

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA LA MOLINA
FACULTAD DE AGRONOMIA**

EXAMEN PROFESIONAL



“PROBLEMÁTICA DEL USO DE GLIFOSATO”

Presentado por:

FIGURELLA EVELYN PEDEMONTE CASTRO

Trabajo Monográfico para optar el Título de:

INGENIERO AGRÓNOMO

Lima - Perú

2017

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA LA MOLINA
FACULTAD DE AGRONOMIA**

**TITULACIÓN
EXAMEN PROFESIONAL 2017**

Los Miembros del Jurado, luego de someter a la Bachiller FIORELLA EVELYN PEDEMONTE CASTRO a los respectivos exámenes y haber cumplido con presentar el Trabajo Monográfico titulado: PROBLEMÁTICA DEL USO DE GLIFOSATO, lo declaramos:

A P R O B A D O

.....
Ing. M. S. Andrés Casas Díaz
PRESIDENTE

.....
Dr. Raúl Blas Sevillano
MIEMBRO

.....
Dr. Salomón Helfgott Lerner
ASESOR

LIMA - PERU

2017

AGRADECIMIENTO

A Dios por darme la fortaleza y salud para hacer posible lograr mis metas, porque me iluminas y estas siempre a mi lado para seguir adelante.

A mis padres Edmundo y María, porque todo lo bueno que he alcanzado es gracias a ustedes; les debo mis logros, mis triunfos y mi camino al éxito. Gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida. Mil palabras no bastarían para agradecerles su apoyo, su comprensión y sus consejos en todo momento.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	2
2.1. Generalidades	2
2.2. Mecanismo de acción	4
2.3. Destino ambiental	5
2.3.1. Suelo	5
2.3.2. Agua	7
2.3.3. Aire	8
2.4. Toxicología en animales	8
2.5. Toxicología en humanos	13
2.5.1. Exposición al glifosato	17
2.5.2. Efectos reproductivos	17
2.5.3. Efecto cancerígeno	18
2.5.4. Efectos neurológicos	19
2.6. Residuos de glifosato en alimentos	20
2.7. Herbicidas y semilla transgénica	22
2.8. Resistencia y tolerancia de malezas	24
2.9. Registro, comercialización y distribución	33
III. DESARROLLO DEL TEMA	35
IV. CONCLUSIONES	39
V. RECOMENDACIONES	40
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41
VII. ANEXOS	46

RESUMEN

El glifosato es el herbicida más usado del mundo y como cualquier otro producto que se aplica genera preocupaciones vinculadas a la salud, la biodiversidad y el medio ambiente, y el desarrollo de la resistencia de las malezas.

Su uso en los últimos años se ha incrementado notablemente debido a varios factores como la aparición de malezas resistentes que requieren de mayores dosis, reducción del precio del producto y en algunos países el aumento en la producción de soya utilizando en la mayoría de los casos semillas resistentes al glifosato. Las malezas resistentes a glifosato son actualmente el principal problema de la producción agrícola en potencias como EE.UU., mientras que en Latinoamérica está emergiendo en Argentina.

La toxicidad de las formulaciones que contienen este herbicida es compleja, no solo por las diferentes sales de glifosato sino también por la presencia de surfactantes que varían en su concentración y naturaleza. La intoxicación en los seres humanos y los efectos ambientales depende de todos los componentes de la mezcla. Algunos estudios alrededor del mundo han demostrado sus efectos nocivos sobre nuestra salud y el medioambiente en general. Los efectos crónicos vinculados al glifosato y sus productos derivados pueden ser reproductivos, cáncer, neurológicos, y efectos agudos vinculados al uso directo del producto por los agricultores o la exposición de habitantes.

A pesar del amplio uso de productos que contienen glifosato, hay datos limitados sobre los residuos en alimentos y forrajes, incluidos los productos de origen animal tales como las vísceras, consumidos por personas y animales. Sin embargo, existen datos que muestran que el glifosato y el AMPA (su principal metabolito) se encuentran en los alimentos destinados al consumo humano a niveles por debajo de los actuales LMR (Límites Máximos de Residuos). Los LMR no parecen estar basados en función de si un nivel específico de residuos es seguro o no, sino más bien en los niveles probables de ser encontrados en un producto específico, como resultado de una práctica agrícola, por ejemplo el uso de glifosato como desecante.

En nuestra realidad no existe ningún filtro para los consumidores, nadie supervisa los residuos en alimentos y es cada vez más fácil el acceso a los plaguicidas, por lo que se necesita con urgencia una revisión de su seguridad.

I. INTRODUCCIÓN

Los herbicidas basados en el glifosato son los más utilizados en el mundo. En los últimos años su uso se ha incrementado notablemente debido a varios factores como la aparición de malezas resistentes que requieren de mayores dosis, reducción del precio del producto y en algunos países el aumento en la producción de soya utilizando en la mayoría de los casos semillas resistentes al glifosato.

En la mayoría de los países productores agrícolas se evidencia la presencia de malezas resistentes o tolerantes a herbicidas, debido principalmente a un mal uso de los mismos, a la repetición de los principios activos o bien la escasa rotación de cultivos. Las malezas resistentes son actualmente el principal problema de la producción agrícola en los EE.UU., Australia y está emergiendo en la Argentina, principalmente en malezas resistentes a glifosato.

La toxicidad de las formulaciones que contiene este herbicida es compleja, no solo por las diferentes sales de glifosato sino también por la presencia de surfactantes que varían en su concentración y naturaleza. La intoxicación en los seres humanos y los efectos ambientales depende de todos los componentes de la mezcla.

Este trabajo tiene como objetivo exponer la problemática del uso de glifosato, el herbicida más usado del mundo, en cuanto a la aparición de resistencia, la toxicología y algunos reportes sobre su probable efecto cancerígeno.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. Generalidades

El glifosato, (*N-phosphonomethyl*) *glycine*, es una molécula formada por una fracción de glicina y un radical aminofosfato unido como sustituyente de uno de los hidrógenos del grupo a-amino. Es una sal isopropilamina de N-(fosfometil) glicina. Como producto protector de cultivos, constituye uno de los descubrimientos agroquímicos más importantes del siglo pasado, siendo el herbicida de mayor uso en el mundo por su efectividad, bajo costo y facilidad de aplicación de diversas maneras. Es un herbicida usado en cultivos tolerantes en postemergencia; es un producto sistémico no selectivo absorbido por el follaje, con rápida translocación a través de la planta. Sin embargo, al contacto con el suelo su acción queda inactivada (**Tomlin, 2009**).

El glifosato inhibe la enzima EPSPS, la cual interviene en la biosíntesis de aminoácidos aromáticos (**Krämer y Schirmer, 2007**).

Comúnmente es disponible en formulaciones líquidas solubles de la sal isopropilamina que contienen diferentes tensoactivos y cantidades de ingrediente activo. Glifosato solamente entra en la planta a través de los tejidos verdes de las plantas para moverse principalmente en el simplasto rápidamente hacia los meristemos, donde detiene el crecimiento, apareciendo los síntomas foliares de clorosis y necrosis entre pocos días y una semana. Parte del producto aplicado al follaje puede caer al suelo y se fija moderadamente a los coloides del suelo, degradándose microbiológicamente en un plazo de uno a cuatro meses. Controla la mayoría de las malezas anuales y perennes, así como algunas especies leñosas. El momento de la aplicación es importante para el control de las malezas perennes, ya que el control de las yemas en los propágulos subterráneos dependerá de que glifosato se mueva con los productos de la fotosíntesis desde el follaje hacia los órganos de almacenamiento. Como regla general, se aplica sobre especies perennes en crecimiento activo, con varias hojas recién abiertas, pero antes de la floración. Se usa extensamente antes de la plantación del cultivo, pero de existir malezas perennes, se deberá dejar de tres a cuatro días entre la aplicación y la labranza para permitir el máximo de acción sistémica del herbicida. Glifosato se usa de esta forma para casi todos los cultivos anuales y en los sistemas de labranza mínima. En algunos países

se aplica para controlar focos aislados de malezas perennes, inmediatamente antes de la cosecha, en cereales de grano pequeño. Se usa en aspersión dirigida o con pantalla en muchos cultivos perennes. La ubicación selectiva del herbicida se logra mediante tratamientos dirigidos sobre los focos y mediante el uso de tubos con cordones, brochas, rodillos, mojadores por frotación y otros dispositivos. Se usa extensamente en áreas no cultivadas para el control total de malezas y es de uso seguro en lugares cercanos al agua. Glifosato penetra el follaje con relativa lentitud y es vulnerable al lavado por lluvia. Normalmente se requiere un período de seis horas sin lluvia después de la aspersión para asegurar un efecto fitotóxico óptimo. Con dosis reducidas se requerirá un período más largo sin lluvia. Cuando las dosis son reducidas es importante agregar un agente tensoactivo apropiado. En los cultivos perennes se debe tener cuidado de evitar el contacto de la aspersión con los tejidos verdes de la planta, ya que aún a dosis muy bajas, el desarrollo de los tallos y flores será afectado por vía sistémica. Bajo condiciones húmedas, las plántulas son dañadas a veces por el contacto con el follaje de malezas tratadas con glifosato **(FAO, 1996)**.

En la década de los 70, Monsanto patentó el ingrediente activo glifosato y lo puso en el mercado en 1974 como un herbicida no selectivo con el nombre Roundup. En 1985 la misma empresa, lanzó al mercado semilla transgénica resistente a glifosato y el uso de cultivos genéticamente modificados incrementó notablemente las ventas del herbicida en el mundo.

En el año 2000, la patente caducó, por lo que otras compañías químicas como Syngenta y Dow Agro Science desarrollaron herbicidas con glifosato, con los nombres de Touchdown y Durango, respectivamente. Hoy en día, en nuestro país es comercializado con más de 30 marcas diferentes registradas en SENASA **(ANEXO N°3)**.

El mercado mundial de los herbicidas de glifosato fue valorado en 5.46 billones US \$ en el 2012 y se espera que alcance 8.79 billones US\$ en el 2019, creciendo a una tasa compuesta anual del 7.2% durante el período proyectado de 2013 a 2019. En términos de volumen, la demanda del mercado mundial de glifosato fue de 718.6 mil toneladas en 2012 **(TMR, 2014)**.

2.2.Mecanismo de acción

El glifosato actúa como herbicida post-emergente de amplio espectro, no selectivo y seguro desde el punto de vista ambiental (baja toxicidad para organismos no blanco, bajo movimiento en el agua subterránea y persistencia limitada). Es un herbicida inhibidor de la síntesis de aminoácidos aromáticos en plantas, bacterias, algas, hongos y parásitos apicomplejos, a través de la inhibición de la enzima EPSPS (5-enolpiruvil shikimato 3-fosfato sintetasa). La EPSPS es codificada por el núcleo celular y transportada al cloroplasto a través de un péptido de transporte, y es en el cloroplasto donde participa de la ruta metabólica del ácido shikímico. En esta vía se emplea un 20 por ciento del carbono fijado durante la fotosíntesis. Esta enzima está asociada a la síntesis de tres aminoácidos esenciales aromáticos: fenilalanina, tirosina y triptofano. Además, este trayecto está relacionado a la síntesis de compuestos aromáticos como ligninas, alcaloides, flavonoides, ácidos benzoicos y hormonas vegetales, puesto que los aminoácidos sintetizados son precursores de estos compuestos secundarios. Ya en el cloroplasto, la EPSPS enlaza primero una molécula de shikimato-3-fosfato (S3P), inmediatamente después una molécula de PEP se enlaza al sitio activo de la enzima. La EPSPS cataliza entonces una reacción de condensación para producir 5-enolpiruvilshikimato-3-fosfato. Queda claro que PEP no presenta afinidad por EPSPS a menos que una molécula de S3P se enlace primero.

La función de la EPSP es unir el ácido shikímico con ácido fosfoenolpirúvico para formar la EPSPS. Como la estructura de PEP y del glifosato son muy similares, el glifosato actúa como inhibidor competitivo y se une fuertemente al complejo formado por el shikimato y la EPSPS, resultando una acumulación de shikimato en concentraciones tóxicas. El glifosato se transporta simplásticamente hacia los meristemas de la planta en crecimiento y, al actuar como inhibidor competitivo de la EPSPS, resulta en la acumulación de shikimato y el bloqueo de la síntesis de los aminoácidos aromáticos. Se reitera que su modo de acción es a través de la inhibición de la enzima 5-enolpiruvilshikimato-3-fosfato sintetasa (EPSPS), impidiendo la biosíntesis de los tres aminoácidos aromáticos nombrados. Esta es la forma en que comienza a actuar el glifosato. En consecuencia, la presencia de glifosato determina supresión de crecimiento y muerte (**Villalba, 2009**).

2.3. Destino ambiental

2.3.1. Suelo

El glifosato se aplica sobre el follaje pero usualmente parte de la aspersión cae al suelo. El proceso de degradación de la molécula parental del glifosato parece llevarse a cabo en tiempo corto en los suelos y siempre se dice que el producto debe ser considerado inocuo por su rápida inactivación en el suelo. Sin embargo, este comportamiento puede variar dependiendo de los tipos de suelo. Los mecanismos sortivos del suelo (adsorción y desorción) determinan la distribución de los contaminantes del suelo y por ende su presencia en distintos compartimentos ambientales, influyendo sobre el transporte y degradación de éstos. La Unión Europea ha reportado que la vida media de glifosato en el suelo es de 49 días, lo cual indica que es ligeramente persistente en este medio.

Al respecto, **Calderón et al. (2005)** estudiaron el comportamiento del herbicida en dos suelos de España concluyendo que el principal proceso que controla el comportamiento del glifosato en los suelos estudiados es la adsorción. Concretamente, se produce una adsorción fuerte a los coloides del suelo entre los que destacan los óxidos de hierro y aluminio, todo ello estrechamente ligado al pH. Además, esta adsorción es irreversible protegiendo al herbicida de posibles fenómenos de degradación. Esto se traduce en una baja movilidad en suelo a pesar de su alta solubilidad y en una baja persistencia, ya que no se han encontrado residuos de glifosato después de un mes tras la aplicación del herbicida. Dada su alta afinidad por los componentes del suelo, como ya se estableció, glifosato es prácticamente inmóvil con una mínima probabilidad de transporte por lixiviación o arrastre por escorrentía.

Sin embargo, un estudio realizado en Argentina puso en evidencia la importancia del fenómeno de adsorción-desorción como fase inicial en la regulación de residuos del herbicida glifosato en el suelo. Se concluyó que un valor reducido de recuperación de glifosato, luego de su aplicación en un suelo, obedece en gran parte a la adsorción de este a las partículas sólidas y no a la degradación. Dado que los herbicidas se aplican a menudo con fertilizantes y debido que el fósforo inorgánico de los mismos puede competir por los sitios de adsorción con la porción fosfatada de la molécula de glifosato, este último quedaría disponible para ser lixiviado a través del perfil. Los porcentajes de desorción encontrados, sumados a las vías de circulación preferencial, permiten considerar la

posibilidad de lixiviación de glifosato hacia horizontes inferiores, con los subsiguientes riesgos de contaminación de napas (Maitre, 2008).

La degradación de glifosato es principalmente por vía microbiana, estando liderada por la población *Pseudomonas spp.*, lo que da lugar al principal metabolito de glifosato, el ácido aminometilfosfónico (AMPA) (Gimsing et al., 2004).

Changpeng et al. (2015) estudiaron la dinámica de degradación de glifosato en diferentes tipos de suelos de una huerta de cítricos en China. Los datos de este estudio demostraron que la cantidad de residuos de glifosato y su metabolito AMPA se redujeron con el incremento de tiempo después de la pulverización de glifosato. En general, estos resultados demostraron que la dinámica de degradación de glifosato, así como de AMPA depende de las propiedades fisicoquímicas de los suelos, en particular el pH del suelo, que debe ser considerado cuidadosamente en la aplicación del herbicida.

Los tiempos de vida media de glifosato demostraron que mientras más ácido sea el pH del suelo más tiempo demorará en degradarse (Tabla N°1), lo que puede atribuirse a las diferencias en la comunidad microbiana del suelo.

Tabla N°1: Características físico-químicas y tiempos de degradación obtenidos en diferentes tipos de suelos tratados con glifosato

Tipo de suelo	pH	CEC (cmol/kg)	Materia Orgánica (g/kg)	Textura del suelo			Tiempo de vida media T1/2 (días)
				Arena %	Limo %	Arcilla %	
Suelo rojo	6.34	14.20	3.72	35.50	34.0	29.50	7.5
Arcilla	5.38	20.64	3.23	23.79	34.29	36.85	11.8
Suelo rojo	5.50	6.90	0.81	16.74	76.69	6.57	14.2

Schuette (1998) propone una ruta de degradación para glifosato en la que el herbicida se degrada rápidamente en el suelo por un gran número de microorganismos con ayuda enzimática para transformarse en el metabolito principal conocido como AMPA - ácido aminometilfosfónico (Figura 1).

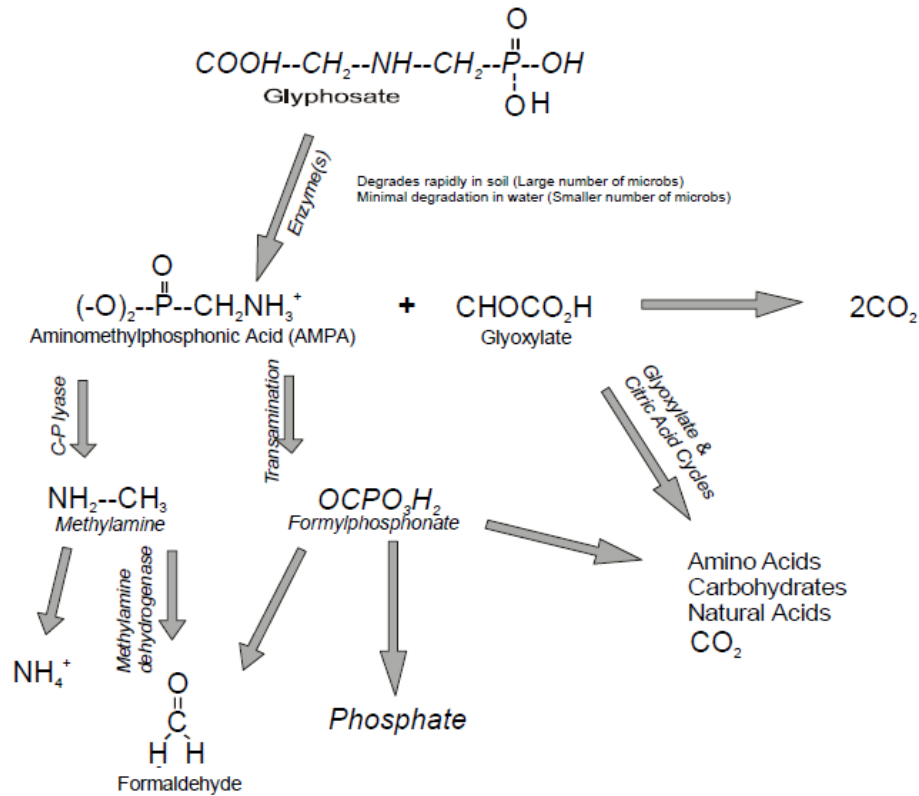


Figura 1. Ruta de degradación propuesta para glifosato

2.3.2. Agua

Debido a que el glifosato se une fuertemente a los suelos, es poco probable que ingrese a las aguas a través de la superficie o el escurrimiento superficial excepto cuando el propio suelo es arrastrado por la escorrentía, e incluso entonces, permanece unido a las partículas del suelo y no disponible para las plantas. La mayoría de glifosato que se encuentra en el agua se debe a la escorrentía de las superficies de vegetación, a la deriva de la pulverización y la aspersión directa intencional o no intencional.

En la mayoría de los casos, el glifosato se disipará rápidamente de los cuerpos de agua naturales a través de la adsorción de sustancias orgánicas y arcillas inorgánicas, la degradación y la dilución. Los residuos son adsorbidos a partículas suspendidas que precipitan en los sedimentos del fondo, donde pueden persistir hasta que se degradan microbianamente con una vida media que oscila entre 12 días a 10 semanas. Para todos los sistemas acuáticos, los sedimentos parece ser el principal sumidero de residuos de glifosato (Hurd et al. 2001).

Para determinar el potencial de lixiviación del producto hacia aguas subterráneas, se calcula el GUS (Grado de difusión a aguas subterráneas) mediante la ecuación de Gustafson Ubiquity Score. En el caso de glifosato, los valores obtenidos estuvieron entre 0.30 y -0.52, lo cual clasifica a la sustancia sin potencial de lixiviar a aguas subterráneas.

Glifosato es estable a la degradación hidrolítica y la mayoría de estudios de fotólisis en agua y suelo indican que no es un producto que se foto-degrade. Bajo condiciones naturales, la luz solar en buffers estériles a pH 5, 7 y 9, la fotodegradación fue insignificante con menos de un 1% de degradación después de aproximadamente 30 días. En agua desionizada, glifosato fue reportado estable a longitudes de onda largas mayores a 400 nm pero se degradó rápidamente con longitudes de onda cortas de 254 nm (luz UV). La luz natural también se ha reportado como estimulante de la degradación (**Roberts, 1998**).

2.3.3. Aire

El comportamiento de glifosato en la atmósfera no puede ser considerado una problemática ambiental ya que es un compuesto no volátil debido a que su presión de vapor es 1.84×10^{-7} mmHg y su constante de partición agua-aire, constante de la ley de Henry, 3×10^{-7} mmHg, tal como figura en las propiedades físico-químicas del **ANEXO N°1**. Por lo tanto, la volatilidad no es un proceso de importancia significativa si se tiene en cuenta que el glifosato es una molécula de muy baja presión de vapor y, por consiguiente, de muy poco peligro para causar problemas toxicológicos por las vías respiratorias.

Cabe indicar que la casi totalidad de las formulaciones comerciales del glifosato son fáciles de manejar, muy solubles en agua y químicamente muy estables en cualquier proporción. A lo anterior se adiciona la baja tensión de vapor, lo cual significa que las formulaciones de uso en el campo no sean volátiles (**Mamacona, 2000**).

2.4. Toxicología en animales

Las especies indicadoras y representativas para cada compartimento han sido acordadas por la comunidad científica mundial, de tal manera que con respecto a ecosistemas terrestres, se realizan los siguientes estudios: para vertebrados, en aves y mamíferos; para

invertebrados, en abejas; para organismos del suelo, estudios sobre lombrices y microorganismos.

Las aves no son susceptibles a glifosato. En estudios sobre codornices de la especie *Colinus virginianus* y patos silvestres *Ana platyrhynchos*, los valores de toxicidad aguda oral fueron $LD_{50} > 4640$ y > 4640 mg/kg de peso corporal. Sin embargo, efectos indirectos sobre la vida silvestre han sido reportados debido al uso del herbicida sobre la agricultura y forestería. La alteración del hábitat es un problema en las áreas semi-silvestres tales como bosques en los que glifosato es empleado para controlar la vegetación que compite con coníferas; en estos casos la fauna suele buscar áreas no aplicadas y cambiar de hábitat para sobrevivir (Solomon et al. 2007). Estos mismos autores afirman que el herbicida no es tóxico para abejas con una $LD_{50} > 100$ µg/abeja ni para lombrices con una $LC_{50} > 5770$ ppm.

Por otro lado, los ecosistemas acuáticos son evaluados con estudios realizados en especies indicadoras como peces invertebrados, microcrustáceos y plantas acuáticas. Los peces han sido utilizados desde hace mucho tiempo como modelos biológicos experimentales para medir el impacto ambiental de diferentes sustancias.

Alvarez et al. (2012) determinaron los efectos de la toxicidad aguda en *Poecilia reticulata* del herbicida glifosato, usando las formulaciones que se presentan en la **Tabla N°2**.

Tabla N°2. Formulaciones de glifosato empleadas para la prueba

Propiedad	Herbicida A	Herbicida B	Herbicida C
Concentración de glifosato	48% (480 g/L)	48% (480 g/L)	0.6 % (6 g/L)
Principio activo informado	Sal isopropilamina	Sal isopropilamina	glifosato
Excipiente	Posee; no informado	POEA Isopropilamina	No posee
pH	5.5	6	7
Color	Ambar	Ambar	Incoloro
Transparencia	Transparente	Transparente	Transparente

Los resultados obtenidos en la prueba de toxicidad aguda se resumen en la **Tabla N°3**.

Tabla N°3: Toxicidad aguda de glifosato en *Poecilia reticulata*

Tubo	Concentración formulación (µl/L)	Concentración principio activo (mg/L)	Mortalidad 96 h (%)
A1	100	48	100
A2	50	24	0
B1	100	48	100
B2	50	24	100
B3	25	12	100
B4	12.5	6.25	0
C1	-	100	0
C2	-	200	0
C3	-	400	0
Control	-	-	-

A1: dilución inicial; B1: dilución final

Los resultados obtenidos en el ensayo de toxicidad aguda demostraron que las formulaciones comerciales evaluadas son tóxicas aún a bajas concentraciones, siendo la formulación B la más tóxica, provocando un 100% de mortalidad aún a valores de 25 µl/l de formulación comercial, equivalente a 12 mg/l de sal de glifosato. Se determinó también que, aún a concentraciones altas (hasta 400 mg/l), el glifosato puro no presentó estos efectos. En función del análisis comparativo de los valores de mortalidad obtenidos en el test utilizado queda demostrado que los excipientes juegan un rol fundamental en la toxicidad aguda. Por otro lado, **Ayoola (2008)** estudió la toxicidad del herbicida para la especie *Oreochromis niloticus* para lo cual expuso a los peces a diferentes concentraciones de glifosato (0, 2, 9, 30, 97 y 310 mg/L). El valor de la concentración letal media LC₅₀ con base al análisis probit fue determinado como 1.05 mg/L a las 96 horas y se presenta en la **Figura N°2**. Se observa una relación positiva entre la mortalidad y la concentración de glifosato.

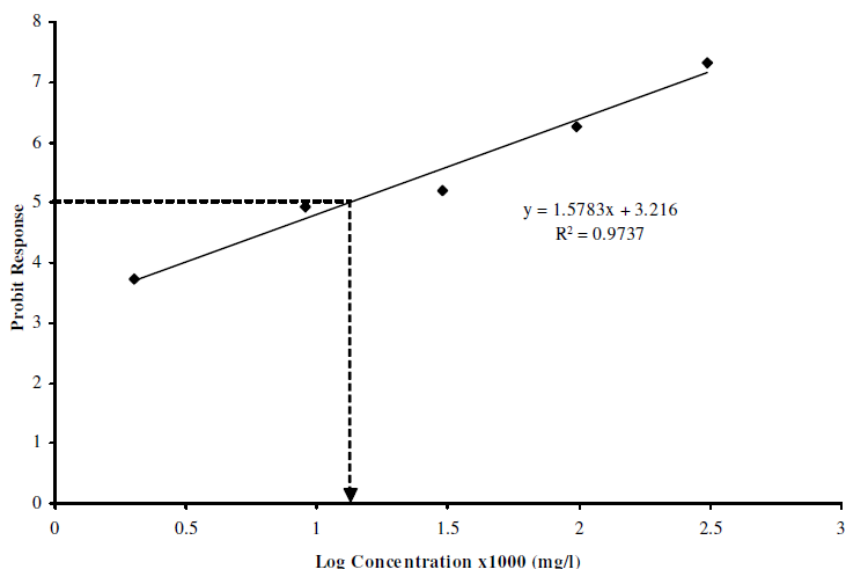


Figura 2. Relación lineal entre la respuesta probit y la concentración registrada de Glifosato en tilapias juveniles de la especie *Oreochromis niloticus*

Este estudio reveló que el herbicida glifosato es tóxico para tilapias juveniles y provoca cambios histopatológicos en diferentes órganos tales como branquias, hígado, riñón y cerebro. Por lo tanto, el uso del herbicida glifosato cerca de criaderos de peces o en zonas cercanas al medio acuático debe ser desalentado.

Montagna y Collins (2004) investigaron el efecto de un formulado comercial de glifosato sobre el cangrejo de la especie *Trichodactylus borellianus*, obteniendo los resultados que se muestran en la **Tabla N°4**.

Tabla N°4: Valores medios de CL50 para el cangrejo dulceacuícola *T. borellianus* expuesto al formulado comercial Roundup

Tiempo (hora)	CL50 (mL Roundup/l)	Límite de confianza	
		Inferior	Superior
24	-*	-	-
48	-*	-	-
72	0.7225**	0.2699	0.9210
96	0.1394**	0.0998	0.1954

*-Sin mortalidad

**-Comparación entre estos dos días

No se registró mortalidad en las cinco concentraciones estudiadas (0.3, 0.15, 0.075, 0.037 y 0.019 ml/l) durante las primeras 24 y 48 horas de exposición al producto. A partir de las 72 horas se hallaron ejemplares muertos en las concentraciones a excepción del grupo de cangrejos colocados en la solución menor. A las 96 horas hubo mortalidad en todas las concentraciones, registrándose una mortalidad del 100% en las soluciones más altas. No se observaron individuos muertos en los controles. Con respecto al oxígeno, los resultados obtenidos indicaron que glifosato no afectó la actividad metabólica normal de *T. borellianus* en las concentraciones de niveles letales y subletales durante las 24 horas que duró el ensayo.

Con respecto a algas, **Saenz y Di Marzio (2008)** evaluaron la ecotoxicidad de glifosato en su forma pura y formulado comercial hacia cuatro algas verdes: *Scenedesmus acutus*, *Scenedesmus quadricauda*, *Chlorella vulgaris* y *Raphidocelis subcapitata*. Los efectos tóxicos del glifosato fueron evaluados tanto en su toxicidad a corto plazo (tasa fotosintética, determinada como producción de oxígeno) como en su toxicidad a largo plazo (crecimiento poblacional, determinado como número de células). Una estimulación de la tasa fotosintética fue observada a bajas concentraciones del herbicida (hormesis). Los efectos a corto plazo del principio activo puro sobre la tasa fotosintética aparecieron a concentraciones entre 50 y 166 mg/L mientras los efectos a largo plazo sobre el crecimiento aparecieron en el rango de 1.55 – 4 mg/L. El formulado comercial resultó más tóxico que el ingrediente activo puro; sus efectos a largo plazo aparecieron a concentraciones entre 0.1 y 3.17 mg/L. Estas concentraciones se encuentran claramente por debajo de la Concentración Esperada en el Ambiente (CEA) para este herbicida. Las experiencias de recuperación mostraron que tanto el ingrediente activo en forma pura como el formulado comercial ejercieron efectos algistáticos y no algicidas (**Saenz y Di Marzio, 2008**).

Para el caso de mamíferos, **Seralini (2014)** publicó los resultados de un estudio sobre los efectos en la salud del maíz transgénico tratado con Roundup durante dos años en ratas. Los análisis bioquímicos confirmaron deficiencias renales crónicas muy importantes, para todos los tratamientos en ambos sexos. El órgano más afectado fue el riñón. Las hembras desarrollaron grandes tumores de mama; el equilibrio hormonal del sexo fue modificado por el consumo de maíz transgénico y Roundup. Los machos presentaron tumores palpables cuatro veces más grandes que el único registrado en el control, comenzando 600 días antes que este.

Estos resultados pueden explicarse no solo por la alteración endocrina causada por Roundup sino también por la sobreexpresión del transgen EPSPS u otros efectos del maíz transgénico y sus consecuencias metabólicas. Sin embargo, cabe recalcar que debido a la metodología empleada los resultados obtenidos por este investigador han sido seriamente cuestionados por lo que el artículo fue retirado de la comunidad científica.

2.5.Toxicología en humanos

La "IDA" (INGESTA DIARIA ADMISIBLE) de un producto químico es la ingestión diaria que, durante una vida, parece no conllevar riesgos aparentes para la salud de los consumidores, sobre la base de todos los datos conocidos en el momento en el que la Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas realiza la evaluación del producto químico en cuestión. Se expresa en miligramos de producto químico por kilogramo de peso corporal (**CODEX, 2013**).

En 2002, las autoridades de la Unión Europea establecieron la IDA de exposición diaria a glifosato, 0.3 mg por kilo de peso corporal por día. Esto significa, por ejemplo, que un consumo "aceptable" de residuos de glifosato para un niño que pese 20 kg sería 6 mg cada día. La FAO ha establecido una IDA aún mayor, de 1 mg/kg/día, lo que significa que sería "aceptable" para un niño de 20 kg comer 20 mg de glifosato todos los días. Pero algunos han mostrado preocupación sobre estos altos límites.

El "LMR" (LIMITE MAXIMO DE RESIDUOS) es la concentración máxima de residuos de un plaguicida (expresada en mg/kg), cuyo uso la Comisión del Codex Alimentarius recomienda se permita legalmente en la superficie o la parte interna de productos de alimentación para consumo humano y de piensos. Los LMR para glifosato se listan en el **ANEXO N°3**, se basan en datos de buenas prácticas agrícolas y tienen por objeto lograr que los alimentos derivados de productos básicos que se ajustan a los respectivos LMR sean toxicológicamente aceptables (**CODEX, 2013**).

Al establecer los LMR, las autoridades deben garantizar que no se sobrepase el "ingesta diaria admisible", pero debido a que la IDA para el glifosato se ha fijado en un nivel tan alto, el LMR en diferentes alimentos también se pueden configurar en un alto valor. Por ejemplo, el LMR Europeo para el trigo y arvejas es de 10 mg/kg, es decir, un kilogramo de trigo puede contener hasta 10 mg de glifosato (**EU, 2015**).

Como comparación, el contenido de vitamina E típico de trigo es 7-10 mg/kg. El LMR para el glifosato en la soya, la avena y la cebada es aún mayor, 20 mg/kg, mientras que para los hongos silvestres es 50 mg/kg.

En las últimas décadas, la Comisión del Codex Alimentarius, que establece LMR internacionales, ha elevado el LMR para el glifosato a través de una variedad de cultivos, en algunos casos más de una vez. Los límites de Europa pueden ser superiores o inferiores a los niveles internacionales. Al igual que con los alimentos, ha habido poca investigación de contaminación por glifosato en los seres humanos. Estudios financiados por la industria han sugerido que todo el glifosato se excreta del cuerpo dentro de una semana. Sin embargo, dado su uso generalizado, la gente podría estar teniendo una continua exposición a glifosato en su comida.

Kruger et al. (2014) estudiaron los residuos de glifosato presentes en la orina y diferentes órganos de animales y humanos usando pruebas de ELISA (ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas) y GC-MS (cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas). Las vacas mantenidas en un área libre de cultivos genéticamente modificados tuvieron significativamente menores concentraciones de glifosato en la orina que las alimentadas convencionalmente. Glifosato también fue detectado en diferentes órganos de vacas sacrificadas como en el intestino, hígado, músculos, bazo y riñón. Las concentraciones de glifosato fueron significativamente más altas en la orina de humanos alimentados convencionalmente. La presencia de residuos de glifosato en los seres humanos y animales podría acarrear a toda la población hacia numerosos peligros para la salud. El estudio concluyó que los residuos de glifosato pueden llegar a los seres humanos y animales a través de la alimentación y se excretan por la orina.

Beswick y Millo (2011), reportaron que un hombre de 29 años de edad fue admitido después de la ingestión deliberada de aproximadamente 300 ml de 'Roundup Ace', un herbicida que contiene glifosato. Llegó a emergencias agitado y requirió intubación, en la Unidad de Cuidados Intensivos. En las primeras 24 horas desarrolló acidosis láctica severa y persistente, hiperpotasemia, hipotensión, diarrea acuosa torrencial y distensión abdominal. El paciente fue tratado con una infusión de noradrenalina continua y hemodiafiltración veno-venosa continua. El curso clínico se complicó aún más por arritmias cardíacas y un episodio de paro cardíaco. Durante tres días, tuvo fallas medulares, hepáticas e insuficiencia respiratoria. No había esperanza de recuperación; por

lo tanto, el tratamiento con noradrenalina se suspendió, y el paciente murió 15 minutos después.

La intoxicación por glifosato tiene una tasa de letalidad de entre 3.2% y 29.3% (**Chen et al., 2009**). No existe antídoto y el pilar del tratamiento para la toxicidad sistémica es la descontaminación y la terapia de apoyo agresivo. La terapia de reemplazo renal temprana puede mejorar el pronóstico. Glifosato, al igual que otros plaguicidas se ha utilizado comúnmente en intentos de suicidio en Taiwán y otros países de Asia. Los factores de riesgo identificados de muerte o gravedad de la exposición son: cantidad de exposición, shock hipovolémico, choque intratable, edema agudo de pulmón, fisiología aguda y crónica, edad avanzada, sexo masculino, lesión laríngea con la aspiración, tórax anormal, motivo de la exposición, terapia con atropina, tiempo transcurrido, el número de órganos afectados, hiperpotasemia, acidosis metabólica, taquicardia, creatinina sérica elevada y concentraciones de glifosato plasmáticos elevados al ingreso a emergencias (> 734 ug/ml). Todos los pacientes que reportan haber ingerido grandes cantidades de glifosato deben ser observados cuidadosamente, especialmente aquellos que presentan dificultad respiratoria, hemodinámica inestable, y vejez. Además, la protección de las vías respiratorias, la detección temprana del edema pulmonar y la prevención de daños pulmonares y renales parece ser de importancia crítica. El envenenamiento por glifosato puede inducir síntomas cardiovasculares graves en seres humanos. El estudio actual demuestra que el adyuvante puede ser tóxico. Por lo tanto, el patrón de toxicidad relacionada con la combinación de ingredientes activos con adyuvantes debe tenerse en cuenta al evaluar el umbral de toxicidad de mezclas de pesticidas. Además, se deben tomar los esfuerzos para buscar la fórmula más segura en el desarrollo de productos plaguicidas disponibles en el mercado (**Lee y Guao, 2011**).

En Uruguay, **Burger y Fernandez (2004)** realizaron una revisión de la exposición al glifosato a partir de registros de consultas recibidas por el Centro de Información y Asesoramiento Toxicológico (CIAT) del Departamento de Toxicología tomando el periodo de 1997 a 2002 reuniendo un total de 107 casos clínicos. Concluyeron que en la mayoría de los casos la exposición fue totalmente involuntaria (accidental y laboral). Hubo una población infantil numerosa que se expuso accidentalmente debido a las malas condiciones de almacenamiento del producto y al mal manejo durante el trabajo.

Demostraron que la absorción cutáneo-mucosa existe, evidenciada por la presencia de síntomas locales y sistémicos y finalmente señalaron la existencia de síntomas neuromusculares para los cuales no encontraron explicación fisiopatológica.

Algunos estudios revelan que la toxicidad de glifosato se incrementa al ser empleada en cultivos transgénicos (genéticamente modificados para ser tolerantes al herbicida). **Seneff (2013)** mencionó que la combinación, glifosato+transgénicos, es causante de muchas enfermedades en Estados Unidos: intolerancia al gluten, autismo en niños, Alzheimer, parkinson, incremento de obesidad, infertilidad, depresión y cáncer. En múltiples estudios ha demostrado las relaciones directas entre la incidencia de las enfermedades y el uso del herbicida en transgénicos. En su estudio se afirma que glifosato es el factor causal más importante de la enfermedad celíaca, ya que el herbicida inhibe las enzimas del citocromo P450 y las deficiencias en hierro, cobalto, molibdeno, cobre y otros metales raros asociados con la enfermedad celíaca pueden atribuirse a la fuerte capacidad de glifosato para quelar estos elementos. Problemas reproductivos asociados con la enfermedad celíaca, como infertilidad, abortos involuntarios y defectos de nacimiento, también se pueden explicar por el glifosato.

El glifosato podría inducir el crecimiento de células de cáncer de mama humano a través de receptores de estrógeno (**Thongprakaisang et al., 2013**). Además, **Hardell y Eriksson (1999)** demostraron que existe una relación directa entre el glifosato y el linfoma no Hodgkin, una de las peores formas de cáncer.

El glifosato daña el ADN y los cromosomas en los seres humanos. **Paz et al. (2006)** analizaron las consecuencias de las fumigaciones aéreas con glifosato en la parte norte de Ecuador. Un total de 24 expuestos y 21 individuos de control no expuestos fueron investigados. Los resultados mostraron un mayor grado de daño del ADN en el grupo expuesto (longitud cometa = 35.5 micras), en comparación con el grupo control (longitud cometa = 25.94 m). Estos resultados sugieren que la formulación utilizada durante las fumigaciones con glifosato aéreo tuvo un efecto genotóxico en los individuos, demostrado con los aumentos en los marcadores sanguíneos de daño cromosómico (micronúcleos) en los residentes de varias comunidades después de la pulverización de glifosato.

2.5.1. Exposición al glifosato

Las personas, las plantas y los animales pueden ser expuestos al glifosato de muchas maneras. Agricultores, habitantes, operadores, y los hábitats naturales pueden estar expuestos durante su aplicación por desvíos desde el área donde está siendo rociado. La aplicación aérea es utilizada en algunos cultivos, tales como las vastas plantaciones de monocultivos de soya transgénica en América, lo que aumenta considerablemente las posibilidades de exposición accidental de poblaciones o hábitats cercanos.

La exposición al glifosato también ocurre a través de sus residuos, frecuentemente encontrados en los alimentos y el medio ambiente. Los Límites Máximos Residuales (LMR) en alimentos para el glifosato y su producto de descomposición fueron acordados por la Comisión del Codex Alimentarius de las Naciones Unidas en 2006, pero parecen estar más relacionados con el tipo de prácticas agrícolas propias de cada cultivo alimentario que con los umbrales de seguridad para la salud humana.

En el medio ambiente, el glifosato puede ser retenido en el suelo pero dependiendo de la química de los suelos, también podría filtrarse hasta las aguas subterráneas. El glifosato también puede ser lavado directamente hacia desagües y aguas superficiales y se ha detectado en ambos. El glifosato y su producto de descomposición han sido detectados en estudios de aguas superficiales de escorrentía en Canadá, los Estados Unidos y Dinamarca. Estos hallazgos tienen implicaciones para la calidad de las aguas superficiales y la calidad del agua potable. Ante la evidencia de que el glifosato puede causar daño a la salud humana y el medio ambiente, la lixiviación del glifosato también tiene graves repercusiones para la vida acuática (**Riley, 2011**).

2.5.2. Efectos reproductivos

Los defectos de nacimiento en la provincia argentina de Chaco, donde los cultivos de soya y arroz genéticamente modificados son densamente rociados con glifosato, se han casi cuadruplicado en el período de 2000 a 2009, según un informe publicado por el gobierno de la provincia de Chaco en abril de 2010. Varios casos de malformaciones, en conjunto con repetidos abortos espontáneos, se han detectado en la localidad de Ituzaingó, Córdoba, que está rodeada por una agricultura basada en OGM. Por sí sola, esta información no implica al glifosato, puesto que otros pesticidas son también utilizados en

los campos de soya y arroz. Sin embargo, en conjunto con los estudios de laboratorio y demás información epidemiológica (patrones de enfermedad en la población humana), eleva preocupaciones que ya no pueden ser ignoradas (**Otaño et al. 2010**).

En Paraguay, 52 mujeres que estuvieron expuestas a herbicidas a base de glifosato durante el embarazo parieron con malformaciones congénitas (es decir, presentes al nacer). Estos defectos de nacimiento mostraron llamativas similitudes con aquellas inducidas por el glifosato en experimentos de laboratorio (**Paganelli et al. 2010**). Sin embargo, aún no pueden ser vinculadas directamente a la exposición al glifosato. Las malformaciones congénitas incluyeron microcefalia (cabeza pequeña), anencefalia, y malformaciones craneales. La anencefalia ocurre cuando el tubo neural no se cierra correctamente durante el embarazo, resultando en la ausencia de la mayoría del cerebro, el cráneo y el cuero cabelludo.

2.5.3. Efecto cancerígeno

El informe de Chaco (**Otaño et al. 2010**) menciona un aumento significativo en el cáncer y en particular el cáncer infantil, incluyendo leucemia, linfoma y tumores cerebrales. Una vez más, si bien esto podría ser causado por una serie de factores, incluyendo otros pesticidas, existe apoyo de estudios epidemiológicos y de laboratorio para indicar que el glifosato podría estar contribuyendo a estos tipos de cáncer.

En algunos estudios epidemiológicos se ha vinculado la exposición al glifosato con el linfoma no Hodgkin (**Norsdtrom et al. 1998; Hardell et al. 2002; McDuffie et al. 2001; De Roos et al. 2003; Eriksson et al. 2008;**) y el mieloma múltiple (**De Roos et al. 2005**). Tres estudios de gente expuesta a las fumigaciones aéreas de cultivos ilegales en Colombia hallaron daños en el ADN en aquellos que habían experimentado los efectos agudos del spray (**Mueckay & Malondao 2003; Paz-y-Mino et al. 2007; Bolognesi et al. 1997**).

Algunos investigadores han encontrado que el glifosato y el metabolito del glifosato, el AMPA, son genotóxicos o mutagénicos en células humanas, incluyendo las hepáticas (**Mañas et al. 2009**), y los linfocitos (**Bolognesi et al. 1997**). Otros estudios han demostrado genotoxicidad o mutagenicidad en células de ratones, bovinos, de peces, caimanes, renacuajos, moscas de la fruta, erizos de mar, cebolla y células bacterianas (**Poletta et al. 2009**).

Otras formas en las que el glifosato podría estar contribuyendo al cáncer incluyen:

- Su capacidad para desregular la división celular, una característica distintiva de las células tumorales, demostrada que ocurre en embriones de erizos de mar a concentraciones hasta 4000 veces menores que las normalmente rociadas (**Marc et al. 2002**);
- Su inhibición de la transcripción del ARN, demostrado en embriones de erizos de mar a concentraciones 25 veces menores a las concentraciones normalmente rociadas (**Marc et al. 2005**); y
- Su capacidad para causar estrés oxidativo, demostrado para el glifosato en linfocitos humanos (**Pieniazek et al 2004**) y células de la piel, así como en linfocitos bovinos, renacuajos de rana toro, ratas preñadas y sus fetos (**Beuret et al. 2005**), células hepáticas de rata, células de riñón de ratón y ADN hepático de ratón (**Bolognesi et al. 1997**), y en hojas de arroz.

2.5.4. Efectos neurológicos

Estudios en ratas demostraron que el glifosato agota la serotonina y la dopamina (**Anadón et al. 2008**) y causó una pérdida del potencial transmembrana mitocondrial en células de cerebro de rata, especialmente en la región de la sustancia negra del cerebro (**Astiz et al. 2009**). El cerebro es muy dependiente de la energía mitocondrial para mantener la fisiología normal y la pérdida de la función mitocondrial está asociada a muchos trastornos neurodegenerativos humanos. El daño en la sustancia negra está implicado en el mal de Parkinson. Además, el sistema nervioso central – y particularmente la sustancia negra – es altamente sensible al daño de los radicales libres, que resultan del estrés oxidativo.

Una serie de estudios publicados con anterioridad muestran que el glifosato causa estrés oxidativo en varias células diferentes, incluyendo las células del cerebro. Estos resultados de laboratorio están reflejados en un estudio epidemiológico y un caso clínico reportado. En un estudio de hijos de aplicadores de pesticidas en Minnesota, EEUU, el 43% de los niños diagnosticados con TDA/TDAH (Trastorno de Déficit de Atención con Hiperactividad) tenían padres que fueron expuestos a herbicidas que contenían glifosato. Un hombre de 54 años de edad desarrolló lesiones cutáneas 6 horas después de haberse

rociado accidentalmente a sí mismo con un herbicida glifosato, y un mes más tarde desarrolló un “síndrome Parkinsoniano simétrico”. Dos años más tarde, una resonancia magnética reveló efectos en el globo pálido y la sustancia negra, regiones del cerebro asociadas al mal de Parkinson (**Barbosa et al. 2001**).

2.6. Residuos de glifosato en alimentos

El uso de glifosato en los cultivos de alimentos y forrajes significa que los residuos de glifosato y otros químicos se podrían encontrar en nuestros alimentos. Sin embargo, los datos acerca de la presencia de glifosato y su producto de descomposición, el ácido aminoglifosato (AMPA) en alimentos, forrajes y productos animales de cultivos tratados con glifosato son escasos. Los Niveles Máximos Residuales (LMRs) son la concentración máxima permitida de residuos de pesticidas en alimentos o forrajes animales. Los LMR son principalmente estándares comerciales, pero también tienen por objeto garantizar que los residuos de pesticidas no representen un riesgo para los consumidores. Los LMR actuales para el glifosato residual en los alimentos fueron acordados por el Codex Alimentarius (o código alimentario) de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación en el 2006 y son para los niveles combinados de los herbicidas y su principal producto de descomposición, el AMPA.

El glifosato es frecuentemente utilizado como desecante en los cultivos de cereales y colza oleaginosa inmediatamente antes de ser cosechados. Esto resulta en residuos en los cultivos y productos procesados. Los LMR son generalmente mayores para cultivos donde el glifosato es aplicado directamente que cuando es utilizado para el control de malezas previo a la siembra. Es decir, los LMR son más altos para los cultivos donde el glifosato es utilizado como desecante para secar el grano previo a su cosecha (por ejemplo, trigo y cebada) o para las plantaciones en las cuales los cultivos transgénicos RR crecen comercialmente (por ejemplo soya, maíz, algodón y colza), que para aquellos cultivos (como las arvejas y los frejoles) donde el glifosato no es rociado directamente sobre el cultivo, sino que puede ser utilizado para limpiar un campo antes de la siembra.

De este modo, los LMR parecen estar basados en los niveles probables encontrados en un producto específico como consecuencia del uso previsto del glifosato, más que en

cuestiones de seguridad. El muestreo de productos alimenticios a menudo detecta glifosato y/o AMPA.

- En Dinamarca, el muestreo de cereales en años sucesivos a fines de los 90 halló glifosato y/o su producto de descomposición, el AMPA, en más de la mitad de las muestras de cereal. La concentración promedio de glifosato en 46 muestras de la cosecha de 1999 fue de 0,11 mg/kg en comparación con 0,08 mg/kg en 49 muestras de la cosecha de 1998 (**Granby & Vahl 2001**).
- En el Reino Unido, el muestreo de alimentos para residuos de glifosato se ha concentrado principalmente en los cereales, incluyendo el pan y la harina. El glifosato ha sido detectado regularmente, y por lo general por debajo de los actuales LMR. En 2006, el monitoreo del Comité sobre Residuos de Plaguicidas del Reino Unido encontró una muestra de harina de trigo conteniendo 0,8 mg/kg por encima del LMR del Codex de 0,5 mg/kg.
- Se registraron residuos de glifosato en trozos de tofu y soya en el Reino Unido en 2006. Seis de ocho muestras de trozos de tofu/soya procedente de Brasil contenían glifosato con el mayor nivel registrado, 1,1 mg/kg.
- En una encuesta sobre la frecuencia de residuos de pesticidas en la Unión Europea, el glifosato fue encontrado en el 9,54% de las muestras en 2007.

La OMS/OAA informó sobre pruebas de alimentación en cerdos a los que se les dio alimento conteniendo 40, 120 y 400 mg/kg de glifosato y AMPA. En el nivel más alto (400 mg/kg), los residuos de glifosato en el hígado fueron de 0,72 (1,4 incluyendo el AMPA) mg/kg y en los riñones, de 9,1 mg/kg. Estos residuos son comparables con el LMR para las vísceras comestibles de cerdo de 0,5 mg/kg. A pesar de esto, no se han muestreado productos de origen animal en la UE en los últimos años ni tampoco en EEUU, lo que significa que la exposición de los consumidores no ha sido monitoreada en los últimos tiempos. Los niveles encontrados en cereales y productos de origen animal están por debajo de los actuales LMR pero indican que los consumidores de productos a base de cereales se encuentran regularmente expuestos a residuos de glifosato y AMPA. Es importante destacar que los LMR parecen más dependientes de los niveles probables de ser encontrados en un producto específico en lugar de si un nivel específico de residuos es seguro o no.

2.7. Herbicidas y semilla transgénica

El mejoramiento vegetal se evidenció en el desarrollo de variedades, la sintetización de híbridos (sobre todo maíz y girasol) y posteriormente la introducción de genes que permiten tolerancia a algún tipo de herbicida o evento climático en particular. En 1941, con la síntesis del 2,4-D, comenzó la revolución tecnológica de los herbicidas. Hasta 1950 se encontraban disponibles 25 herbicidas de síntesis química. Para 1960, el mercado de herbicidas contaba con suficientes productos que aseguraban que el control químico de malezas era viable. La síntesis de glifosato fue introducida durante los '70s y finalmente en la década del '90 ingresan al mercado los cultivos resistentes a herbicidas.

Desde la introducción de cultivos genéticamente modificados en 1996, en particular la soya resistente a glifosato, y con la adopción de nuevas tecnologías de manejo como la siembra directa, el sistema agrícola en algunos países como Argentina y Estados Unidos, principalmente, encontró un nuevo paradigma productivo.

Roundup es el herbicida más vendido de Monsanto, y contiene glifosato como ingrediente activo. Hay muchas formulaciones diferentes del producto, vendidos bajo la misma marca alrededor del mundo. La patente de Monsanto sobre el glifosato venció en el 2000. Sin embargo, Monsanto ya había asegurado mercados para su glifosato mediante la introducción de semillas Genéticamente Modificadas – GM (soya, maíz, algodón y colza) específicamente diseñadas para ser tolerantes al glifosato. Todas las semillas Roundup Ready – RR son GM ya que no existen métodos convencionales para producir tolerancia herbicida al Roundup. Estas semillas GM han sido comercializadas desde mediados de los 90 en adelante como Roundup Ready (RR). Debido a que Monsanto no garantiza el rendimiento de los cultivos con herbicidas que no sean de la marca Roundup, los agricultores son incentivados a utilizar únicamente el Roundup de Monsanto en los cultivos GM en lugar de otras marcas de herbicida glifosato (**Monsanto, 2011**).

Los cultivos transgénicos RR crecen principalmente en América. En 2009, más del 90% del cultivo de soya sembrado en EE.UU. era transgénico RR (Servicio Nacional de Estadísticas Agropecuarias 2009 / National Agricultural Statistics Service 2009). El maíz y el algodón transgénicos RR también fueron ampliamente cultivados.

Mientras que la soya transgénica RR también domina el cultivo de soya en Argentina y Paraguay, la adopción de la tecnología en otras partes del mundo ha sido recibida con

menos entusiasmo. En Brasil, la incorporación de la soya transgénica RR ha sido mucho más lenta, con un 40% del cultivo de soya siendo no-GM en 2009/10. En Europa, hasta la fecha ningún cultivo transgénico RR ha sido aprobado para su cultivo. Desde la introducción de las semillas transgénicas RR, la cantidad de glifosato utilizado en los países donde estos cultivos crecen se ha incrementado drásticamente.

Tendencias similares han seguido las introducciones de la soya transgénica RR en Argentina y Brasil. Es evidente que la introducción de semillas transgénicas RR ha sido primordial en el uso incrementado del glifosato – una gran parte de él perteneciente a la gama Roundup de Monsanto – en los últimos años. Los mercados potenciales para el glifosato se extienden más allá de los cultivos transgénicos RR a muchos tipos de cultivos herbáceos y muchos tipos de manejo de la tierra (Riley, 2011).

Cada vez más, Monsanto está comercializando variedades de cultivos transgénicos RR resistentes a insectos que también incluyen genes de tolerancia al glifosato (RR). Además, los cultivos con el gen transgénico RR y una tolerancia a otros herbicidas, tales como dicamba, están siendo desarrollados por compañías de biotecnología para lidiar con las malezas resistentes al glifosato.

La promisoriosa rentabilidad y la ventaja de utilizar prácticas conservacionistas incentivaron a una rápida adopción de estas tecnologías, tanto a nivel de los propietarios de las tierras como de contratistas y redes.

Es así como la labranza convencional fue reemplazada por la labranza cero (siembra directa), y el uso de numerosos herbicidas de pre y post emergencia a fin de controlar las malezas presentes en el cultivo. La labranza cero es donde el suelo no es arado o labrado. Es utilizado como una herramienta de conservación del suelo y del carbono tanto para los sistemas agrícolas sustentables como para los industriales.

En los sistemas agrícolas industriales, está a menudo asociada con los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas donde el control de las malezas se logra mediante el uso de herbicidas.

2.8. Resistencia y tolerancia de malezas

Por resistencia debe entenderse la capacidad poblacional o de un biotipo que les permite a sus individuos sobrevivir y dejar descendencia ante la aplicación de una dosis letal de herbicida para la cual su filial original era susceptible. Una de las primeras consideraciones que deben realizarse es no confundir este fenómeno con el de tolerancia. La tolerancia es una habilidad natural propia de la especie que le permite reproducirse y sobrevivir, y viceversa, ante la aplicación de herbicidas. A diferencia de las tolerantes, las poblaciones resistentes suelen sobrevivir no solo a las dosis de aplicación agrícola del herbicida sino a otras bastante superiores.

En términos generales, el desarrollo de resistencia a cualquier herbicida involucra un proceso de selección ligado al de variabilidad intraespecífica. Se asume que cualquier población de malezas puede tener biotipos resistentes en baja frecuencia, debido a mutaciones que ocurren naturalmente. Así, el uso repetido de un mismo herbicida expone a la población a una presión de selección que conduce al aumento del número de individuos resistentes. Los biotipos susceptibles mueren mientras que los resistentes sobreviven produciendo propágulos. Si persiste la aplicación de herbicidas que actúan sobre el mismo sitio de acción, la proporción del biotipo resistente se incrementa en relación al biotipo susceptible. Indiquemos también que además de la resistencia que puede ocurrir de forma natural, existen posibilidades de inducirla por técnicas de ADN recombinante propuestas por la ingeniería genética o selección de variantes resistentes obtenidas por cultivos de tejidos o mutagénesis (**De Prado y Cruz-Hipolito, 2008**).

Si bien la gran mayoría de los casos de resistencia a los herbicidas han ocurrido en los países desarrollados, también en los países en desarrollo varias malezas importantes han evolucionado a ciertas formas de resistencia con un considerable impacto económico negativo sobre algunos cultivos específicos. Según la revista *Weed Science*, globalmente existen 383 biotipos identificados como resistentes o tolerantes, 208 especies descritas en cuanto a su resistencia (122 latifoliadas y 86 gramíneas) y aproximadamente 9 biotipos son identificados por año en todo el mundo; la **Figura N°3** ilustra la situación actual de resistencia de malezas en distintos países del mundo.

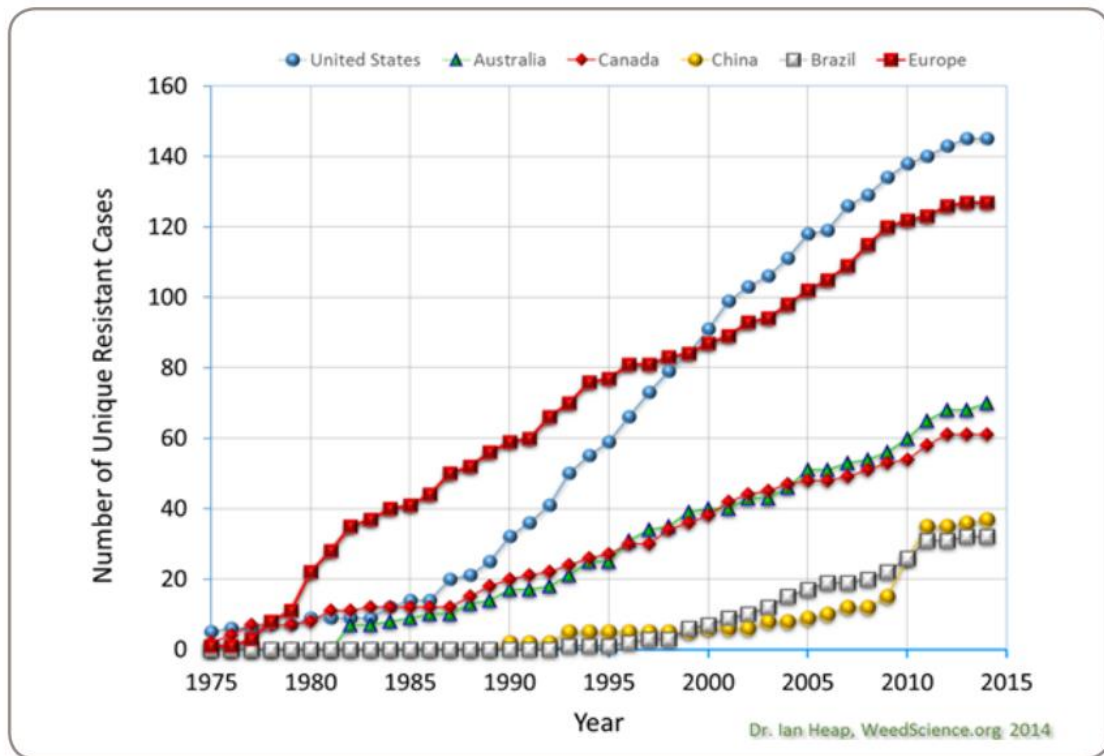


Figura 3. Situación actual de resistencia de malezas en distintos países

El primer caso de resistencia a herbicidas registrado fue para 2,4 D, pero la temática de resistencia de malezas a los herbicidas comenzó a ser conocida en 1970, cuando se publicó el primer caso de resistencia a atrazina en *Senecio vulgaris*, mientras que en las últimas décadas se han reportado varios casos más. En la actualidad, unas 185 especies, con 321 biotipos resistentes, distribuidas en 111 dicotiledóneas y 74 monocotiledóneas, presentan resistencia a nivel mundial (HEAP, 2008).

En 1974 se introdujo en el mercado el herbicida Roundup® cuyo ingrediente activo es el glifosato, y 22 años después, en 1996, se informó el primer caso de resistencia a glifosato en *Lolium rigidum*. En Argentina, la comprobación de especies tolerantes y biotipos resistentes al glifosato estaría indicando no sólo una disminución de biodiversidad, por la susceptibilidad diferencial que existe entre los taxa, sino también el aumento obligado en la frecuencia y dosis de aplicación del herbicida a corto plazo. En la Tabla N° 5 se pueden observar las especies reconocidas como resistentes a glifosato, a nivel mundial (PAPA, 2000).

Tabla N° 5 Listado de especies de plantas resistentes a glifosato

Especie	Año	País
<i>Amaranthus palmeri</i>	2005	USA
<i>Amaranthus rudis</i>	2005	USA
<i>Ambrosia artemisifolia</i>	2004	USA
<i>Ambrosia trífida</i>	2004	USA
<i>Conyza bonariensis</i>	2003	Sudáfrica, España, Brasil, Colombia, USA
<i>Conyza canadensis</i>	2000	USA, Brasil, España, República Checa
<i>Digitaria insulares</i>	2006	Paraguay y Brasil
<i>Echinochloa colona</i>	1007	Australia
<i>Eleusine indica</i>	1997	Malasia y Colombia
<i>Euphorbia heterophylla</i>	2006	Brasil
<i>Lolium multiflorum</i>	2001	Chile, Brasil, USA, España, Argentina
<i>Lolium rigidum</i>	1996	Australia, USA, Sudáfrica, Francia, España
<i>Plantago lanceolata</i>	2003	Sudáfrica
<i>Sorghum halepense</i>	2005	Argentina y USA
<i>Urochloa panicoides</i>	2008	Australia

Se llevan registrados en los EE.UU. más de 500 casos de resistencia a herbicidas (fuente: weedscience.org), representadas en 76 especies. Algunas malezas incluso a más de un mecanismo de acción, como es el caso de *Amaranthus palmeri*, *Lolium multiflorum*, *Echinochloa crus-galli* y *Conyza bonariensis*. El 64% de las malezas resistentes registradas son latifoliadas, mientras que el 36% restante son gramíneas. La mayoría de los casos observados en los EEUU son malezas que tienen solo un sitio de acción que la hace resistente. Sin embargo, se contabilizan 47 malezas con dos sitios de acción, 7 malezas con tres sitios de acción y 2 malezas con 4 sitios de acción –cuanto mayor el número de sitios de acción resistente, más dificultoso es el control de dicha maleza. El grupo de herbicida con más casos de malezas resistentes son los inhibidores ALS (principalmente sulfonilúreas) con un 34% de los casos. El grupo G (principalmente glifosato) y el grupo “inhibidores fotosintéticos II” cuentan con un 18 y 19% respectivamente de los casos de malezas resistentes reportadas. En los EEUU es donde más modos de acción de malezas resistentes se observa, con un total de 20 grupos de agroquímicos.

En cuanto al glifosato en particular, en la **Figura 4** se observa por estado en los EE.UU. la cantidad de malezas resistentes. En los estados del sur es donde mayores problemas hay en cuanto a este herbicida, en donde se registró que el 92% de los campos de soja y algodón tienen infestación de malezas resistentes a glifosato. *Amaranthus palmeri* (resistente a glifosato principalmente) resulta ser actualmente la maleza resistente con mayores problemas en los EE.UU. y la que tuvo el mayor crecimiento en diferentes estados. Llega a alcanzar los 2 metros de altura, de ahí que la han dado a llamar como “super-weed” (al llegar a esa altura, es imposible cualquier control químico de esta maleza). Esto genera grandes problemas en la maquinaria, lo cual en algunos establecimientos del sur del país utilizan mano de obra para removerla a mano, aumentando los costos.

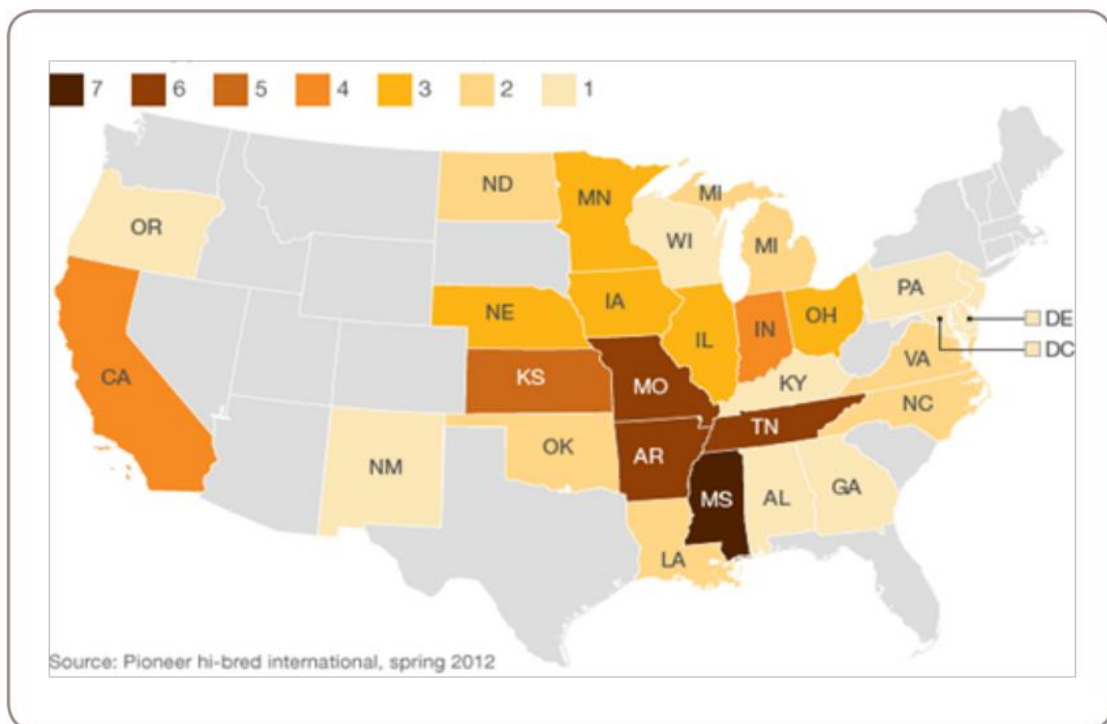


Figura 4. Numero de malezas resistentes al glifosato en EEUU

Otras malezas como las especies de *Artemisa*, *Conyza* y *Amaranthus tuberculatus* son también malezas agresivas, las cuales se están diseminando principalmente por el medio-oeste y el “Corn-Belt”. Esto se muestra en la **Figura 5**, siendo los estados del sur, los del Corn-Belt y California aquellos donde se presentan un mayor número de malezas resistentes a diferentes herbicidas.

		Especie	Nombre común	
Gramíneas	Glycinas*	<i>Cloris /Tricloris</i>	Cloris / Pasto de hoja	
		<i>Cynodon hirsutus</i>	Gramón	
		<i>Digitaria insularis</i>	Pasto amargo	
		<i>Eleusine indica</i>	Eleusine	
		<i>Lolium perenne</i>	Rye Grass perenne	
		<i>Pappophorum caespitosum</i>	Papoforum	
		<i>Sorghum halepense</i>	Sorgo de Alepo	
		Glycinas o Imidazolidonas**	<i>Echinochloa colona</i>	Capín
		Glycinas e Imidazolidonas***	<i>Lolium multiflorum</i>	Rye Grass anual
		Graminicidas***	<i>Avena fatua</i>	Avena guacha
Latifoliadas	Glycinas	<i>Conyza bonariensis</i>	Rama negra	
		<i>Euphorbia dentata</i>	Lecherón	
		<i>Gomphrena perennis</i>	Yerba del pollo	
	Glycinas e Imidazolidonas	<i>Amaranthus quitensis</i>	Yuyo colorado	
		<i>Amaranthus palmeri</i>	Yuyo colorado	
		<i>Brassica napus</i>	Colza	
	Imidazolidonas	<i>Raphanus sativus</i>	Nabo	

* Glifosato.

** Ej. Pivot; Arsenal; Scepter; Sulfonilureas (Ej. Metsulfurón-Zamba).

*** Ej. FOP's: Haloxyfop (Galant). Ej. DIM: Clethodim (Select).

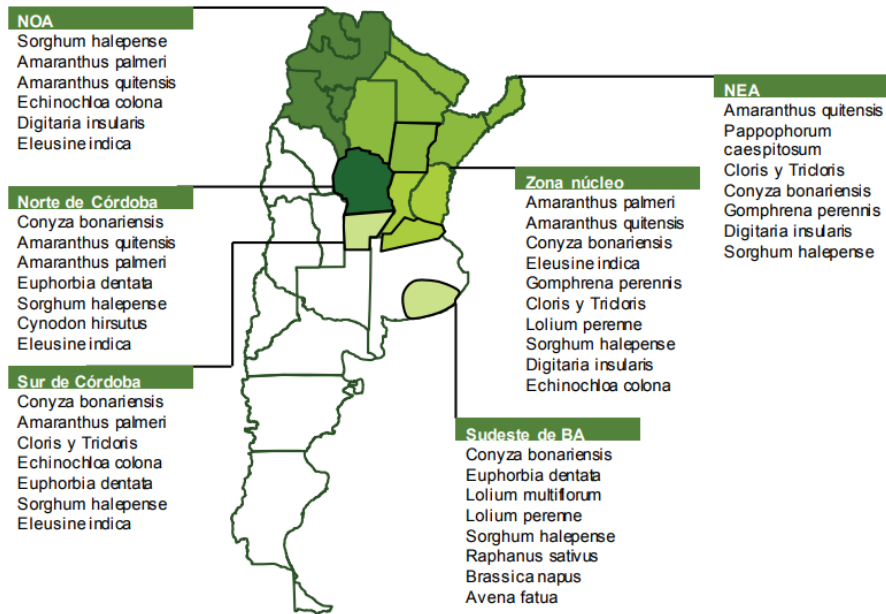


Fuente: Elaboración propia en base a WeedScience; AAPRESID; entrevistas a técnicos regionales de AAPRESID.

Fuente: FAUBA. Impacto económico macro y micro de malezas resistentes en el agro argentino. 2015

Figura 6. Malezas resistentes en Argentina, por tipo de herbicidas

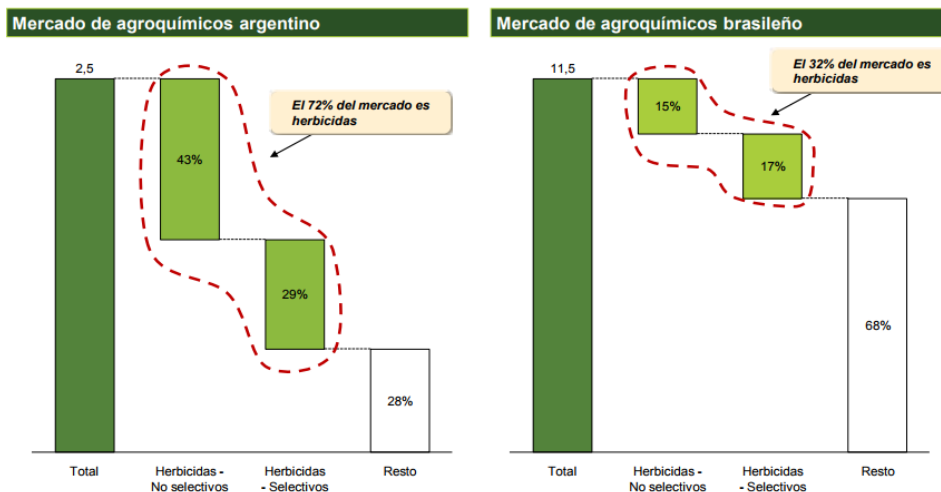
El glifosato es el herbicida que más especies con resistencia presenta, con un total de 15 malezas resistentes y presencia tanto en gramíneas como en latifoliadas. La resistencia a imidazolidonas es el segundo grupo más importante, con 6 especies y por último la resistencia a los graminicidas. No se conoce actualmente el total de la superficie afectada en Argentina por malezas resistentes. En la **Figura 7**, la región con mayor número de malezas resistentes es la zona núcleo con 10 especies identificadas. En el resto de las regiones se identificaron 6 a 8 malezas.



Fuente: FAUBA. Impacto económico macro y micro de malezas resistentes en el agro argentino. 2015

Figura 7. Malezas resistentes en Argentina, por regiones productivas

Sin embargo, es preocupante su avance y es notable el aumento en los costos de producción de los lotes afectados. Esto se demuestra en la composición del mercado de agroquímicos argentino, en comparación con el mercado de agroquímicos brasileño. En la **Figura 8** se observa que el 72% del total del mercado en la Argentina es herbicidas, mientras que en Brasil ese porcentaje es de 32% (FAUBA, 2015).



Miles de millones de USD, 2013

Fuente: FAUBA. Impacto económico macro y micro de malezas resistentes en el agro argentino. 2015

Figura 8. Mercado de agroquímicos en Argentina y Brasil

Villalba (2009) afirma que mutaciones en el gen que codifica la EPSPS o su sobreexpresión determinan resistencia a glifosato en cultivos celulares o plantas (por ingeniería genética). Observó, tanto en bacterias como en cultivos celulares de plantas, que el incremento en el número de copias del gen codificante para la EPSPS confiere resistencia a este herbicida. Para el desarrollo de plantas transgénicas resistentes a glifosato se aisló el gen que codifica una EPSPS resistente a glifosato de la cepa CP4 de *Agrobacterium tumefaciens* (cp4 epsps) y se clonó el gen gox, que codifica la enzima glifosato oxidoreductasa (responsable del proceso de degradación del glifosato por la ruta del ácido aminometilfosfónico), a partir de la cepa LBAA de *Achromobacter* sp. El gen cp4 epsps derivado de la cepa CP4 de *Agrobacterium tumefaciens* codifica la enzima C4-EPSPS altamente insensible al glifosato. Esta enzima sólo difiere en el aminoácido de la versión de las plantas (alanina por glicina). En presencia de glifosato, las plantas que expresan C4-EPSPS continúan la síntesis de aminoácidos aromáticos. La región codificante del gen cp4 epsps está bajo la regulación de un promotor constituido del virus del mosaico de coliflor y termina con la secuencia terminador t-nos del gen nos (nopalina sintetasa) derivado de *A. tumefaciens*. Una secuencia de ADN derivada de petunia x hybrida que codifica para un péptido de tránsito cloroplastídico (CTP4) se clonó en el extremo 5' del gen. La secuencia que codifica CTP4 unido a la región codificante del gen cp4epsps determina la producción de una proteína de fusión que facilita la importación de la enzima recientemente traducida dentro del cloroplasto, donde la ruta del shikimato como el sitio de acción del glifosato está localizada. Una vez importada al cloroplasto, el péptido de tránsito es eliminado y rápidamente degradado por una proteasa específica. La EPSPS es ubicua en la naturaleza y no se espera que sea tóxica o alérgica.

También pueden ocurrir mutaciones en la EPSPS, que tornan a la enzima insensible al glifosato. La unión de este herbicida a la enzima nativa bloquea su actividad e impide el transporte del complejo EPSPShikimato 3-fosfato al cloroplasto. La enzima producida por el gen mutado (epsps*) tiene una menor afinidad por el glifosato y es catalíticamente activa en presencia del herbicida. Efectivamente, **Pérez et al. (2007)** confirmaron en varias especies que variaciones puntuales en la secuencia de nucleótidos que codifican para la EPSPS confieren resistencia al glifosato. Así en *Eleusine indica* y *Lolium rigidum* se verificó que la sustitución del aminoácido de posición 106 genera resistencia a glifosato, en tanto en *L. multiflorum* se verificó la misma sustitución en una población proveniente de Chile, pero no ocurrió lo mismo para otra población proveniente de

Estados Unidos. Estos procesos llevan mucho tiempo y varias generaciones, razón por la cual no es fácil ni inmediato detectar un biotipo resistente. De acuerdo con observaciones realizadas, sólo cuando el biotipo resistente supera el veinte por ciento del total de la población se habla de resistencia. Las poblaciones de malezas se adaptan a la selección intensa ejercida por los herbicidas, cuestión que dificulta un control adecuado. Para que el desarrollo de la resistencia pueda prosperar es indispensable la variabilidad genética dentro de la población de interés. La diversidad genética es el material o sustrato sobre el cual tienen lugar las mutaciones. La probabilidad de que la población adquiera resistencia dependerá de la frecuencia de mutación, de las ventajas selectivas de los alelos o genes que confieren resistencia y del tamaño de la población.

Existe limitado material bibliográfico que recoja el nivel de resistencia a glifosato en especies con información genética transferida autoincompatibles, polinizadas por el viento, o de transferencia entre interfértiles. Se propone que la hibridación de nuevas taxa con resistencia a glifosato puede ocurrir con cierta facilidad. La alta compatibilidad genética entre especies está asociada con una igual dotación cromosómica que permite el apareamiento de cromosomas en meiosis, y el intercambio de alelos en el paquíteno. Además, la hibridación se ve favorecida por un aporte a la compatibilidad como es la relación filogenética entre especies muy cercanas y, por otro lado, por factores como la polinización anemófila y entomófila, dadas las características de las especies. Especies genéticamente compatibles, capaces de transferencia de alelos y producción de progenies de híbridos interespecíficos, vigorosos y fértiles pueden trasladar resistencia.

Considerando las características particulares del glifosato, durante mucho tiempo se pensó que las malezas no podían desarrollar resistencia a este principio activo. Hoy no sólo se sabe que esto no es así, sino que **Tuesca et al. (2007)** sostienen que la resistencia se desarrolla también cuando las aplicaciones del herbicida se hacen en estadios de desarrollo avanzado (de menor susceptibilidad).

Las primeras deficiencias en el control por parte del glifosato se observaron en Salta y Tucumán, en el año 2003, y experiencias en 2004 y 2005 corroboraron la resistencia a ese principio activo. Hoy se asegura que, en la región sojera núcleo, ya hay casos de resistencia de sorgo de alepo (*Sorghum halepense*). En el INTA Oliveros y la Cátedra de Malezas de la Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad Nacional de Rosario (UNR) se ha logrado determinar un grado relativamente alto de resistencia a glifosato por

parte de esta especie y actualmente se está buscando la relación con los casos del NOE argentino.

Por último, el mercado ofrece otros productos con resistencia a glifosato adquirida mediante las estrategias anteriormente mencionadas. Algunos de ellos están disponibles a nivel comercial en varios países:

- Soya: promotor 2x35S / secuencia codificante cp4 epsps (1996).
- Canola: Promotor FMV (Figwort mosaic virus) / secuencia codificante cp4 epsps y promotor FMV / secuencia codificante gox (1996).
- Algodón: promotor FMV / secuencia codificante cp4 epsps (versión sintética con optimización de uso de codones; 1997).
- Maíz: promotor de actina 1 de arroz / secuencia codificante cp4 epsps y promotor 2x35S / secuencia codificante cp4 epsps (2001).

2.9. Registro, comercialización y distribución

El proceso de registro implica una evaluación administrativa, como son el cumplimiento de los requisitos documentarios y formalidades de carácter legal, y otra técnica, realizada por el SENASA (Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria) para los aspectos agronómicos y especificaciones técnicas, la Dirección General de Salud Ambiental (DIGESA) del Ministerio de Salud para los aspectos de toxicología humana y la Dirección General de Asuntos Ambientales Agrarios (DGAAA) del Ministerio de Agricultura y Riego en los aspectos ambientales.

Asimismo, los plaguicidas registrados están sujetos a procesos de re-evaluación de acuerdo al surgimiento de nueva información técnico-científica, sobre la eficacia, toxicidad o ecotoxicidad, que pueda implicar en algunos casos restricciones en su registro o en otros hasta su prohibición.

Actualmente, el Reglamento del Sistema Nacional de Plaguicidas de Uso Agrícola, aprobado por el DECRETO SUPREMO N° 001-2015-MINAGRI tiene por objeto crear el Sistema Nacional de Plaguicidas de Uso Agrícola con la finalidad de prevenir y proteger la salud humana y el ambiente, garantizar la eficacia biológica de los productos, así como orientar su uso y manejo adecuado mediante la adopción de buenas prácticas agrícolas en todas las actividades del ciclo de vida de los plaguicidas.

El interesado en registrar el plaguicida es responsable que la información suministrada para los fines de registro y modificaciones de registro del producto sea veraz, suficiente, clara y completa, teniendo la misma, carácter de declaración jurada. Los datos requeridos para los Registros Nacionales de un plaguicida de uso agrícola deben ser científicamente fundamentados, desarrollados bajo métodos y protocolos internacionalmente reconocidos **(DS N° 001-2015-MINAGRI)**.

Para efectos del Reglamento y en aras de la armonización internacional del etiquetado de los productos registrados, se aplica la última clasificación toxicológica de plaguicidas recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), y adoptada por la Autoridad de Salud del país. Sin embargo, en nuestro país se encuentran marcas registradas con el ingrediente activo glifosato tanto de banda azul (Ligeramente tóxico) como de banda amarilla (Moderadamente tóxico), lo cual indica que no se hace la debida revisión de documentación por parte de la entidad reguladora (SENASA).

III. DESARROLLO DEL TEMA

En los últimos años el uso de plaguicidas en el Perú se incrementó, principalmente en actividades agropecuarias, así como en sectores industriales, áreas domésticas, jardinería, y en intervenciones de salud pública para controlar plagas, vectores y otros.

El glifosato es el herbicida más vendido en el Perú por su efectividad, bajo costo y baja toxicidad. Hay más de 30 herbicidas comerciales registrados con glifosato como ingrediente activo. A pesar de su uso intensivo, en el Perú solamente se ha reportado un posible caso de intoxicación ocurrido en el año 2016, en el que al menos 92 escolares y tres profesores de un colegio de la región Ancash (Norte) se intoxicaron y se argumentó que esto fue debido a una aplicación de glifosato aplicado con avioneta sobre campos de caña de azúcar vecinos a su escuela. Los cultivos pertenecían al grupo Gloria, uno de los mayores del sector alimenticio de Perú. Se inició un juicio por el cual no se determinó concluyentemente que el glifosato haya sido responsable.

El Ministerio de Agricultura y Riego (Minagri) realizó el Plan Nacional de Monitoreo de Contaminantes en alimentos agropecuarios realizados entre el 2014 y 2015, para saber las cantidades de pesticidas que se vienen encontrando en los alimentos que se expenden en el mercado peruano y que son de consumo directo. Sin embargo, no se consideró al glifosato.

Con respecto a la legislación y prohibiciones en Estados Unidos, el glifosato fue clasificado por la EPA-Agencia de Protección Ambiental como clase C (Evidencia sugestiva de potencial carcinogénico) en 1985; cinco años después fue recategorizado a clase E (evidencia de no carcinogénesis en humanos), cambio que coincidió con la puesta en el mercado de semillas transgénicas resistentes al glifosato. La EPA también determinó que exposiciones continuadas a residuos en aguas en concentraciones superiores a 0.7 mg/l podrían causar efectos negativos en seres humanos (EPA, 2015).

En Ecuador, El INIAP establece que el uso del glifosato está dirigido al combate de malezas anuales y perennes de hoja angosta y ancha en áreas cultivadas y no cultivadas. Es aplicado sobre el follaje y trasladado al sitio de acción donde ejerce su acción tóxica. Para este propósito, el INIAP recomienda el uso del glifosato en áreas agrícolas considerando aplicaciones dirigidas con pantalla en cultivos perennes y totales sobre áreas no cultivadas. La dosis que se recomienda aplicar varía de 2 a 4 litros de producto

comercial por hectárea, considerando dosis menores para especies anuales y mayores para especies perennes (**INIAP, 2015**).

En Colombia, este herbicida ha sido utilizado a lo largo de 30 años para asperjar con avión 1800 hectáreas cultivadas con coca, lo que se constituyó en la principal estrategia, auspiciada por Estados Unidos a través del Plan Colombia, para combatir los cultivos ilícitos en el país. Sin embargo, a partir del año 2000 se intensificaron las denuncias de indígenas, quienes advirtieron de la contaminación de los terrenos y los cuerpos de agua, además de ocasionar daños en la salud. A raíz de la publicación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en abril del 2015, en la que se afirmaba que el glifosato podría causar cáncer en humanos, el gobierno colombiano decidió suspender su uso para estas prácticas fijando un plazo para detener todas las fumigaciones (**CNE, 2015**).

En el caso de Canadá se prohíbe la aplicación de glifosato a cosechas maduras para semillas, ni a la cebada madura para hacerla germinar. Además, no está permitido aplicar por avión. La cantidad admitida insignificante diariamente para el glifosato (NDI) es de 0.03 mg/kg p.c. por día.

En Brasil, el año 1998 los organismos genéticamente modificados fueron prohibidos debido a una demanda presentada por un grupo de consumidores; sin embargo, posteriormente modificado en 2003 con medidas para regular su venta a través del uso requerido de etiquetas de advertencia. En los últimos meses, la prohibición del herbicida está en debate nuevamente desde que la Organización Mundial de Salud calificó como “probable cancerígeno” al glifosato (**OMS, 2015**).

Países como Dinamarca, Holanda y El Salvador, y municipalidades de España y Canadá, han prohibido total o parcialmente el uso de glifosato. En Puerto Rico ya se presentó un proyecto para prohibir el plaguicida. En Argentina existe una legislación presentada a los mismos efectos, la cual fue recientemente apoyada por un número importante de médicos de dicho país. Cabe indicar que Argentina es el segundo país con más médicos por habitante (3.8 médicos por cada 1000 habitantes, proporción que supera la de países de la región como Brasil, México y Uruguay y también a la de Canadá, Australia, Alemania y Suecia, lo que favorece "el acceso a la salud") considerando una población de 43 millones, el país cuenta con más de 163 mil médicos (**OMS, 2016**).

En lo que concierne a la Comisión Europea (CE) reanudará a partir del próximo verano el debate con los Estados miembros sobre la aprobación del glifosato y aseguró que el proceso está aún abierto tras la opinión emitida por la Agencia Europea de Sustancias y Mezclas Químicas (ECHA), que declara que no es cancerígeno aunque aún no es oficial, por lo que se mantendrá el uso del glifosato sin prohibiciones hasta dentro de prácticamente un año (los meses hasta verano y los seis meses que tardará la ECHA en oficializar su estudio). La ECHA informó de que no ha hallado evidencias de que el glifosato, el herbicida más utilizado en todo el mundo, sea cancerígeno o cause problemas graves de salud, como denuncian varias organizaciones. La Comisión Europea esperaba la opinión de la ECHA para decidir qué pasos dar tras ampliar la aprobación del glifosato por 18 meses, hasta finales de 2017.

En el Perú hasta el momento no se ha manifestado ninguna intención de querer restringir el uso de plaguicidas, por el contrario, contamos con medidas que facilitan el ingreso de plaguicidas importados con una simple declaración jurada del agricultor o gremio que necesite el agroquímico.

La Ley N° 30190 señala que las personas naturales o jurídicas, que desarrollen cultivos y las organizaciones de productores agrarios, pueden importar directamente plaguicidas de uso agrícola, para consumo propio y de sus asociados presentando una declaración jurada que contenga el nombre comercial del formulador del producto terminado, país de origen, peso neto, peso bruto, fecha de producción, vencimiento y probable arribo, tipo y material de envase. La ley establece que la Autoridad Nacional de Sanidad Agraria (SENASA), es competente para regular, conducir, supervisar, y fiscalizar el registro de plaguicidas de uso agrícola, así como la fabricación, formulación, importación, exportación, envasado, distribución, experimentación, comercialización, almacenamiento y otras actividades relacionadas al ciclo de vida de los plaguicidas de uso agrícola (**LEY N°30190, 2014**).

Por otro lado, en el 2015 el Ministerio de Agricultura y Riego (Minagri), aprobó el Reglamento del Sistema Nacional de Plaguicidas de Uso Agrícola, siendo responsabilidad del Servicio Nacional de Sanidad Agraria (Senasa), su aplicación en todo el territorio nacional. En este Reglamento se derogan todas las normas que existían hasta el momento para los plaguicidas de uso agrícola y se consolida en una sola regulación todas las actividades de vida de estas sustancias, como importación, fabricación,

formulación, comercialización, distribución, envasado, emergencias fitosanitarias, vigilancia y control de los plaguicidas registrados. El reglamento optimiza significativamente los procedimientos y requisitos aplicables a cada tipo de plaguicida, lo cual se refleja en el otorgamiento del registro de un plaguicida en plazos más cortos y con la sola presentación de los requisitos más necesarios. El administrado podrá disponer de diferentes alternativas para registrar un plaguicida químico de uso agrícola en plazos significativamente más cortos. Una vez registrado, el plaguicida puede ser comercializado **(DS N° 001-2015-MINAGRI)**.

Es decir, en el país sólo contamos con dos normativas para controlar al glifosato: una facilita su importación como producto genérico con la ayuda de una declaración jurada simple del agricultor para su uso propio; y la otra, disminuye los requisitos y el tiempo para obtener el registro para su posterior comercialización por parte de las empresas que deseen distribuir y vender el herbicida.

IV. CONCLUSIONES

- El glifosato es el herbicida más usado en el Perú y en el mundo y está siendo constantemente evaluado.
- En algunos países se ha restringido su uso por varios motivos incluyendo la posibilidad de efectos toxicológicos a pesar de haberse demostrado lo contrario.
- Los registros de glifosato en el Perú no se encuentran homogenizados en lo que corresponde a bandas toxicológicas y etiquetas en relación con la información de dosificación, límite máximos de residuos y periodo de carencia.
- Hoy en día el proceso de registro en nuestro país se resume a una simple revisión acompañada de un proceso administrativo sin tomar realmente en cuenta todos los riesgos para la salud y el ambiente que el glifosato y otros plaguicidas puedan ocasionar. Además, existen programas inadecuados de control post-registro.
- La resistencia al glifosato se incrementa cada vez más y aparecen nuevas especies tolerantes y resistentes al producto alrededor del mundo. Se conocen 15 especies resistentes a glifosato. Mayoritariamente, la resistencia aparece en países desarrollados con gran impulso y apoyo a la investigación, pero no debemos caer en el error de pensar que sólo en esos sitios se encuentran o desarrollan las especies resistentes, sino que es ahí donde se destinan recursos económicos y humanos para elucidar estas cuestiones y se generan publicaciones científicas al respecto.
- Es necesario poner énfasis en los problemas locales y las condiciones en que éstos se desarrollan. Si el modelo actual no se modifica y se continúa con el mismo nivel de presión de selección sobre las poblaciones y comunidades de malezas, es altamente probable que se manifiesten más casos de resistencia.

V. RECOMENDACIONES

- Realizar investigaciones de presencia de resistencia al glifosato en nuestras condiciones.
- Realizar investigaciones de residuos de glifosato en alimentos comercializados localmente.
- SENASA, como autoridad competente está en la obligación de reevaluar los registros pre-existentes de glifosato y otros plaguicidas en nuestro país y homogenizar las bandas toxicológicas y etiquetas en relación a la información de dosificación, límite máximos de residuos y periodo de carencia.
- Glifosato y otros plaguicidas deberían ser evaluados constantemente para determinar si es conveniente el retiro y prohibición de su utilización en nuestro país.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alvarez, M. Gimenez, I. Saitua, H. Enriz R. Gianini F. 2012. Toxicidad en peces de herbicidas formulados con glifosato. *Acta Toxicol. Argent.* (2012) 20 (1): 5-13.
2. Anadón A, Del Pino J, Martínez MA, Caballero V, Ares I, Nieto I & Martínez-Larrañaga MR. 2008. Neurotoxicological effects of the herbicide glyphosate. *Toxicological Letters* 180S: S164.
3. Astiz M, De Alaniz MJT & Marra CA. 2009. Effect of pesticides on cell survival in liver and brain rat tissues. *Ecotoxicology Environmental Safety* 72: 2025-32.
4. Ayoola S.O. 2008. Toxicity of glyphosate herbicide on Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) juvenile. *African Journal of Agricultural Research* Vol. 3 (12), pp. 825-834.
5. Barbosa ER, Leiros da Costa MD, Bacheschi LA, Scaff M & Leite CC. 2001. Parkinsonism after glycine-derivative exposure. *Movement Disorders* 16: 565-8.
6. Beuret CJ, Zirulnik F & Giménez MS. 2005. Effect of the herbicide glyphosate on liver lipoperoxidation in pregnant rats and their fetuses. *Reproductive Toxicology* 19: 501-4
7. Beswick, E; Millo, J. 2011. Fatal poisoning with glyphosate surfactant herbicide. *The Intensive Care Society*. Volume 12, Number 1.
8. Bolognesi C, Bonatti S, Degan P, Gallerani E, Peluso M, Rabboni R, Roggieri P & Abbondandolo A. 1997. Genotoxic activity of glyphosate and its technical formulation Roundup. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 45: 1957-62.
9. Burger, M; Fernandez, S. 2004. Exposición al glifosato Aspectos clínicos toxicológicos. *Revista Médica del Uruguay*. Vol.20 No.3 Montevideo Dic.
10. Calderón, M.A; Quintana, A.; Lopez-Piñeiro, M.C.; Hermosín y J. Cornejo. 2005. Estudio preliminar sobre el comportamiento del herbicida glifosato en dos suelos de Extremadura. *Estudios de la Zona No Saturada del Suelo* Vol. VII. F.J. Samper Calvete y A. Paz González. 6 pp.
11. Changpeng Zhang, Xiuqing Hu, Jinyan Luo, Zhiyi Wu, Li Wang, Bin Li, Yanli Wang, Guochang Sun. 2015. Degradation dynamics of glyphosate in different types of Citrus orchard soils in China. *Molecules*, 20, 1161-1175
12. Chen, Y; Wu, L; Deng, F; Yang, C. 2009. The epidemiology of glyphosate surfactant herbicide poisoning in Taiwan, 1986-2007: a poison center study. *Clinical Toxicology*. Vol. 47, No. 7, pp. 70-677
13. CNE. 2015. Consejo Nacional de Estupefacientes de Colombia.

Disponible en <http://www.odc.gov.co/>

14. CODEX. 2013. GLOSARIO. Disponible en:
<http://www.codexalimentarius.net/pestres/data/reference/glossary.html?lang=es>
15. DECRETO SUPREMO N° 001-2015-MINAGRI. Enero 2015. Decreto Supremo que aprueba el Reglamento del Sistema Nacional de Plaguicidas de Uso Agrícola.
16. DE PRADO, R.; CRUZ-HIPOLITO, H. 2005. Mecanismos de resistencia de las plantas a los herbicidas. Universidad de Córdoba, Campus de Rabanales, Córdoba, España.
17. De Roos AJ, Blair A, Rusiecki JA, Hoppin JA, Svec M, Dosemeci M, Sandler DP & Alavanja MC. 2005. Cancer incidence among glyphosate-exposed pesticide applicators in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives* 113: 49-54.
18. EPA, 2015. Disponible en <http://www.epa.gov/iris/subst/0057.htm>
19. Eriksson M, Hardell L, Carlberg M & Akerman M. 2008. Pesticide exposure as risk factor for non-Hodgkin lymphoma including histopathological subgroup analysis. *International Journal of Cancer* 123: 1657-63.
20. European Union. European Commission EU Pesticides Database. Disponible en:
http://ec.europa.eu/sanco_pesticides/public/
21. FAO. J.C. Caseley y C. Parker. 1996. ISSN 1014-1227. Manejo de Malezas para Países en Desarrollo. (Estudio FAO Producción y Protección Vegetal - 120). Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Roma,
22. FAUBA (Facultad de Agronomía de la Universidad de Buenos Aires - Argentina). 2015. Impacto económico macro y micro de malezas resistentes en el agro argentino.
23. Gimsing, A.L., Borggaard, O.K., Jacobsen, O.S., Aamand, J y Sørensen, J. 2004. Chemical and microbiological soil characteristics controlling glyphosate mineralisation in Danish surface soil. *Appl. Soil Ecol.* 27, 233-242
24. Granby K & Vahl M. 2001. Investigation of the herbicide glyphosate and the plant growth regulators chlormequat and mepiquat in cereals produced in Denmark. *Food Additives and Contamination* 18: 898-905.
25. Hardell, L; Eriksson, M. 1999. A case control study of non-Hodgkin Lymphoma and exposure to pesticides. *American Cancer Society* 85 (6): 1353-1359.
26. Heap, I. (2008). Survey of herbicide resistant weeds. Disponible en [www. weedscience.com](http://www.weedscience.com)

27. Hurd, R. Robison & J.M. Randall. 2001. GLYPHOSATE. Weed Control Methods Handbook, The Nature Conservancy. USA. 10 pp.
28. INIAP. 2015. Uso de glifosato en Ecuador y sus consecuencias sobre la vegetación. Disponible en <http://www.iniap.gob.ec/>
29. Krämer y Schirmer. 2007. Modern Crop Protection Compounds: Herbicides. John Wiley & Sons. 1302 pp
30. Kruger, M; Schledorn, Schrod, P; W. Hoppe, H; Lutz, W; Shehata, A. 2014. Detection of glyphosate residues in animals and humans. *Journal of Environmental & Analytical Toxicology* 4 (2): 2-5
31. Lee, H; Guo, H. 2011. The Hemodynamic Effects of the Formulation of Glyphosate-Surfactant Herbicides. National Cheng Kung University. Taiwan. 23 pp.
32. Ley N° 30190. 9 Mayo 2014. Ley que modifica el decreto legislativo 1059, decreto legislativo que aprueba la ley general de sanidad agraria. Perú. Normas Legales.
33. MAMACONA. Documento Plan de Manejo Ambiental Erradicación de Cultivos Ilícitos. Colombia. 2000.
34. Maitre M.I., Lorenzatti E., Lenardón A. Enrique S. 2008. Adsorción-desorción de glifosato en dos suelos argentinos. *Natura. Neotropicalis* 39:19-31
35. Marc J, Mulner-Lorillon O & Bellé R. 2004. Glyphosate-based pesticides affect cell cycle regulation. *Biology of the Cell* 96: 245-9.
36. Mañas F, Peralta L, Raviolo J, García Ovando H, Weyers A, Ugnia L, Gonzalez Cid M, Larripa I & Gorla N. 2009b. Genotoxicity of AMPA, the environmental metabolite of glyphosate, assessed by the Comet assay and cytogenetic tests. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 72: 834-7
37. McDuffie HH, Pahwa P, McLaughlin JR, Spinelli JJ, Fincham S, Dosman JA, Robson D, Skinnider LF & Choi NW. 2001. Non-Hodgkin's lymphoma and specific pesticide exposures in men: cross-Canada study of pesticides and health. *Cancer, Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 10: 1155-63.
38. Montagna, M; Collins, P. 2004. Efecto de un formulado comercial del herbicida glifosato sobre el cangrejo *Trichodactylus borellianus* (Crustacea, Decapoda: Braquiura). *Revista FABICIB* 8, 227 – 234.
39. OMS, 2015. Organización Mundial de Salud. IARC Monographs Volume 112: evaluation of five organophosphate insecticides and herbicides.
40. OMS, 2015. Organización Mundial de Salud. Atlas mundial de la fuerza laboral sanitaria. Disponible en: apps.who.int/globalatlas. World Bank Group.

41. Otaño A, Correa B & Palomares S. 2010. Water Pollutants Investigation Committee First Report.
42. Paganelli A, Gnazzo V, Acosta H, López SL & Carrasco AE. 2010. Glyphosate-based herbicides produce teratogenic effects on vertebrates by impairing retinoic acid signalling. *Chemical Research in Toxicology* 23: 1586-95.
43. Papa J. 2000. Malezas tolerantes que pueden afectar al cultivo de soja. *Publicación Miscelánea Número 93*:1-24.
44. Paz, C; Sanchez, M; Arevalo, M; Muñoz, M; Witte, T; De la Carrera, G; Leone, P. 2007. Evaluation of DNA damage in an Ecuadorian population exposed to glyphosate. *Genetics and Molecular Biology* 30 (3): 456 – 460.
45. Pieniżek, D, Bukowska B & Duda W. 2004. Comparison of the effect of Roundup Ultra 360 SL pesticide and its active compound glyphosate on human erythrocytes. *Pesticides, Biochemistry and Physiology* 79: 58-63.
46. Poletta, G, Larriera A, Kleinsorge E & Mudry MD. 2009. Genotoxicity of the herbicide formulation Roundup® (glyphosate) in broad-snouted caiman (*Caiman latirostris*) evidenced by the Comet assay and the Micronucleus test. *Mutation Research* 672: 95-102
47. Riley, P. 2011. Tolerancia a herbicidas y cultivos transgénicos. Greenpeace Research.
48. Roberts, T. 1998. Metabolic Pathway of Agrochemicals. *Herbicides and Plant Growth Regulators*. The Royal Society of Chemistry. 852 pp.
49. Schuette, J. Environmental fate of glyphosate. *Environmental Monitoring & Pest Management*. Department of Pesticide Regulation Sacramento. USA. 1998.
50. Saenz, M; Di Marzio, W. 2008. Ecotoxicidad del herbicida glifosato sobre cuatro algas clorofitas dulceacuícolas. *Limnetica* 28 (1): 149 – 158.
51. Seneff, S. 2013. Glyphosate, pathways to modern diseases II: Celiac sprue and gluten intolerance. *Interdiscip Toxicol*. 2013; Vol. 6(4): 159–184.
52. Seralini, E. 2014. Conclusiveness of toxicity data and double standards. *Food and Chemical Toxicology* 69:357–359
53. Solomon K, Anadón A, Carrasquilla G, Cerdeira A, Marshall J, Sanin LH. 2007. Coca and poppy eradication in Colombia: Environmental and human health assessment of aerially applied glyphosate. *Rev Environ Contam Toxicol*. 190:43-125.
54. Thongprakaisang, S; Thiantanawat, A; Rangkadilok, N; Suriyo, T; Satayavivad, J. 2013. Glyphosate induces human breast cancer cells growth via estrogen receptors. *Food Chem Toxicol*. 8 pp.

55. TMR. Transparency Market Research. 2014. Glyphosate Market for Genetically Modified and Conventional Crops - Global Industry Analysis, Size, Share, Growth, Trends and Forecast 2013 – 2019. 81 pp.
56. Tomlin. 2009. The Pesticide Manual. Fifteenth Edition. BCPC. 1457 pp.
57. Tieska, D.; Nisensohn, L. (2001). Resistencia de Amaranthus HBK imazetapir y clorimuron etil. Pesquisa Agropecuaria Brasileira, 36(4): 601-606.
58. Villalba, A. 2009. Resistencia a herbicidas. Glifosato Ciencia, Docencia y Tecnología, XX (39): 169-186.

VII. ANEXOS

ANEXO 1. Propiedades físico-químicas de glifosato

El glifosato es una solución líquida, clara, viscosa y de color ambarino; normalmente tiene un pH de 4,4 a 4,9 y peso específico de 1,17. Prácticamente inoloro o con un ligero olor a amina; tiene un peso molecular de 169,08 y un punto de fusión de 200°C.

El glifosato presenta un alto valor del coeficiente de partición carbono orgánico/agua (K_{oc}). Este coeficiente es una medida de la tendencia de un compuesto orgánico a ser adsorbido (retenido) por los suelos o sedimentos. Según Alley (1994), la adsorción de un contaminante se define como la atracción de partículas sobre una superficie de un sólido. El fenómeno inverso de la adsorción es la desorción. La absorción, por otro lado es la incorporación de la partícula dentro de la estructura física del sólido. El K_{oc} es específico para cada plaguicida y sumamente independiente de las propiedades del suelo. El glifosato presenta un elevado K_{oc} lo que indica que una escasa cantidad del glifosato es transportado hacia a las aguas superficiales o a los acuíferos.

El coeficiente de partición Octanol-agua (K_{ow}), es una medida de cómo una sustancia química puede distribuirse entre dos solventes inmiscibles, agua (es un solvente polar) y octanol (es un solvente relativamente no polar que representa a las grasas). El K_{ow} proporciona un valor de la polaridad del plaguicida, que es frecuentemente utilizado en modelos para determinar cómo un plaguicida puede distribuirse en tejido de grasa animal. Los plaguicidas con una vida media alta y un K_{ow} altos pueden acumularse en tejido graso y bioacumularse a lo largo de la cadena alimenticia. El Glifosato presenta un bajo K_{ow} y una baja solubilidad en grasas que presenta una baja tendencia a bioacumularse (Schuette, 1998).

La volatilidad de un compuesto representa la tendencia del plaguicida a pasar a la fase gaseosa. Se mide a partir de la constante de Henry que depende de la presión de vapor en estado líquido y de la solubilidad en agua. Un plaguicida con una alta presión de vapor tiende a volatilizarse y a alejarse del lugar donde se aplicó. La constante de Henry describe la tendencia de un plaguicida a volatilizarse del agua o suelo húmedo. Un valor alto de la constante de Henry indica que un plaguicida tiene un potencial elevado para volatilizarse del suelo húmedo; un valor bajo predice un mayor potencial de lixiviación del plaguicida (EXTOXNET, 1996). La presión de vapor del glifosato es muy baja; el destino de este herbicida a través de la volatilización es inexistente y no considerándose un contaminante atmosférico (Franz et al. 1997). La pequeña constante de Henry en el Glifosato indica que tiende a la partición en el agua vs el aire y es rápidamente adsorbido a las partículas de suelo. En cuanto a la solubilidad en el agua, el glifosato se considera un herbicida altamente soluble. Según estudios realizados en Manatoba Canadá (Kirwood, 1979), sugieren que

la desaparición del Glifosato en el agua se da a través de la descomposición microbiana o la adsorción por los sedimentos. Ghassemi et al., (1981) concluyen que la tasa de degradación en el agua es menor que en el suelo porque se encuentran menor cantidad de microorganismos en el agua que en la mayoría de los suelos. En EEUU, un estudio de la Agencia de Protección Ambiental (EPA) analizando el agua de fuentes naturales, el rango de vida media se encontraba entre 35 y 63 días (U.S. EPA, 1986). Para todos los sistemas, el sedimento parece ser la mayor fuente de residuos.

Fotodegradación: la degradación del Glifosato aplicado al suelo por la luz solar parece ser insignificante. En condiciones de luz no natural el herbicida tampoco pareció ser intensamente fotodegradable (CICOPLAFEST; 1998).

Cuadro 1: Propiedades fisicoquímicas del glifosato (EXTOXNET, 1996)

Propiedad	Compuesto Puro (ingrediente activo)	Sal de glifosato- Isopropilamonio
Fórmula Molecular	C ₃ H ₈ NO ₅ P	C ₆ H ₁₇ N ₂ O ₅ P
Peso Molecular	169,1 g/mol	228,2 g/mol
Estado físico	Sólido blanco	Líquido viscoso de color
Olor	Inodoro	Prácticamente inodoro,
Densidad	0,5 g/ml	1,160-1,180 g/ml
Punto de Fusión	184,5 °C	No aplicable (estado líquido)
Presión de Vapor	1,84 x 10 ⁻⁷	3x10 ⁻⁷ mm Hg a 15°C
Punto de Ebullición	Se descompone	Se descompone
pH en solución al 1%	2,5	4,7
Solubilidad en agua	12.000 ppm a 25°C	900.000 ppm a 25°C
Otros solventes	Ninguno	Solo soluble en agua
Estabilidad	32 días a 25°C y pH= 5,7 ó	32 días a 25°C y pH= 7 ó 9
Kow	Pow= 24000 ml/g	No determinado
Constante Henry	Menor a 7x 10 ⁻¹¹	No determinado
Corrosividad	No corrosivo	No corrosivo

Fuente: Bozzo de Brum, María. Persistencia del glifosato y efecto de sucesivas aplicaciones en el cultivo de soja en agricultura continua en siembra directa sobre parámetros biológicos del suelo. Tesis para obtener el grado de magister en ciencias ambientales. Universidad de la República. Uruguay. 2010

**ANEXO 2. Productos registrados en el Perú con el ingrediente activo glifosato
(2017)**

Nombre comercial	Titular del registro
Balazo 480 sl	DOW PERU S.A.
Batallon	AGROFARMA INTERNACIONAL
Bazuka	TECNOLOGIA QUIMICA Y COMERCIO S.A.
Deffol	COMERCIAL ANDINA INDUSTRIAL S.A.C
Demolador	HIDALGO HUERTAS RONEL
Destructor	FARMAGRO S A
Dvastor	PROCITRUS
Embate 480 sl	SILVESTRE PERU S.A.C.
Erraser 757	INTEROC SOCIEDAD ANONIMA
Eskoba	RED SURCOS PERU S.A.C.
Estelar 480 sl	DOW PERU S.A.
Fuego	NEOAGRUM S.A.C.
Galakiller	AGRITOP S.A.C.
Glifo shock	HIDALGO HUERTAS RONEL
Glifo cem	AGRINOR S.A.C.
Glifoagrin 48 sl	AGRINOR S.A.C.
Glifokill 48 sl	SHARDA PERU SOCIEDAD ANONIMA CERRADA
Glifoklin	TECNOLOGIA QUIMICA Y COMERCIO S.A.
Glifolaq 36 sl	AGRIPAC PERU S.A.C.

Glitec	AGRO KLINGE S.A.
Glitox	SOCIEDAD ANONIMA FAUSTO PIAGGIO
Glyfo 4	SERFI SA
Glyfo top	SERFI SA
Glyfocrop 480 sl	BIOAGROCORP TRADING S.A.C.
Glyfonate 480 sl	SILCROP S.A.C.
Glyfonova 480 sl	SILVESTRE PERU S.A.C.
Glyfonox 480 sc	CRYSTAL CHEMICAL DEL PERU S.A.
Glyphogan 48 sl	ADAMA AGRICULTURE PERÚ S.A.
Gustav 480 sl	SILVESTRE PERU S.A.C.
Herbaglif	CAPEAGRO S.A.C.
Herbosato	DROKASA PERU S.A.
Ignus 480 sl	BIOAGROCORP TRADING S.A.C.
Inrecor-glif	ORIHUELA CONTRERAS, JESUS
Itasato	INDUSTRIA TECNOLOGICA AGRICOLA DEL PERU S.A.
Lanza llamas	AGROFARMA INTERNACIONAL
Mechero 480 sl	BIOAGROCORP TRADING S.A.C.
Neron	SOCIEDAD ANONIMA FAUSTO PIAGGIO
Quimifosato	QUIMICA SUIZA INDUSTRIAL DEL PERU S.A.
Randal	HERRERA & MENDOZA S.A.
Rango 480	HORTUS S A

Resuelto 48 sl	CROP PROTECTION S.A.C.
Rid off 480 sl	RAINBOW AGROSCIENCES S.A.C.
Rondomor 48 sl	STOCKTON PERU S.A.C.
Rondopaz	CHEMICAL INDUSTRIAL VALMED S.A.
Rotundo	SHARDA PERU SOCIEDAD ANONIMA CERRADA
Roundup	FARMEX S A
Roundup 747 sg	FARMEX S A
Roundup spectra sl	FARMEX S A
Ruster up	SERVICIOS Y FORMULACIONES INDUSTRIALES S .A (O) SERFI SA
S-brassa	CROP BUSINESS S.A.C.
Sahara	SHARDA PERU SOCIEDAD ANONIMA CERRADA
Sanfosato	ARIS INDUSTRIAL S.A.
Sikosto	VID AGRO S.A.C.
Slava 480 sl	BIOAGROCORP TRADING S.A.C.
Universal	SHARDA PERU SOCIEDAD ANONIMA CERRADA

Fuente: SENASA

ANEXO 3. Límites máximos de residuos de glifosato para la Unión Europea

FRUTAS FRESCAS O CONGELADAS; FRUTOS DE CÁSCARA	LMR (mg/Kg)
Cítricos	
Toronjas o pomelos	0.1*
Naranjas	0.5
Limonos	0.1*
Limas	0.1*
Mandarinas	0.5
Los demás	0.1*
Frutos de cáscara	0.1*
Almendras	0.1*
Nueces de Brasil	0.1*
Anacardos	0.1*
Castañas	0.1*
Cocos	0.1*
Avellanas	0.1*
Macadamias	0.1*
Pacanas	0.1*
Piñones	0.1*
Pistachos	0.1*
Nueces	0.1*
Los demás	0.1*
Frutas de pepita	0.1*
Manzanas	0.1*
Peras	0.1*
Membrillos	0.1*
Nísperos	0.1*
Nísperos del Japón	0.1*
Las demás	0.1*
Frutas de hueso:	0.1*
Albaricoques	0.1*
Cerezas (dulces)	0.1*
Melocotones	0.1*
Ciruelas	0.1*
Otros	0.1*
Bayas y frutos pequeños	
a) uvas	0.5
Uvas de mesa	0.5
Uvas de vinificación	0.5
b) fresas	0.1*
c) frutas de caña	0.1*
Zarzamoras	0.1*
Moras árticas	0.1*
Frambuesas (rojas y amarillas)	0.1*
Las demás	0.1*
d) otras bayas y frutas pequeñas	0.1*
Mirtilos gigantes	0.1*
Arándanos	0.1*
Grosellas (rojas, negras o blancas)	0.1*
Grosellas espinosas (verdes, rojas y amarillas)	0.1*

. Escaramujos	0.1*
. Moras (blancas y negras)	0.1*
. Acerolas	0.1*
. Bayas de saúco	0.1*
. Los demás	0.1*
. Otras frutas	
. a) de piel comestible	
. Dátiles	0.1*
. Higos	0.1*
. Aceitunas de mesa	1
. Kumquats	0.1*
. Carambolas	0.1*
. Caquis o palosantos	0.1*
. Yambolanas	0.1*
. Las demás	0.1*
. b) pequeñas, de piel no comestible	0.1*
. Kiwis (verdes, rojos y amarillos)	0.1*
. Lichis	0.1*
. Frutos de la pasión	0.1*
. Higos chumbos (fruto de la chumbera)	0.1*
. Caimitos	0.1*
. Caquis de Virginia	0.1*
. Las demás	0.1*
. c) grandes, de piel no comestible	0.1*
. Aguacates	0.1*
. Plátanos	0.1*
. Mangos	0.1*
. Papayas	0.1*
. Granadas	0.1*
. Chirimoyas	0.1*
. Guayabas	0.1*
. Piñas	0.1*
. Frutos del árbol del pan	0.1*
. Duriones	0.1*
. Guanábanas	0.1*
. Las demás	0.1*
. HORTALIZAS FRESCAS o CONGELADAS	
. Raíces y tubérculos	
. a) patatas	0.5
. b) raíces y tubérculos tropicales	0.1*
. Mandioca	0.1*
. Batatas y boniatos	0.1*
. Ñames	0.1*
. Arrurruces	0.1*
. Los demás	0.1*
. c) otras raíces y tubérculos, excluida la remolacha azucarera	0.1*
. Remolachas	0.1*
. Zanahorias	0.1*
. Apionabos	0.1*
. Rábanos rusticanos	0.1*
. Aguaturmas	0.1*
. Chirivías	0.1*

. Perejil (raíz)	0.1*
. Rábanos	0.1*
. Salsifíes	0.1*
. Colinabos	0.1*
. Nabos	0.1*
. Los demás	0.1*
. Bulbos	0.1*
. Ajos	0.1*
. Cebollas	0.1*
. Chalotes	0.1*
. Cebolletas y cebollinos	0.1*
. Los demás	0.1*
. Frutos y pepónides	
. a) solanáceas	0.1*
. Tomates	0.1*
. Pimientos	0.1*
. Berenjenas	0.1*
. Okras, quimbombós	0.1*
. Las demás	0.1*
. b) cucurbitáceas de piel comestible	0.1*
. Pepinos	0.1*
. Pepinillos	0.1*
. Calabacines	0.1*
. Las demás	0.1*
. c) cucurbitáceas de piel no comestible	0.1*
. Melones	0.1*
. Calabazas	0.1*
. Sandías	0.1*
. Las demás	0.1*
. d) maíz dulce	3
. e) otros frutos y pepónides	0.1*
. Hortalizas del género Brassica (excepto las raíces de y los brotes de Brassica)	0.1*
. a) inflorescencias	0.1*
. Brécoles	0.1*
. Coliflores	0.1*
. Las demás	0.1*
. b) cogollos	0.1*
. Coles de Bruselas	0.1*
. Repollos	0.1*
. Los demás	0.1*
. c) hojas	0.1*
. Col china	0.1*
. Berza	0.1*
. Las demás	0.1*
. d) colirrábanos	0.1*
. Hortalizas de hoja, hierbas aromáticas y flores comestibles	0.1*
. a) lechuga y otras ensaladas	0.1*
. Canónigos	0.1*
. Lechugas	0.1*
. Escarolas	0.1*
. Mastuerzos y otros brotes	0.1*
. Barbareas	0.1*

. Rúcula o ruqueta	0.1*
. Mostaza china	0.1*
. Brotes tiernos (incluidas las especies de Brassica)	0.1*
. Las demás	0.1*
. b) espinacas y hojas similares	0.1*
. Espinacas	0.1*
. Verdolagas	0.1*
. Acelgas	0.1*
. Las demás	0.1*
. c) hojas de vid y especies similares	0.1*
. d) berros de agua	0.1*
. e) endivias	0.1*
. f) hierbas aromáticas y flores comestibles	0.1*
. Perifollo	0.1*
. Cebolletas	0.1*
. Hojas de apio	0.1*
. Perejil	0.1*
. Salvia real	0.1*
. Romero	0.1*
. Tomillo	0.1*
. Albahaca y flores comestibles	0.1*
. Hojas de laurel	0.1*
. Estragón	0.1*
. Las demás	0.1*
. Leguminosas	0.1*
. Judías (con vaina)	0.1*
. Judías (sin vaina)	0.1*
. Guisantes (con vaina)	0.1*
. Guisantes (sin vaina)	0.1*
. Lentejas	0.1*
. Las demás	0.1*
. Tallos	0.1*
. Espárragos	0.1*
. Cardos	0.1*
. Apio	0.1*
. Hinojo	0.1*
. Alcachofas	0.1*
. Puerros	0.1*
. Ruibarbos	0.1*
. Brotes de bambú	0.1*
. Palmitos	0.1*
. Los demás	0.1*
. Setas, musgos y líquenes	
. Cultivadas	0.1*
. Silvestres	50
. Musgos y líquenes	0.1*
. Algas y organismos procariotas	
. LEGUMINOSAS SECAS	
. Judías	2
. Lentejas	10
. Guisantes	10
. Altramuces	10

. Las demás	0.1*
. SEMILLAS Y FRUTAS OLEAGINOSAS	
. Semillas oleaginosas	
. Semillas de lino	10
. Cacahuetes	0.1*
. Semilla de amapola (adormidera)	0.1*
. semillas de sésamo	0.1*
. Semillas de girasol	20
. Semillas de colza	10
. Habas de soja	20
. Semillas de mostaza	10
. Semillas de algodón	10
. Semillas de calabaza	0.1*
. Semillas de cártamo	0.1*
. Semillas de borraja	0.1
. Semillas de camelina	0.1
. Semilla de cáñamo	0.1*
. Semillas de ricino	0.1
. Las demás	0.1*
. Frutos oleaginosos	
. Aceitunas para aceite	1
. Almendras de palma	0.1
. Frutos de palma	0.1
. Miraguano	0.1
. Los demás	0.1*
. CEREALES	
. Cebada	20
. Alforfón y otros seudocereales	0.1*
. Maíz	1
. Mijo	0.1*
. Avena	20
. Arroz	0.1*
. Centeno	10
. Sorgo	20
. Trigo	10
. Los demás	0.1*
. TÉ, CAFÉ, INFUSIONES, CACAO Y ALGARROBAS	
. Té	2
. Granos de café	0.1
. Infusiones de hierbas	2.0*
. a) de flores	2.0*
. Manzanilla	2.0*
. flor de hibisco	2.0*
. Rosas	2.0*
. Jazmines	2.0*
. Tila	2.0*
. Las demás	2.0*
. b) de hojas y hierbas aromáticas	2.0*
. Hojas de fresa	2.0*
. Rooibos	2.0*
. Yerba mate	2.0*

. Las demás	2.0*
. c) de raíces	2.0*
. Valeriana	2.0*
. Ginseng	2.0*
. Las demás	2.0*
. d) de las demás partes de la planta	2.0*
. Cacao en grano	0.1*
. Algarrobas	0.1*
. LÚPULO	0.1*
. ESPECIAS	0.1*
. Especias de semillas	0.1*
. Anís	0.1*
. Comino salvaje	0.1*
. Apio	0.1*
. Cilantro	0.1*
. Comino	0.1*
. Eneldo	0.1*
. Hinojo	0.1*
. Fenogreco	0.1*
. Nuez moscada	0.1*
. Otros	0.1*
. Especias de frutos	0.1*
. Pimienta de Jamaica	0.1*
. Pimienta de Sichuan	0.1*
. Alcaravea	0.1*
. Cardamomo	0.1*
. Bayas de enebro	0.1*
. Pimienta negra, verde y blanca	0.1*
. Vainilla	0.1*
. Tamarindos	0.1*
. Las demás	0.1*
. Especias de corteza	0.1*
. Canela	0.1*
. Las demás	0.1*
. Especias de raíces y rizomas	0.1*
. Regaliz	0.1*
. Jengibre	0.1*
. Cúrcuma	0.1*
. Rábanos rusticanos	0.1*
. Las demás	0.1*
. Especias de yemas	0.1*
. Clavo	0.1*
. Alcaparras	0.1*
. Los demás	0.1*
. Especias del estigma de las flores	0.1*
. Azafrán	0.1*
. Las demás	0.1*
. Especias de arilo	0.1*
. Macis	0.1*
. Las demás	0.1*
. PLANTAS AZUCARERAS	
. Raíces de remolacha azucarera	15

. Cañas de azúcar	0.1*
. Raíces de achicoria	0.1*
. Las demás	0.1*
. PRODUCTOS DE ORIGEN ANIMAL: ANIMALES TERRESTRES	
. Tejidos de	
. a) porcino	
. Músculo	0.05*
. Tejido graso	0.05*
. Hígado	0.05*
. Riñón	0.5
. Despojos comestibles (distintos del hígado o el riñón)	0.05*
. Los demás	0.05*
. b) bovino	
. Músculo	0.05*
. Tejido graso	0.05*
. Hígado	0.2
. Riñón	2
. Despojos comestibles (distintos del hígado o el riñón)	0.05*
. Los demás	0.05*
. c) ovino	0.05*
. Músculo	0.05*
. Tejido graso	0.05*
. Hígado	0.05*
. Riñón	0.05*
. Despojos comestibles (distintos del hígado o el riñón)	0.05*
. Los demás	0.05*
. d) caprino	0.05*
. Músculo	0.05*
. Tejido graso	0.05*
. Hígado	0.05*
. Riñón	0.05*
. Despojos comestibles (distintos del hígado o el riñón)	0.05*
. Los demás	0.05*
. e) equino	0.05*
. Músculo	0.05*
. Tejido graso	0.05*
. Hígado	0.05*
. Riñón	0.05*
. Despojos comestibles (distintos del hígado o el riñón)	0.05*
. Los demás	0.05*
. f) aves de corral	
. Músculo	0.05*
. Tejido graso	0.05*
. Hígado	0.05*
. Riñón	0.1*
. Despojos comestibles (distintos del hígado o el riñón)	0.05*
. Los demás	0.05*
. g) otros animales de granja terrestres	0.05*
. Músculo	0.05*
. Tejido graso	0.05*
. Hígado	0.05*
. Riñón	0.05*

. Despojos comestibles (distintos del hígado o el riñón)	0.05*
. Los demás	0.05*
. Leche	0.05*
. de vaca	0.05*
. de oveja	0.05*
. de cabra	0.05*
. de caballo	0.05*
. Las demás	0.05*
. Huevos de ave	0.05*
. de gallina	0.05*
. de pato	0.05*
. de ganso	0.05*
. de codorniz	0.05*
. Los demás	0.05*
. Miel y otros productos de la apicultura	0.05*
. Anfibios y reptiles	0.05*
. Invertebrados terrestres	0.05*
. Vertebrados terrestres silvestres	0.05*

(*) Indican límite por debajo de la determinación analítica

Fuente: Comisión Europea