No encontrado.
Acetato de medinoterb	Dinitrofenol	Herbicida	Clase Ib Altamente peligroso	Los herbicidas nitrofenólicos tienen alta movilidad en el suelo y baja persistencia.
2,4-DB / Acido 4-(2,4-diclorofenoxi) butírico	Compuesto fenoxi, clorado	Herbicida hormonal sistémico	Clase III Moderadamente peligroso	Vida media en el suelo: <7 días. Vida media en la atmósfera: 27 horas. Es biodegradable en el suelo y el agua. Movilidad mediana en el agua.
2,4-DP / Acido 2,4-Diclorofenoxipropiónico	Fenoxi clorado	Herbicida hormonal sistémico	Clase III Moderadamente peligroso	Poca persistencia en el suelo. Movilidad alta a extrema en el suelo con Ph >4 y mediana con pH <4. Vida media en el suelo: 8 a 103 días. Vida media en agua subterránea: 196-1286 días. Vida media estimada en la atmósfera: 12 horas.
Acido fluoracético	Ester fluorado	Rodenticida	No clasificado	Es biodegradable en el suelo y en el agua y fotodegradable en la atmósfera. Muy alta movilidad en el suelo.
Acido 2,4,5 triclofenoxiacético (2,4,5-T)	2,4,5-T	Herbicida	Clase Ia para preparaciones de i.a. con TCDD > 0,01 mg/kg. Clase Ib para preparaciones de i.a. con TCDD < 0,01 mg/kg.	El 2,4,5-T es moderadamente móvil en suelos arenosos y arcillosos. Su vida media en la hierba es de 8-17 días, y en el suelo de 21-24 días. Normalmente, sólo llega en pequeñas cantidades al agua, donde no persiste ya que es absorbido por la arcilla o la biota en pocos días. También los ésteres de 2,4,5-T suelen tardar pocos días en hidrolizarse.
2,4,5-TB / Acido 4-(2,4,5-Triclofenoxi) butírico	Compuesto fenoxi clorado	Herbicida hormonal sistémico	No clasificado	No encontrado.
Acrilonitrilo	Nitrilo	Insecticida	No encontrado	Vida media en la atmósfera 3.5 días soleados. Vida

				media en aguas residuales: 1 a 6 días. Muy poca o nula adsorción al suelo, por lo que se puede contaminar aguas subterráneas. Biodegradación muy lenta en aguas.
Aldicarb	Carbamato	Insecticida, acaricida y nematocida de amplio espectro	Clase Ia Extremadamente peligroso	Persistencia en el suelo: moderada (vida media de 9 a 12 días). Movilidad en el suelo alta a extrema. Persistencia en agua sedimento: menos persistente. Vida media en el agua: 1 día a varios meses.
Aldrín	Organoclorado	Insecticida	Clase Ib Altamente peligroso	Forma parte de la lista de los contaminantes orgánicos persistentes (UNEP) para los cuales se requiere acción internacional para reducir los riesgos para la salud humana y el ambiente. Es altamente persistente en el suelo: 50% desaparece transcurridos entre 4 y 7 años.
Alfa-naftiltiourea (ANTU)	Tiourea	Rodenticida	Clase Ib Altamente peligroso	Persistencia en el suelo (bosque de coníferas): <8 días. Vida media en el agua (pH 6.52): 11.5 días. Vida media en la atmósfera: menos de 1 hora. Movilidad en el suelo: de moderada a alta. Baja adsorción a sedimentos del agua.
Amitrol	Triazol	Herbicida	Poca probabilidad de peligro, bajo uso recomendado	No se adsorbe al suelo, tiene un potencial moderado de contaminar aguas subterráneas. Vida media en el suelo: 14 días. Vida media en el agua: cerca de 40 días. Puede persistir en aguas superficiales hasta 200 días.
Anabasin, Anabasine	Alcaloide derivado de la nicotina	Insecticida	No clasificado	No encontrado.
Aramite	Butilfenoxi	Acaricida-Bactericida	No encontrado	No encontrado.
Arsenato de plomo	Derivado inorgánico del arsénico	Fungicida-Insecticida-Rodenticida-Inhibidor del crecimiento	Clase Ib Altamente peligroso	Es altamente persistente en el suelo. Vida media en agua: más de 200 días.
Azinfos Etilico	Organofosforado	Insecticida-Acaricida	Clase Ib Altamente peligroso	Ligeramente persistente en el suelo. Movilidad en el suelo: moderada. Vida media en la atmósfera: 2 horas. Vida media en agua de río a 22 °C y pH 7.3: 65 días.
Bromuro de Metilo	Hidrocarburo	Fumigante	No clasificado	Vida media ambiental de 1-5 años. No es

	alifático halogenado (bromo)	insecticida	según OMS	descompuesto por la radiación UV (afecta la capa de ozono). Extrema movilidad en el suelo.
Captafol	Ftalimida, clorado	Fungicida	Clase Ia Extremadamente peligroso	El captafol no es persistente y se degrada rápidamente en el suelo, a una velocidad que depende del tipo de suelo y de la concentración del plaguicida: la vida media más larga determinada fue de 11 días. En condiciones agrícolas normales, no se produce acumulación en el suelo. Datos limitados indican que el captafol <i>per se</i> tiene una vida media de < 3.5 y 8 días en suelos orgánicos no estériles y en suelos francos arcillo-arenosos, respectivamente. No se desplaza de modo significativo, ni se acumula en el agua arrastrada desde las zonas tratadas.
Carbofuran	Carbamato	Insecticida, acaricida, nematocida de amplio espectro	Clase Ib Altamente peligroso	Persistencia en el suelo: mediana (vida media: 3 -60 días). Movilidad en el suelo: extrema. Tiene un alto potencial para contaminar aguas subterráneas. Vida media en aguas a 25°C y pH de 6.0, 7.0 y 8.0 son 690, 802 y 1 semanas, respectivamente. Extremadamente tóxico para peces, crustáceos, dáfidos, aves. De toxicidad alta para las abejas.
Cianamida de Calcio	No encontrado	Herbicida, fungicida, insecticida	Clase III Ligeramente peligroso	No encontrado
Cianuro de Sodio	Ciano (orgánico)	Insecticida, acaricida, rodenticida	Clase Ib Altamente peligroso	Se biodegrada fácilmente si está bien diluido. Se desdobra en sus respectivos aniones y cationes en agua.
Cicloheximida	Etilglutarimida	Insecticida	Clase Ia Extremadamente peligroso	No encontrado.
Cihexatina	Organotin	Acaricida	Clase III Ligeramente peligroso	Se adsorbe fuertemente al suelo y por eso es inmóvil en este medio y no se espera que contamine aguas subterráneas. Vida media en el suelo: 50 días. En el agua se adsorbe extensamente a las partículas en suspensión y en el sedimento. En la atmósfera, se degrada por fotólisis. Vida media en la superficie de frutas: 20 días.
Cloranil	Benzoquinona	Fungicida	Poco peligroso	Vida media en la atmósfera: 14 días. Vida media en aguas residuales: 4 días y en agua limpia: 5 días.

				Persistencia en el suelo: > 20 días. Se espera que sea inmóvil en el suelo.
Clordano	Organoclorado	Insecticida	Clase II Moderadamente peligroso	Hace lista de los contaminantes orgánicos persistentes (UNEP) para los cuales se requiere acción internacional para reducir los riesgos a la salud humana y el ambiente. Es altamente persistente en el suelo. La vida media en el suelo es de 4 años y puede persistir es éste como 20 años. Es relativamente inmóvil en el ambiente y tiene un bajo potencial de contaminar el agua subterránea, ya que es insoluble en ella y además se fija a las partículas del suelo.
Clordecona	Organoclorado	Insecticida, larvicida, fungicida	No encontrado	Es altamente persistente. Es poco biodegradado.
Clordimeform	Formamidina, clorado	Insecticida, acaricida, ovicida	Clase II Moderadamente peligroso	Alta persistencia en el suelo aeróbico y mediana en el anaeróbico. Vida media en suelos arcillosos: < 60 días. No móvil en el suelo.
Cloroformo	Clorometano (orgánico)	Insecticida	No clasificado	Moderada movilidad en el suelo. Vida media en este medio cuando se inyecta a 1cm de la superficie: 0.3 días, a 10 cm de profundidad: 1.4 días. No se biodegrada en el suelo, sino que se evapora rápidamente. No se espera que se adsorba al sedimento y partículas suspendidas en el agua. Vida media en agua de río: 1.2 días, en agua de lago: 31 días. Vida media en la troposfera: 3 años.
Cloropicrina	Nitrometano clorado (orgánico)	Fumigante usado como desinfectante al suelo en el control de nemátodos, insectos, hongos y semillas de malezas. También usado en granos almacenados para el control de insectos y roedores. Otros usos: como gas lacrimógeno y agente de alarma	No clasificado	Movilidad en el suelo: alta. Vida media en arcilla arenosa: 0.3-4.5 días. Baja movilidad en el agua. Vida media en el agua expuesta a la luz: 31.1 horas. En modelos de río y lago: 4.3 y 5.2 días respectivamente. Vida media en el aire expuesto a luz solar simulada: 20 días.

		de algunos fumigantes inodoros		
Cloruro de mercurio	Mercurial, inorgánico	Aplicado al suelo para el control de enfermedades fungosas e insectos; utilizado en soluciones de inmersión de bulbos y tubérculos, incluyendo la semilla de papa, para el control de la lombriz de tierra. También en el control de infección por hongos en los árboles de membrillo y como repelente de hormigas, cucarachas y termitas	Clase la Extremadamente tóxico	No encontrado
Cloruro de vinilo	Halogenuro de alqueno	Aditivo. El cloruro de vinilo se emplea en su casi totalidad (96-98%) para la fabricación de cloruro de polivinilo o polivinilcloruro (PVC).	No clasificado	El cloruro de vinilo es muy persistente en el agua, si no se evapora. Su tiempo de vida media en el suelo en condiciones anaeróbicas (si no se evapora) asciende a más de 2 años. Vida media en aguas superficiales: 4 semanas a 6 meses y en aguas subterráneas: 8 semanas a 95 meses. Vida media en el aire: 9.7 a 97 horas.
Clorpirifos	Organofosforado	Insecticida	Clase II Moderadamente peligroso	Persistencia en el suelo: de alta a extrema. La vida media en suelos usualmente está entre 60 -120 días, pero puede variar desde 2 semanas a un año, según el tipo de suelo, el clima y otras condiciones. Movilidad en el suelo: de ligera a inmóvil. La vida media en agua es de 80-100 días.
Compuestos arsenicales	Arsénico y sus derivados	Insecticidas, fungicidas,	Se clasifican como ligeramente a	Los arsenicales inorgánicos son constituyentes naturales de la corteza terrestre. En los sistemas

		herbicidas, molusquicidas, rodenticidas	altamente peligrosos	acuáticos, el arsénico existe principalmente en forma de arseniuros y arsenatos. En los sedimentos y suelos los arsenatos son fácilmente adsorbidos en hidróxidos de hierro o de aluminio; de este modo se reducen su capacidad y velocidad de percolación así como su disponibilidad para los sistemas biológicos. En las fases acuáticas el arsénico forma precipitados insolubles con una cantidad de compuestos (Ca, S, Ba, Al, Fe), lo que da por resultado la eliminación de los compuestos de arsénico del agua.
Compuestos a base de Cadmio	Cadmio y derivados	Fungicidas	No clasificados	El cadmio es un componente natural de la corteza terrestre. Es inmóvil en el suelo y el potencial de contaminar aguas subterráneas, se asocia con el pH del suelo, siendo mayor en suelos ácidos. En el agua, se adsorbe a los sólidos en suspensión y los sedimentos y es absorbido por las plantas. En la atmósfera, las partículas de cadmio pueden viajar largas distancias y pueden ser depositadas de nuevo a la superficie por efecto de la lluvia.
Compuestos a base de Cianuro	Cianuro y derivados	Insecticidas, herbicidas	Algunos compuestos no clasificados y otros como clase la Extremadamente peligrosos	Se biodegradan fácilmente si están bien diluidos. Se desdoblán en sus respectivos aniones y cationes en el agua. Vida media en la atmósfera: 1-3 años.
Compuestos a base de Mercurio	Mercuriales orgánicos e inorgánicos	Fungicidas, herbicidas, insecticidas, microbicidas, bacteriostáticos, preservativos	Desde moderadamente peligrosos a extremadamente peligrosos	No encontrado
Compuestos a base de Plomo	Plomo y derivados	Fungicidas, insecticidas	No clasificados	Es un componente natural de la corteza terrestre. Es muy poco móvil en el suelo (la movilidad depende en buena medida del pH del suelo). Los cuerpos de agua superficiales constituyen trampas de acumulación para los compuestos de plomo. Los compuestos insolubles se hunden y se adsorben en los sedimentos o se adhieren a las partículas en suspensión (especialmente arcillas). Las plantas

				acuáticas también acumulan plomo. El agua subterránea se ve afectada por los compuestos de plomo hidrosolubles. En la atmósfera, los compuestos de plomo pueden ser transportados a grandes distancias según la velocidad del viento, su dirección, las precipitaciones y la humedad. Se liga a pequeñas partículas de polvo, que luego se depositan sobre la vegetación y el suelo. Permanece en este medio entre 7-30 días.
Compuestos a base de Talio	Talio y derivados	Rodenticidas, insecticidas	Sulfato de Talio Clase Ib Altamente peligroso	El talio es un elemento natural. Se espera que el material particulado del metal presente en la atmósfera sea removido por la gravedad y por efecto de las lluvias. Tiene una baja volatilidad en el suelo y en el agua.
Creosota	Mezcla de numerosas sustancias	Acaricida, germicida, fungicida, herbicida, insecticida, ovicida	No clasificado	Se disuelve en el agua y puede moverse desde el suelo a las aguas subterráneas. Una vez allí, puede tomar muchos años para degradarse.
Crimidina, Crimidine	Aminopirimidina	Rodenticida	Clase Ia Extremadamente peligroso	No encontrado.
Daminozide	Hidrazida	Regulador del crecimiento	Poca probabilidad de presentar peligro	Poca persistencia en el suelo (vida media: 3-4 días), extrema movilidad en este medio. Tiene poco potencial de contaminar aguas subterráneas. En el agua el daminozide se degrada a UDMH. En la atmósfera se degrada rápidamente, con una vida media de 4.9 horas.
Declorano (Mirex, Dodecacloro)	Organoclorado ciclodieno	Insecticida	No encontrado	Forma parte de los contaminantes orgánicos persistentes (UNEP) para los cuales se requiere acción internacional para reducir los riesgos para la salud humana y el ambiente. Se considera inmóvil en el suelo. Es muy resistente a la degradación, insoluble en agua, se liga fuertemente a los sedimentos acuáticos. Vida media: hasta 10 años.
Demefion	Organofosforado	Insecticida, acaricida	Clase Ia Extremadamente peligroso	No encontrado.
Demeton (O y S)	Organofosforado	Insecticida, acaricida,	Clase Ia Extremadamente	No persistente en el suelo, alta movilidad. Rápida degradación en el suelo. No lixiviación.

Dialifor	Organofosforado	nematicida Insecticida, acaricida	peligroso Clase II Moderadamente peligroso	Se degrada fácilmente en la atmósfera, en la cual tiene una vida media: cerca de 2 horas. Si contamina el agua, no serán importantes la adsorción al sedimento ni la volatilización. Vida media de hidrólisis: 1.8 horas a 37.5°C y pH 7.4, 15 días a 20°C y pH 6.1. Se adsorbe fuertemente al suelo, en donde tiene una vida media superior a 140 días. Allí se considera prácticamente inmóvil.
1,2-dibromo-3-cloropropano (DBCP)	Alifático, bromado, clorado	Fumigante nematicida	Clase Ia Extremadamente peligroso	Alta movilidad en el suelo. No se adsorbe a los sedimentos ni a los sólidos suspendidos en el agua. Vida media atmosférica: cerca de 37 días. Vida media en aguas subterráneas: 141 años.
Dibromuro de etileno – EDB (1,2-dibromoetano)	Alifático bromado	Insecticida nematicida	No clasificado	Es altamente volátil, su principal destino es la atmósfera. Es soluble, estable y persistente en el agua y puede distribuirse ampliamente en sistemas acuáticos. Su vida media en ríos es de un poco más de un día y en lagos es de 5 días. La vida media en el aire es de 45 días.
Dicloruro de etileno (1,2-dicloroetano)	Alifático clorado	Insecticida	No encontrado	El dicloruro de etileno liberado al aire se degrada lentamente durante un período de varios meses. Los esparcimientos de dicloruro de etileno en el suelo se evaporarán con bastante rapidez. Se prevé una rápida migración hacia el agua subterránea en los suelos arenosos. No se prevé que se produzca la biodegradación ni en condiciones aeróbicas ni anaeróbicas. Se prevé que la fotooxidación del dicloruro de etileno sea un proceso lento.
Dicofol	Organoclorado	Acaricida	Clase III Ligeramente peligroso	Medianamente persistente en el suelo, con una vida media de 60 días. Movilidad en este medio: nula. Poco persistente en sedimento del agua. Vida media en agua a pH 5.0: 47-85 días, a pH 7.0: 7 minutos a 99 horas. No se espera que contamine aguas subterráneas debido a su baja movilidad y fuerte adsorción a las partículas del suelo. En plantas tratadas con la sustancia se han encontrado residuos sin cambio hasta por 2 años.
Dicrotofós	Organofosforado	Insecticida	Clase Ib Altamente	No es persistente en el suelo, tiene una movilidad intermedia. En suelos de arena y arcilla la vida media

			peligroso	es de 3 días. Vida media en soluciones con pH de 5, 7 y 9 es de 117, 72 y 28 días respectivamente. Vida media en la atmósfera: 4 horas.
Dieldrín	Organoclorado	Insecticida de amplio espectro	Clase Ib Altamente peligroso	Forma parte de la lista de los contaminantes orgánicos persistentes (UNEP) para los cuales se requiere acción internacional para reducir los riesgos a la salud humana y el ambiente. Es altamente persistente en el suelo: 50% desaparece transcurridos entre 4-7 años.
Dimefox	Organofosforado	Acaricida, insecticida	Clase Ia Extremadamente peligroso	Se descompone rápidamente en la atmósfera. Vida media estimada en este medio: 6.4 horas. Movilidad muy alta en el suelo. No se espera que se adsorba al sedimento y partículas en suspensión en el agua.
Dimetoato	Organofosforado	Insecticida, acaricida	Clase II Moderadamente peligroso	No se adsorbe al suelo. Se han medido vidas medias en este medio de 2.5, 4 y 122 días. Se espera que la adsorción a las partículas suspendidas y el sedimento en el agua no sea importante. Vida media en el agua cruda: 8 semanas. Vida media en la atmósfera: 5 días. Movilidad en el suelo: de extrema a alta.
Dinitrocresol (DNOC)	Dinitrofenol	Insecticida, acaricida, herbicida, fungicida (como efecto secundario), defoliante	Clase Ib Altamente peligroso	En el suelo, la sustancia desaparece en un lapso de unas semanas a 2 meses cuando se aplica en proporciones normales. Movilidad en el suelo: de baja a mediana. Vida media en la atmósfera: 8 horas. No se espera mayor hidrólisis, volatilización y adsorción a los sedimentos en el agua. Vida media para la fotooxidación en el agua: 8 días.
Dinoseb	Dinitrofenol	Herbicida con alguna acción insecticida	Clase Ib Altamente peligroso	Baja a mediana persistencia en el suelo. Mediana a extrema movilidad en el suelo. No persistente en agua.
Dinoterb	Dinitrofenol	Herbicida, rodenticida, nematicida, ovicida en ácaros, fungicida	Clase Ib Altamente peligroso	El dinoterb es ligeramente móvil en el suelo. El mayor porcentaje de metabolitos de dinoterb se encontraron en este medio entre los 7 y 35 días. La vida media de los alquildinitrofenoles en el suelo es de cerca de un mes.
Disulfuro de Carbono	Sulfuro-R (orgánico)	Insecticida y nematocida	No encontrado	Vida media en la atmósfera: 5.5 días para degradación fotoquímica. Moderada movilidad en el suelo, del cual se volatiliza fácilmente. Vida media de volatilización en modelos de río y lago: 2.6 horas y 3.5 días respectivamente. Se espera poca adsorción a las

				partículas suspendidas y el sedimento en el agua.
Di Trapex (1,3-Dicloropropeno)	Hidrocarburo halogenado	Nematocida, fungicida, insecticida, herbicida	No clasificado	Aplicado al suelo o al agua, se volatiliza rápidamente. Vida media por hidrólisis en el suelo: 3 a más de 69 días. Vida media en un modelo de río: cerca de 4 horas. La adsorción a los sedimentos acuáticos es de poca importancia. Vida media en la atmósfera: 29 a 50 horas.
Endosulfán	Organoclorado	Insecticida, acaricida	Clase II Moderadamente peligroso	En el suelo: extrema. Mínima movilidad en el suelo.
Endrín	Organoclorado	Insecticida de amplio espectro. También se ha usado como rodenticida y acaricida	Clase Ib Altamente peligroso	Forma parte de la lista de los contaminantes orgánicos persistentes (UNEP) para los cuales se requiere acción internacional para reducir los riesgos para la salud humana y el ambiente. Es altamente persistente en el suelo: la vida media en este medio puede ser de hasta 12 años.
EPN	Organofosforado	Insecticida, acaricida	Clase Ia Extremadamente peligroso	Vida media en el suelo en condiciones de campo: 2 semanas a un mes. Baja a moderada movilidad en el suelo y bajo potencial de contaminar aguas subterráneas. En el agua, la adsorción a las partículas suspendidas y el sedimento es significativa. Vida media en la atmósfera: 5 horas.
Estricnina	Estrinidin cetona (alcaloide)	Rodenticida	Clase Ib Altamente peligroso	Inmóvil en el suelo. Se espera que se adsorba a las partículas en suspensión y en los sedimentos en el agua.
Etoprofos	Organofosforado	Insecticida, nematicida	Clase Ia Extremadamente peligroso	Vida media en el suelo 3 a 56 días. Muy móvil en suelos arenosos.
Fenoprop (2,4,5-TP) Silvex	Clorofenoxi propiónico	Herbicida	Clase III Ligeramente peligroso	Se adsorbe fuertemente al suelo, por lo que el potencial de contaminar aguas subterráneas es bajo. Vida media en el suelo: 12-17 días. También la adsorción es fuerte a las partículas en suspensión y los sedimentos en el agua. Vida media en la atmósfera: 6.3 horas.
Fensulfotión	Organofosforado	Nematocida, insecticida	Clase Ia Extremadamente peligroso	Moderada movilidad en el suelo. Biodegradable, con una vida media en el suelo de menos de una semana. Ligera adsorción a los sólidos suspendidos y los sedimentos en el agua. Hidrólisis lenta, con una vida media de 16 a 87 semanas. Vida media en la

				atmósfera (reacciones fotoquímicas): 2.5 horas.
Fluenuetil	Bifenol, fluorado	Acaricida, insecticida	No encontrado	No encontrado.
Fluoracetato de Sodio	Acido fluoracético	Rodenticida	Clase Ia Extremadamente tóxico	La sustancia se destruye lentamente por acción de las bacterias del suelo y no persiste en el mismo por mas de 2 meses.
Fluoroacetamida	Compuesto éster fluorado	Rodenticida	Clase Ib Altamente peligroso	Altamente soluble en el suelo y el agua. Se degrada muy lentamente en el agua (vida media: 2. 4 años a 25°C y pH 7.0), no se espera que se adsorba al sedimento ni que se bioacumule. La vida media en la atmósfera es de 19.2 horas.
Forato	Organofosforado	Insecticida, acaricida, nematocida	Clase Ia Extremadamente tóxico	Sus productos de descomposición tienen una persistencia mucho mayor, especialmente en el suelo, donde es prácticamente inmóvil. El potencial de contaminación de aguas subterráneas es muy bajo. Vida media en el suelo: 82 días bajo condiciones de laboratorio y 7.5 días en estudios de campo. La vida media en el agua depende del pH: mientras más básico, menor vida media y se ha descrito un rango entre 5 y 68 días. Vida media en la atmósfera: 1.5 horas.
Fosacetim	Organofosforado	Rodenticida	No encontrado	No encontrado
Fosfamidón	Organofosforado	Insecticida, acaricida	Clase Ia Extremadamente peligroso	No encontrado.
Fosfuro de Aluminio	Inorgánico, fosfuro	Insecticida, rodenticida	No clasificado	No determinado. El fosfuro de aluminio puro es inerte, pero se oxidará bajo la influencia de la radiación y luz UV. En presencia de agua forma espontáneamente un producto gaseoso y así, no es persistente ni presenta movilidad en el suelo.
Fosfuro de Zinc	Fosfuro inorgánico	Rodenticida	Clase Ib Altamente peligroso	No determinada. En presencia de agua forma espontáneamente un producto gaseoso y así, no es persistente ni presenta movilidad en el suelo.
Heptacloro	Organoclorado ciclodieno	Insecticida	Clase II Moderadamente peligroso	Forma parte de la lista de los contaminantes orgánicos persistentes (UNEP) para los cuales se requiere acción internacional para reducir los riesgos para la salud humana y el ambiente. Extrema persistencia en el suelo. Es poco susceptible a la biodegradación, la fotólisis, la oxidación o la hidrólisis

				en el ambiente. La vida media en el suelo va de 6 meses a 3.5 años, pero se ha encontrado trazas hasta 16 años después de una aplicación. Nula movilidad en el suelo. Menos persistente en agua (sedimento).
Hexaclorobenceno (HCB)	Compuesto clorado aromático	Fungicida	Clase la Extremadamente peligroso	Forma parte de la lista de los contaminantes orgánicos persistentes (UNEP) para los cuales se requiere acción internacional para reducir los riesgos para la salud humana y el ambiente. El hexaclorobenceno está muy extendido en el medio ambiente, debido a su movilidad y resistencia a la degradación. El HCB es muy persistente. Está fuertemente ligado al suelo y a los sedimentos. Se ha estimado que su vida media en el suelo es de 3 -6 años. Dado que está muy ligado al suelo y es poco soluble en agua, el HCB no se lixivia fácilmente en agua.
Hexaclorociclohexano (BHC)	Organoclorado	Insecticida	No clasificado	Vida media en la atmósfera (fotorreacciones): 28 días. Baja movilidad en el suelo. Vida media en el suelo cultivado: 184 días; en suelo no cultivado: 100 días. En el agua, se adsorbe fuertemente a los sólidos en suspensión y los sedimentos. Vida media en el agua (volatilización): 92 días en río y 2 años en lago artificiales.
Isobenzano	Organoclorado	Insecticida	No clasificado	Vida media en la atmósfera (fotorreacciones): 3 a 4 días. Dadas sus características físico químicas se presume que es inmóvil en el suelo y que debe adsorberse fuertemente a los sólidos en suspensión y a los sedimentos en el agua. Persiste en el suelo de 2 a 7 años, dependiendo del tipo de este.
Isodrín	Organoclorado	Insecticida	No encontrado	Su movilidad en el suelo es de baja a moderada. Los insecticidas organoclorados ciclodienos tales como el isodrín son reconocidos como los plaguicidas orgánicos más persistentes. Vida media en el suelo: de 0.5 a 6 años. Se adsorbe a los sólidos en suspensión y los sedimentos en el agua. Vida media en ríos: 5.4 días. Vida media en la atmósfera (fotorreacciones): 35.5 minutos.
Kadetrina	Piretroide sintético	Insecticida	No clasificado	No persistente en el ambiente.

Kelevan	Organoclorado	Insecticida	No encontrado	Es más persistente que la clordecona, en la cual se transforma en el ambiente.
Leptofós	Organofosforado	Insecticida y fungicida	Clase la Extremadamente tóxico	Es uno de los organofosforados más persistente. Es prácticamente inmóvil en el suelo, al cual se adsorbe fuertemente. Se adsorbe a los sólidos suspendidos y los sedimentos en el agua. Vida media en el agua (hidrólisis): 35, 5.5, y 2.3 semanas a pH de 6, 7 y 8, respectivamente. Vida media en la atmósfera (fotorreacción): 5 horas.
Lindano	Organoclorado	Insecticida, acaricida	Clase II Moderadamente peligroso	El lindano es móvil en suelos arenosos, pero no en suelos arcillosos; la retención es también mayor cuando el nivel de humus es alto. La vida media de esta sustancia en el suelo está comprendida entre 5 días (Kenya) y más de 400 días (suelos templados), dependiendo tanto de la temperatura como de la vida microbiótica del suelo. En una serie de estudios sobre disipación del lindano se demostró que plaguicidas persistentes como éste se disipan mucho más rápidamente en los trópicos que en climas templados, lo que probablemente se debe en gran medida a la volatilización.
Mecarbam	Organofosforado	Insecticida, acaricida	Clase Ib Altamente peligroso	Moderada movilidad en el suelo. Vida media en el suelo (estudios de campo): 13 días. Vida media en la atmósfera estimada (fotorreacción): 3 horas.
MEMC (Cloruro de Metoxietilmercurio)	Organomercurial	Fungicida	No encontrado	No encontrado.
Metamidofos	Organofosforado	Insecticida, acaricida, ovicida	Clase Ib Altamente peligroso	Persistente en el agua (vida media 309 días a un pH de 5.0, 27 días a un pH de 7.0, 3 días a un pH de 9.0) y en sedimento.
Metil paratión	Organofosforado	Insecticida, acaricida	Clase la Extremadamente peligroso	En general, se considera no persistente. Persistencia en el suelo: ligera.
Metomil	Carbamato	Insecticida, acaricida de amplio espectro	Clase Ib Altamente peligroso	Persistencia en el suelo: de no a mediana (vida media: cerca de 14 días). Movilidad en el suelo: alta. Persistencia en agua sedimento: menos persistente. Vida media en el agua: 6 días en agua superficial y 25 semanas en agua subterránea.
Metoxiclor	Organoclorado	Insecticida	Poca probabilidad	Prácticamente inmóvil en el suelo. Lenta degradación

			de peligro	en condiciones aerobias (vida media > 3 meses) y más rápida en condiciones anaerobias (vida media: 1 semana a 2 meses). En el agua se adsorbe a los sólidos en suspensión y al sedimento, en los que se degrada según las condiciones aerobias o anaerobias (vidas medias: 115 a 206 días y < de 28 días, respectivamente). Vida media en la atmósfera (fotorreacción): 7 horas.
Mevinfos (isómeros cis y trans)	Organofosforado	Insecticida, acaricida	Clase la Extremadamente peligroso	Es muy móvil en el suelo y puede contaminar aguas subterráneas. Vida media en el suelo: 3 a 13 días. Vida media en el agua (hidrólisis): 1.4 horas a pH 11, 3 días a pH 9, 35 días a pH 7 y 120 días a pH 6. Vida media en la atmósfera (fotorreacción): 4.5 horas.
Mexacarbato	Carbamato	Insecticida, acaricida, molusquicida	No encontrado	Dadas sus características físico químicas debe ser móvil en el suelo. Vida media en el suelo: 7.31 y 8.88 días en dos tipos de suelo en condiciones aerobias; 7.72 y 9.32 días en dos tipos de suelo en condiciones anaerobias. No se espera que se adsorba significativamente a los sólidos en suspensión y los sedimentos en el agua. Vidas medias en el agua: 46.5, 27.5 y 4.6 días a pH 5.94, 7.0 y 8.42, respectivamente. Vida media en la atmósfera (fotorreacción): 7.9 horas.
Monocrotofós	Organofosforado	Insecticida, acaricida, ovicida	Clase Ib Altamente peligroso	Baja persistencia ambiental. En el suelo: de ligera a no persistente. Movilidad en el suelo: extre ma. Vida media es menos de 7 días en suelo expuesto a luz solar.
Morfamquat	Morfolino-bipiridilo	Herbicida	No encontrado	Se fija irreversiblemente al suelo (arcilla). La adsorción por los sólidos en suspensión y los sedimentos es el más importante mecanismo de remoción en el agua. Vida media en la atmósfera (fotólisis): 2 días.
Nitrofén	Nitrofenil éter	Herbicida	No encontrado	Es persistente en el suelo, al cual se adsorbe fuertemente, por lo que el potencial de contaminación de aguas subterráneas es muy bajo. Se han encontrado altas concentraciones de la sustancia aún después de 24 meses en suelos tratados. En el agua, se adsorbe fuertemente a los sólidos suspendidos y el sedimento, se fotoliza en las capas superficiales (65% de degradación en una semana) y se biodegrada en

				un 99% en 50 días. En la atmósfera, se adsorbe a las partículas en suspensión y se fotoliza rápidamente.
Ometoato	Organofosforado	Insecticida, acaricida	Clase Ib Altamente peligroso	Alta movilidad en el suelo, en donde es metabolizado muy rápidamente a CO ₂ y tiene, por lo mismo, un bajo potencial de contaminar aguas subterráneas. En el agua, no se espera que se adsorba a las partículas en suspensión o los sedimentos. Vida media en el agua (hidrólisis, pH 7.0): 26 días. Vida media en la atmósfera (fotorreacción): 15 horas.
Oxido de Etileno	Epóxido	Insecticida, bactericida	No clasificado	La mayor parte del óxido de etileno utilizado para la fumigación o esterilización va a parar a la atmósfera, no se adsorbe fuertemente al suelo. Vida media estimada en la atmósfera: 211 días. Debido a su alta solubilidad en el agua, los niveles de óxido de etileno en el aire también se reducirán mediante arrastre pluvial.
Paraquat	Bipiridilo (compuesto de nitrógeno cuaternario)	Herbicida de contacto no selectivo	Clase II Moderadamente tóxico	El paraquat se liga rápida y fuertemente a los materiales arcillosos de los suelos y así adsorbido es biológicamente inactivo. Estudios de campo han demostrado una tasa de degradación del 5 al 10% por año. Vida media en campo mayor de 1000 días. Diluido en el agua, el paraquat ya no se puede detectar pasados 1 a 4 días; en lodos de clarificación pudieron hallarse residuos de esta sustancia después de más de 400 días. El tiempo de vida media en arcillas arenosas es de aproximadamente 7 años.
Paratión etílico	Organofosforado	Insecticida, acaricida	Clase Ia Extremadamente peligroso	Ligera a mediana persistencia en el suelo, mediana movilidad en el suelo, menos persistente en el sedimento. Vida media en el agua para fotodegradación: 1 a 10 días, dependiendo del pH.
Pentaclorofenol	Derivado del Clorofenol	Alguicida, fungicida, insecticida, molusquicida, herbicida	Clase Ib Altamente peligroso	Puede pasar por lixiviación de la madera tratada al suelo, pero su movilidad en éste depende del tipo de suelo. Puede ser muy móvil, pudiendo llegar a contaminar las aguas subterráneas y por tanto el agua potable. La vida media para la degradación bacteriana en medios aerobios y anaerobios es de 15 a 48 días. Es bastante persistente. En el agua, su persistencia varía entre < 1 y > 190 días.
Pentacloronitrobenceno	Organoclorado	Fungicida	Poca probabilidad	Baja movilidad en el suelo, en el cual se han

(Quitozeno, PCNB)			de peligro bajo uso adecuado	reportado vidas medias entre 3 semanas y más de un año, según el tipo del mismo. En el agua, se adsorbe a los sólidos en suspensión y los sedimentos, con una vida media estimada de 1.8 a 5 días.
Protoato	Organofosforado	Acaricida, insecticida	Clase la Extremadamente peligroso	Movilidad moderada en el suelo. Se adsorbe a los sólidos en suspensión y los sedimentos en el agua. Vida media en la atmósfera (fotorreacción): 3.2 horas.
Schradan	Organofosforado	Insecticida, acaricida	Clase la Extremadamente peligroso	Movilidad alta en el suelo. No se adsorbe significativamente a los sólidos en suspensión y los sedimentos en el agua. Vida media en la atmósfera (fotorreacción): 3 horas.
Sulfato de Nicotina	Alcaloide (pirrolidinpiridina)	Insecticida, acaricida, fungicida	No clasificado	No encontrado. La nicotina se descompone relativamente rápido bajo la influencia de la luz y el aire.
Sulfato de Talio	Derivado del Talio	Rodenticida, insecticida	No clasificado	El talio es un elemento natural. Se espera que el material particulado del metal presente en la atmósfera sea removido por la gravedad y por el efecto de las lluvias. Tiene una baja volatilidad en el suelo y el agua.
Sulfotep	Organofosforado	Insecticida, acaricida	Clase la Extremadamente peligroso	Baja movilidad en el suelo, y por tanto, bajo potencial de contaminar aguas subterráneas. En el agua se adsorbe a los sólidos orgánicos en suspensión y a los sedimentos y tiene una vida media (volatilización): 23 días. Vida media en la atmósfera (fotorreacción): 2.2 horas.
Sulprofós	Organofosforado	Insecticida	Clase II Moderadamente peligroso	No encontrado.
TEPP (Tetraetilpirofosfato)	Organofosforado	Insecticida, acaricida	Clase la Extremadamente peligroso	Se hidroliza rápidamente en el agua y en el suelo en presencia de humedad.
Terbufós	Organofosforado	Insecticida, nematicida	Clase la Extremadamente peligroso	En el suelo: ligera (vida media 15 días). En agua: poca (vida media 4.5 a 8.5, dependiendo del pH).
Terpenos Policlorados (Strobano)	Terpeno clorado	Insecticida	No clasificado	No encontrado. Se supone que su comportamiento debe ser similar al del toxafeno.
Tetracloruro de Carbono	Hidrocarburo halogenado	Insecticida	No clasificado	Alta movilidad en el suelo, se volatiliza rápidamente. Más del 87% se degrada en 7 días. En el agua, se volatiliza con gran rapidez (vida media: 1.3 horas y 5

				días en un modelo de río y lago, respectivamente). Vida media en la atmósfera (fotorreacción): 366 años.
Tionazín	Organofosforado	Insecticida, nematocida	Clase Ia Extremadamente peligroso	Se espera que tenga una alta movilidad en el suelo. Vida media en este medio (10 a 100ppm, biodegradación, hidrólisis y percolado): 2 a 6 semanas, la cual se acorta si el suelo es alcalino. En el agua no se espera que se adsorba a los sólidos en suspensión ni a los sedimentos y tiene una vida media de 30 días (pH 7). Vida media en la atmósfera (fotorreacción): 4.3 horas.
Toxafeno (Camphechlor)	Organoclorado	Insecticida	Clase II Moderadamente peligroso	Forma parte de la lista de los contaminantes orgánicos persistentes (UNEP) para los cuales se requiere acción internacional para reducir los riesgos para la salud humana y el ambiente. Se ha demostrado que el toxafeno en la atmósfera es acarreado a grandes distancias. Se prevé que la reacción con los radicales hidroxilo degraden el toxafeno en el aire. El toxafeno liberado a las aguas superficiales se adsorbe vigorosamente al sedimento. También está sujeto a la evaporación. La hidrólisis, la fotólisis y la biodegradación no son apreciables. El toxafeno se adhiere firmemente a los suelos y es muy resistente a la degradación. La biodegradación aumenta en condiciones de inundación o anaeróbicas. La migración hacia el agua subterránea resulta improbable. La biodegradación del toxafeno tiene lugar lentamente en el suelo en condiciones anaeróbicas. El toxafeno es un plaguicida sumamente persistente, que no se degrada en el agua superficial.
2, 4, 5-Triclorofenol	Clorofenol	Bactericida, fungicida, herbicida	No clasificado	Vida media por fotólisis en aguas superficiales: una hora. Vida media de biodegradación cerca de 15 días bajo condiciones aeróbicas.

IV. BIBLIOGRAFIA

ALAN, E.; BARRANTES, U.; SOTO, A.; AGÜERO, R. 1995. Elementos para el manejo de malezas en agroecosistemas tropicales. Editorial Tecnológica de Costa Rica. Instituto Tecnológico de Costa Rica.

ALBERT, L. A. 1990. Los plaguicidas el ambiente y la salud. Centro de Ecodesarrollo. México.

ALBERT, L. A. 1990. Los plaguicidas y sus efectos en el ambiente y la salud. Centro de Ecodesarrollo. México. 331p.

BELL, W.J. and CARDE, R.T. 1984. Chemical ecology of insects. Sinauer Associates, Inc., Massachusetts, USA. 524 p.

BOTRELL, D. G. 1979. Integrated pest management. USA.

BURGES, H. D. 1981. Microbial control of pest and plant diseases 1970 – 1980. Tomos I y II. Academic Press. London. UK.

CHRISTIE, J. R. 1991. Nemátodos de los vegetales. LIMUSA. México.

CIBA GEIGY. 1981. Manual para ensayos de campo en protección vegetal. Basilea, Suiza. 205p.

CISNEROS, F. 1995. Control de plagas agrícolas. 2ª ed. Full Print, La Molina, Perú. 313 p.

CONSUMERS INTERNATIONAL. 1999. IV Conferencia Regional del movimiento de consumidores “Apuntando hacia el 2000. Oficina Regional para America Latina y el Caribe. Año XIV/No. 4/julio-agosto 1999. 23p.

DE FAZ, A.; DE CASIO, F. 1991. Principios de protección de plantas. Editorial Pueblo y Educación. Ciudad de La Habana, Cuba. 601p.

DICKINSON, C. H.; LUCAS, J. A. 1987. Patología vegetal y patógenos de plantas. LIMUSA, México.

FAO. s.f. Integrated pest management (IPM). The way forward for the crop protection industry. Global crop protection federation. Brussels, Belgium. 22p.

FAO. 1985. Manual para patólogos vegetales. Oficina Regional de la FAO para América Latina y el Caribe. 2a. ed. Commonwealth Agricultural Bureaux. Great Britain. 438p.

GARCIA TORRES L.; FERNANDEZ QUINTANILLA, C. 1991. Fundamentos sobre malas hierbas y herbicidas. Mundi-Prensa. Madrid.

GARCIDUEÑAS, M. R. 1990. Manual teórico-práctico de herbicidas y fitoreguladores. LIMUSA-NORIEGA. México.

GLOBAL CROP PROTECTION FEDERATION. s.f. Integrated pest management (IPM). The way forward for the crop protection industry. p. 1-21.

GOMERO, O. L. 1994. Plantas para proteger cultivos. Tecnología para controlar plagas y enfermedades. Red de Acción en Alternativas al uso de Agroquímicos (RAAA). Lima, Perú. p. 76, 82, 83.

MANNERS, J. G. 1986. Introducción a la fitopatología. LIMUSA. México.

METCALF, R.L. and LUCKMANN, W.H. 1994. Introduction to insect pest management. John Wiley & Sons, Inc., New York, USA. 650 p.

MORGAN, D. P. 1982. Diagnóstico y tratamiento de los envenenamientos con plaguicidas. National Pesticide Hazard Assessment Program. U.S. Environmental Protection Agency. 3ª. Ed. University of Iowa Medical School. Iowa. 122p.

MUÑIZ, R. 1988. Principios en el combate de insectos. Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. Fondo de cultura económica (México. D. F.). 149p.

NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. 1971. Manejo y control de plagas de plantas y animales. LIMUSA-NORIEGA EDITORES. México.

NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. 1988. Desarrollo y control de las enfermedades de las plantas. Vol. I. 6ª ed. LIMUSA. México.

NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. 1989. Control de nemátodos parásitos de plantas. Vol. 4. 4ª ed. LIMUSA. México.

NIETO, O. 2001. Fichas técnicas de plaguicidas a prohibir o restringir incluidos en el acuerdo No. 9 de la XVI Reunión del Sector Salud de Centroamérica y República Dominicana (RESSCAD). Proyecto PLAGSALUD OPS / OMS. San José, Costa Rica. 266p.

RIVERA COTO, G. 1995. Introducción a la fitopatología. Universidad Nacional. Facultad de Ciencias de la Tierra y el Mar. Serie: Recursos Naturales y Desarrollo. Heredia, Costa Rica.

ROBERTS, D. A.; BOOTHROYD, C. W. s.f. Fundamentals of plant pathology. Freeman and Company. New York. USA.

RODRÍGUEZ MACIEL, C. 1997. Manejo de la resistencia a insecticidas. Colegio de Postgraduados, Instituto de Fitosanidad. México, D.F. 147p.

SERMEÑO, J. M.; RIVAS, A. W.; MENJIVAR, R. A. 2001. Manual técnico de Manejo Integrado de Plagas. Proyecto Regional de Fortalecimiento de la Vigilancia Fitosanitaria en Cultivos de Exportación no Tradicionales (VIFINEX). OIRSA -VIFINEX, El Salvador, C. A. p. 234-258.

SHENK, M.; FISHER, A.; VALVERDE, B. 1988. Principios básicos sobre el manejo de malezas. Escuela Agrícola Panamericana, El Zamorano-Centro Internacional de Protección Vegetal, Universidad Estatal de Oregon. USA.

SOTO AGUILAR, A.; AGÜERO ALVARADO, R. 1992. Combate químico de malezas en el cultivo del arroz. Editorial de la Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica.

Todos los derechos reservados. Este Manual no podrá ser total o parcialmente reproducido en ninguna forma, incluyendo fotocopia, sin la autorización escrita de La Unidad de Posgrado de la Facultad de Ciencias Agronómicas, Universidad de El Salvador.

El Salvador, C. A., Septiembre, 2003.