

HERBICIDA GLIFOSATO: USOS, TOXICIDAD Y REGULACIÓN

GLYPHOSATE HERBICIDE: USES, TOXICITY AND REGULATION

Norma Julieta Salazar López y María Lourdes Aldana Madrid*

Departamento de Investigación y Posgrado en Alimentos. Universidad de Sonora, Rosales y Blvd. Luis Encinas s/n, Col. Centro, Hermosillo, Sonora, México, CP 83000. Tel/Fax (662)259 2207

INTRODUCCIÓN

El crecimiento demográfico ha incrementado la necesidad de producir mayor cantidad de alimentos en plazos más cortos, por lo que los productores se han visto en la necesidad de buscar métodos que aumenten el rendimiento de su producción y permitan evitar pérdidas. Actualmente para satisfacer la demanda de producción, los agricultores requieren implementar métodos de prevención y emergencia contra plagas que pudiesen afectar su rendimiento, una de estas técnicas es el uso de plaguicidas. La falta de información lleva en ocasiones a los agricultores a un uso desmedido de dichas sustancias, ocasionando problemas posteriores.

Es importante comprender que al aplicar cualquier plaguicida se inicia un proceso de interacción entre éste y el medio hasta que termina su efecto y desaparece. Esta interacción comprende la atmósfera, suelo, agua y plantas. Algunos plaguicidas según su estructura y características fisicoquímicas persisten en el ambiente, propiciando con ello la acumulación en agua y suelo principalmente subiendo después por la cadena trófica y llegando hasta los seres humanos (Jaramillo *et al.*, 2009).

Existen estudios donde se detectan plaguicidas residuales en muestras de suelo, agua, alimentos, fluidos biológicos y tejidos. En alimentos se han encontrado diferentes plaguicidas en granos de cereales, nopal, camarón, aceites vegetales, tomate, uva, entre otros (Aldana *et al.*, 2008; Ahmed *et al.*, 2009; Alsayeda *et al.*, 2008). Es de aquí que nace el interés por estudiar la persistencia de los plaguicidas

en el ambiente, por lo cual en el presente trabajo se abordará el uso, toxicidad y regulación del herbicida Glifosato, el cual es ampliamente utilizado en todo el mundo desde hace más de 30 años.

USOS Y MODO DE ACCIÓN DEL GLIFOSATO

De acuerdo a las cifras registradas en la base de datos FAOSTAT de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, en el período comprendido del año 2004 al 2009, a nivel mundial se consumieron un promedio de 763 913,93 toneladas de plaguicidas, de los cuales un promedio del 16,1 % (122 990 toneladas) fueron consumidos en México, llegando a tener un máximo de utilización en el 2009 con 21,6 % del total del consumo mundial. En México los insecticidas y los herbicidas se emplean en mayor porcentaje, siendo el glifosato uno de los herbicidas más consumidos y que de acuerdo a la Secretaría de Economía tiene un costo aproximado de 100 pesos por litro (FAOSTAT, 2011).

El glifosato es una sal isopropilamina de N-(fosfometil) glicina, con un peso molecular de 228,18 g/mol, el cual es un herbicida no selectivo, sistémico de acción foliar, es decir, que ingresa a la planta a través de las hojas para después migrar a otras partes del tejido vegetal donde será mínimamente metabolizado. El mecanismo de acción del glifosato es por medio de la inhibición de la biosíntesis de aminoácidos aromáticos en las plantas (triptófano, fenilalanina y tirosina) mediante la inhibición de la enzima 5-enolpiruvilshikimato-3-fosfato-sintetasa (EPSPS), con lo que se reduce la producción de proteína y el desarrollo de la misma. El descontrol en la catálisis por la enzima

*Autor para correspondencia: María Lourdes Aldana Madrid
Correo electrónico: laldana@guayacan.uson.mx
Recibido: 11 de septiembre de 2011
Aceptado: 24 de octubre de 2011



EPSPS en el penúltimo paso en la vía del shikimato, reduce también la biosíntesis de otros compuestos tales como tetrahidrofolato, ubiquinona y vitamina K (COFEPRIS, 2009; Eslava *et al.*, 2007).

La Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) autoriza el uso de glifosato en acciones urbanas, de jardinería y agrícola. En este último para la destrucción de malezas de los cultivos de maíz, frijol, trigo, cítricos, tomate, vid, sorgo y papa, entre otros. Es comercializado bajo los nombres de Aquamaster, Faena, Mamba, Sankill, Glyfos, Roundup y Ramrod en presentaciones de concentrado soluble, gránulo soluble, líquido soluble, polvo soluble, solución concentrada y solución acuosa las cuales se expenden en concentraciones de 350 a 720 gramos de ingrediente activo (IA) por litro o por kilogramo (COFEPRIS, 2009).

REGULACIÓN Y TOXICOLOGÍA

En el aspecto regulatorio la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos de América (EPA) considera al glifosato como de toxicidad clase II, toxicidad aguda dérmica y oral relativamente baja (los químicos de clase I, son los de mayor toxicidad en la escala de I a IV) (www.beyondpesticides.org). En el marco regulatorio mexicano COFEPRIS en el Catálogo de Plaguicidas (2009), consideran al glifosato como un herbicida de la clasificación fosfometilglicina grado IV de toxicidad (ligeramente tóxico), con DL_{50} (oral en ratas) mayor a 5000 mg Kg^{-1} , ingesta diaria admisible (IDA) de $0,3 \text{ mg Kg}^{-1}$ y límite máximo residual (LMR) en maíz y frijol, de $0,1$ y $0,2 \text{ mg Kg}^{-1}$ respectivamente. En efectos a la salud por exposición aguda lo clasifica como ligeramente irritante dérmico y oral, y severo irritante de los ojos. Mientras que en exposición crónica no se han encontrado efectos en la salud en los estudios realizados en animales.

En lo que respecta al medio ambiente, COFEPRIS menciona que glifosato es ligeramente tóxico a aves y ligeramente persistente (14 a 22 días), lo cual varía con lo expuesto por Smith y Aubin (1993), mencionan que glifosato fue metabolizado en suelos húmedos

no estériles con un tiempo de vida media de 30 a 40 días. Además existen estudios donde se demuestra la presencia de residuos de glifosato después de su aplicación en alimentos tales como fresas, arándanos, cereales, frambuesas, lechugas, zanahorias y cebada (Cessnal y Cain, 1992; Eslava *et al.*, 2007). Se ha evidenciado la translocación de glifosato hacia fresas, así como efectos adversos sobre la fotosíntesis y la producción de biomasa, en la primera y la segunda generación de cultivos de soya (Cessnal y Cain, 1992; Saes *et al.*, 2010).

Toxicidad en suelo

Glifosato tiene la capacidad de translocarse del tejido vegetal (raíz) hacia el suelo e incrementa la persistencia de dos a seis veces en suelos en los que pudiesen existir restos de plantas a los que previamente se aplicó el herbicida (Doublet *et al.*, 2009). El glifosato una vez en el suelo puede removilizarse por competencia con el fósforo, lo cual podría representar una ruta de transferencia adicional del herbicida hacia plantas no consideradas (blanco u objetivo), esto estará fuertemente influenciado por las características del suelo como potencial de fijación de fósforo, contenido de hierro disponible para la planta, pH, capacidad de intercambio catiónico, contenido de arena y materia orgánica del suelo (Bott *et al.*, 2011).

Toxicidad en ecosistemas acuáticos

El uso de herbicidas basados en glifosato como por ejemplo Roundup, afecta la calidad del agua y a organismos no considerados, modificando con esto la estructura y funcionalidad de ecosistemas acuáticos. Estas afecciones incluyen retardo en el crecimiento de organismos como algas y peces, inhibición de la eclosión en erizos, cambios histopatológicos en branquias de tilapia como proliferación de células filamentosas e hiperplasia celular, vacuolación de hepatocitos y picnosis nuclear en hígado y en riñón, dilatación del espacio de Bowman y acumulación de gotas de hialina en las células del epitelio tubular de tilapia, alteraciones de parámetros enzimáticos como acetilcolinesterasa, butirilcolinesterasa, carboxilesterasa y glutatión

S-transferasa (GST) en *R. arenarum*, alteración de la actividad sexual y de transaminasas en peces (TGO, TGP), así como distorsiones metabólicas, hematológicas y bioquímicas de algunos órganos y constituyentes de tejidos como lípidos totales, glucosa, entre otros. Dichas alteraciones dependen de la especie u organismo, tipo de compuesto, la concentración de glifosato en agua y el tiempo de exposición (Frontera *et al.*, 2011; Jiraungkoorskula *et al.*, 2002; Lajmanovich *et al.*, 2011).

Por otra parte Goldsborough y Beck (1989) afirman que glifosato se disipa rápidamente de las aguas superficiales de sistemas lénticos (estáticos, lagos o lagunas) y sugiere que las principales formas de pérdida de glifosato en la columna de agua se deben a la adsorción por el sedimento y a la biodegradación. Mann y Bidwell (1999), determinaron que la isopropilamina de glifosato es prácticamente no tóxica al no presentarse mortalidad entre los renacuajos de cualquiera de las cuatro especies de ranas australianas estudiadas y mencionan la importancia de evaluar la persistencia de los componentes surfactantes en las formulaciones comerciales de glifosato debido a que este factor, es el principal contribuyente de su toxicidad aguda; en el caso del surfactante POEA (polioxietilenamina) utilizado en Roundup se espera que este, sea removido rápidamente de la columna de agua, sin embargo, su vida media es de varios días o semanas en sistemas lénticos. Con base en los estudios anteriores, se sugiere que existen efectos significativos al usarlo, por lo que hay que considerar que pueden ocurrir cambios ecológicos graves.

Toxicidad en animales

En el estudio realizado por Brewster *et al.* (1991), se evaluó la distribución en los tejidos, la identificación y cuantificación de glifosato en ratas Sprague-Dawley, después de una dosis oral única de 10 mg Kg⁻¹ de peso corporal y encontraron que aproximadamente el 35-40 % de la dosis administrada se absorbe en el tracto gastrointestinal y se elimina por la orina y las heces. Los perfiles metabólicos de los tejidos indicaron que aproximadamente el 100 % de la carga corporal se

presenta como compuesto padre sin metabolizar. Un componente menor al 0,1 % de la dosis administrada (<0,4 mg Kg⁻¹) se observó en el tejido del colon de los animales después de 2 horas de la administración del glifosato. Después de 7 días de la administración de glifosato solo permanecía aproximadamente 1% de la dosis administrada y se asoció con el hueso. Los investigadores concluyeron que glifosato no se metaboliza a otros compuestos tóxicos, ya que hay poca evidencia de metabolismo y prácticamente el 100% de la carga corporal fue de compuesto original y sin persistencia significativa. Por otra parte Romano *et al.* (2010), encontraron que el glifosato cambia significativamente el desarrollo de la pubertad de ratas macho Wistar en forma dependiente de la dosis; reduciendo la producción de testosterona y disminuyendo significativamente el espesor del epitelio de los conductos seminíferos con lo que sugieren que la formulación comercial de glifosato es un potente disruptor endocrino *in vivo* en el desarrollo reproductivo en ratas cuando la exposición es en el período de pubertad; esto concuerda con lo expuesto por Dallegrave *et al.* (2007) quienes concluyeron que la formulación comercial de glifosato (Roundup), induce efectos reproductivos adversos en ratas macho Wistar durante la exposición prenatal y postnatal; una disminución en el número de espermias durante la etapa adulta, un incremento en el porcentaje de espermias anormales y una disminución del nivel sérico de testosterona en la pubertad.

Toxicidad en humanos

Diferentes estudios muestran que glifosato es nocivo para el organismo humano, ya que causa toxicidad en células humanas placentarias, actúa como un disruptor endocrino en la actividad de la aromatasa, puede alterar la estructura del ADN en otro tipo de células como las de mamíferos, Roundup puede provocar toxicidad *in vivo* en células humanas así como provocar muerte celular en el hígado (Richard *et al.*, 2005; Monroy *et al.*, 2005; Gasnier *et al.*, 2010), contrario a esto Williams *et al.* (2000) afirman que el uso de Roundup no provoca efectos adversos en el desarrollo, reproducción o sistema endocrino



en humanos y otros mamíferos bajo las condiciones esperadas de uso.

Los estudios sobre exposición a glifosato y daños genéticos realizados en la Universidad Católica de Ecuador, informan que el problema de las aspersiones aéreas con glifosato se ha agudizado en la zona de la frontera con Colombia; observándose un cambio en el estándar de salud de la población, los habitantes de la zona incrementaron dramáticamente los problemas respiratorios, gastrointestinales, alérgicos, dermatológicos, neurológicos y psicológicos (CIP, 2011).

En el estudio de laboratorio que se realizó para evaluar el daño del material genético de los individuos expuestos en la zona de la frontera norte, se encontró que todos los individuos evaluados presentaban fragmentación de su material genético, que está relacionado con alteraciones de genes que pueden inactivarse, perderse o transponerse en otros sitios, alterando su función y relacionarse a mutaciones involucradas con el desarrollo de cáncer e incremento de abortos. La mayoría de los individuos reparan el daño al ADN mediante mecanismos propios de la célula, sin embargo, los grupos crónicamente expuestos, como el caso de las personas que habitan la frontera y reciben las aspersiones no logran reparar el daño (CIP, 2011).

Existe controversia sobre el efecto de glifosato en la salud humana, mientras algunos estudios afirman que no hay riesgo asociado concluyente a la exposición específica (Williams *et al.*, 2000; Wester *et al.*, 1991). Otros estudios como los mencionados anteriormente (Richard *et al.*, 2005; Gasnier *et al.*, 2010; Monroy *et al.*, 2005; Romano *et al.*, 2010; Saes *et al.*, 2010) y el realizado sobre la aplicación aérea de plaguicidas en Colombia como parte del Programa de erradicación de cultivos ilícitos, afirman que existen efectos nocivos a la salud asociados al uso de glifosato (Varona *et al.*, 2009).

Aunado a las diversas investigaciones sobre los efectos toxicológicos que causan las diferentes

formulaciones comerciales de plaguicidas basados en glifosato como ingrediente activo, se han desarrollado estudios enfocados a los compuestos presentes en dichas formulaciones, como por ejemplo el surfactante conocido como POEA el cual puede estar contenido a una proporción cercana al 15 %, afectando el nivel toxicológico de las formulaciones ya que de acuerdo con varios estudios, POEA puede causar daño gastrointestinal, dificultad para respirar afectar al sistema nervioso central y destruir eritrocitos en sangre humana. Estos estudios también establecen que el compuesto POEA puede contener una impureza identificada como 1-4 dioxano, de la que se ha probado capacidad carcinogénica en animales, daño al hígado y riñones en humanos (U.S. Department of State, 2005). Mitchell *et al.* (1987), compararon dos formulaciones comerciales de glifosato, Roundup y Rodeo/X-77 en diferentes peces de agua dulce, y determinaron que la toxicidad aguda en términos de CL_{50} a las 96 horas difería aproximadamente 10 veces y adjudicaron esta diferencia al tipo de surfactante presente en las formulaciones. Cuando se probó Rodeo sin formulación previa con su surfactante X-77, la toxicidad disminuyó considerablemente de 130 mg L^{-1} a 580 mg L^{-1} ($p < 0.05$). Por otra parte Folmar *et al.* (1979), determinaron el efecto del herbicida Roundup y glifosato grado técnico sobre peces e invertebrados acuáticos y sugieren que el surfactante es el agente tóxico primario en la formulación comercial de Roundup; los valores de CL_{50} a las 96 horas obtenidos en el estudio fueron de 2,0 mg L^{-1} para el surfactante y 140 mg L^{-1} para el glifosato grado técnico. Por su parte Servizi *et al.* (1987), examinaron la toxicidad aguda de glifosato y MONO818 (mezcla que constituye a Roundup) en especies de peces de agua dulce como salmón y trucha, encontraron que el MONO818 es más tóxico que glifosato. Por otra parte se conoce que los tensoactivos son capaces de interferir con la morfología de las células del epitelio branquial en los peces. Por lo que es posible que los surfactantes declarados como parte de los "constituyentes inertes" (como se menciona comúnmente en las etiquetas), pueden potenciar el poder toxicológico de los herbicidas a base de glifosato.

Por su parte Monsanto la empresa productora de glifosato asegura que este compuesto no representa riesgos toxicológicos para el humano y ambiente (WHO, 1994), sin embargo en la página del estado de New York en la oficina de la Fiscalía General, en la parte de fraudes al consumidor; se aborda el tema sobre los ingredientes secretos en los plaguicidas como se utilizan por algunas compañías para declarar que un producto no es tóxico lo cual con base en un solo ingrediente aprovechando la secrecía de ingredientes (formulación). Se hace mención al caso de Monsanto el cual manejaba en su publicidad que glifosato no era tóxico, restando interés en los surfactantes empleados en su formulación manejándolos como ingredientes inertes, por ejemplo mencionaban que Roundup no era tóxico para los peces, sin embargo el surfactante empleado para difundir el ingrediente activo sobre la superficie es "altamente tóxico" para algunos peces, según los datos presentados por Monsanto en la Agencia de Protección Ambiental (EPA, 2000).

CONCLUSIONES

En base a la revisión realizada sobre el tema podemos concluir que los herbicidas con glifosato como ingrediente activo, son potencialmente causantes de daños toxicológicos y ambientales. En los sistemas acuáticos pueden provocar retardo en el crecimiento de organismos como algas y peces, cambios histopatológicos, alteraciones de parámetros enzimáticos, disminución de la actividad sexual y cambios bioquímicos. En el organismo humano puede causar toxicidad en células placentarias y del hígado, actuar como un disruptor endocrino, generar afecciones respiratorias, gastrointestinales, dermatológicas y neurológicas, así como fragmentación del material genético.

Es importante considerar que los excipientes (o vehículos) empleados en la manufactura de las diversas presentaciones comerciales, incrementa el efecto tóxico del herbicida en cuestión. Por lo que se recomienda emplearlo con estricto apego a las indicaciones del fabricante y con las precauciones que las buenas prácticas agrícolas marcan. Así como

promover estudios por parte de organizaciones independientes y gubernamentales para obtener resultados concluyentes sobre las implicaciones en la salud humana y el ambiente, con el fin de establecer mejores condiciones de regulación en cuanto a su uso.

RECOMENDACIONES

Debido a que el glifosato altera la síntesis de aminoácidos aromáticos (triptófano, fenilalanina y tirosina) en plantas y que reduce también la biosíntesis de tetrahidrofolato, ubiquinona y vitamina K, se sugiere la evaluación puntual de las afecciones en dichos compuestos.

REFERENCIAS

- Ahmed, A.R., Tarek, M.M., Rady, A.R. y Mohamed, Y.H. 2009. Dissipation of profenofos, imidacloprid and penconazole in tomato fruits and products. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*. 83: 812–817.
- Aldana, M.L., Valdez, S, Vargas, N.D., Salazar, N.J., Silveira, M.I., Loarca, F.G., Rodríguez, G., Wong, F.J., Borboa, J. y Burgos, A. 2008. Insecticide residues in stored grains in Sonora, Mexico: quantification and toxicity testing. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*. 80: 93–96.
- Alsayed, H., Pascal-Lorber, S., Nallanthigal, C., Debrauwer, L. y Laurent, F. 2008. Transfer of the insecticide [¹⁴C] imidacloprid from soil to tomato plants. *Environmental Chemistry Letters*. 6: 229–234.
- Bott, S., Tesfamariam, T., Kania, A., Eman, B., Aslan, N., Römheld, V. y Neumann, G. 2011. Phytotoxicity of glyphosate soil residues re-mobilised by phosphate fertilisation. *Plant and Soil*. 342(1): 249-263.
- Brewster, D.W., Warren, J. y Hopkins, W.E. 1991. Metabolism of glyphosphate in Sprague-Dawley rats: Tissue distribution, identification, and quantitation of glyphosate-derived materials following a single oral dose. *Fundamental and Applied Toxicology*. 17(1): 43-51.
- Cessna, A. y Cain, N. 1992. Residues of glyphosate and its metabolite AMPA in strawberry fruit following spot and wiper applications. *Canadian Journal of Plant Science*. 72: 1359-1365.
- COFEPRIS. 2009. Catálogo de Plaguicidas. http://www.cofepris.gob.mx/wb/cfp/catalogo_de_plaguicidas (Página visitada el 12-02-2011).
- Dallegrove, E., Mantese, F., Oliveira, R., Andrade, A., Dalsenter, P. y Langeloh, A. 2007. Pre- and postnatal toxicity of the commercial glyphosate formulation in Wistar rats. *Archives*



- of Toxicology. 81(9): 665-673.
- Doublet, J., Mamy, L. y Barriuso, E. 2009. Delayed degradation in soil of foliar herbicides glyphosate and sulcotrione previously absorbed by plants: Consequences on herbicide fate and risk assessment. 2009. Chemosphere. 77(4): 582-589.
- Eslava, P., Ramírez, W. y Rondón, I. 2007. Sobre los efectos del glifosato y sus mezclas: impacto en peces nativos. Instituto de Acuicultura de los Llanos. Instituto de Investigaciones de la Orinoquia Colombiana. Pp34-43.
- Folmar, L.C., Sanders, H.O. y Julin, A.M. 1979. Toxicity of the herbicide glyphosate and several of its formulations to fish and aquatic invertebrates. Archives of Environmental Contamination and Toxicology. 8(3): 269-278.
- Frontera, J., Vatnick, I., Chaulet, A. y Rodríguez, E. 2011. Effects of Glyphosate and polyoxyethylenamine on growth and energetic reserves in the freshwater crayfish *Cherax quadricarinatus* (Decapoda, Parastacidae). Archives of Environmental Contamination and Toxicology: 1-9. Publicado online: (<http://www.springerlink.com>)
- Gasnier, C., Benachour, N., Clair, E., Travert, C., Langlois, F., Laurant, C., Decroix-Laporte, C. y Séralini, G.E. 2010. Dig1 protects against cell death provoked by glyphosate-based herbicides in human liver cell lines. Journal of Occupational Medicine and Toxicology. 5(1): 1-13.
- Goldsborough, L.G. y Beck, A.E. 1989. Rapid dissipation of glyphosate in small forest ponds. Archives of Environmental Contamination and Toxicology. 18(4): 537-544.
- Jaramillo, F., Meléndrez, M.E. y Aldana, M.L. 2009. Toxicología de los Plaguicidas. En Toxicología Ambiental. Jaramillo, F., Rincón, A.R. y Rico, R.M. (ed.), pp. 270. Textos Universitarios. Universidad Autónoma de Aguascalientes - Universidad de Guadalajara. México.
- Jiraungkoorskula, W., Suchart, E.U., Kruatrachuea, M., Sahaphongc, S., Vichasri-Gamsa, S. y Pokethitiyooka, P. 2002. Histopathological effects of Roundup, a glyphosate herbicide, on Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). Science Asia. 28: 121-127
- Lajmanovich, R., Attademo, A., Peltzer, P., Junges, C. y Cabagna, M. 2011. Toxicity of four herbicide formulations with glyphosate on *Rhinella arenarum* (Anura: Bufonidae) Tadpoles: B-esterases and Glutathione S-transferase inhibitors. Archives of Environmental Contamination and Toxicology. 60(4): 681-689.
- Mann, R.M. y Bidwell, J.R. 1999. The toxicity of glyphosate and several glyphosate formulations to four species of southwestern australian frogs. Archives of Environmental Contamination and Toxicology. 36(2): 193-199.
- Mitchell, D.G., Chapman, P.M. y Long, T.J. 1987. Acute toxicity of Roundup® and Rodeo® herbicides to rainbow trout, chinook, and coho salmon. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology. 39(6): 1028-1035.
- Monroy, C.M., Cortés, A.C., Sicard, D.M. y Groot de Restrepo, H. 2005. Citotoxicidad y genotoxicidad en células humanas expuestas *in vitro* a glifosato. Biomédica. 25(3): 335-345.
- Richard, S., Moslemi, S., Sipahutar, H., Benachour, N. y Seralini, G.E. 2005. Differential effects of glyphosate and Roundup on human placental cells and aromatase. Environmental Health Perspectives. 113(6): 716-20.
- Romano, R., Romano, M., Bernardi, M., Furtado, P. y Oliveira, C. 2010. Prepubertal exposure to commercial formulation of the herbicide glyphosate alters testosterone levels and testicular morphology. Archives of Toxicology. 84: 309-317.
- Saes, L., Kremer R., Oliveira, R. y Constantin, J. 2010. Glyphosate affects photosynthesis in first and second generation of glyphosate-resistant soybeans. Plant Soil. 336: 251-265.
- Servizi, J.A., Gordon, R.W. y Martens, D.W. 1987. Acute toxicity of Garlon 4 and Roundup herbicides to salmon, daphnia, and trout. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology. 39(1): 15-22.
- Smith, A.E. y Aubin, A.J. 1993. Degradation of 14C-glyphosate in Saskatchewan soils. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology. 50(4): 499-505.
- Varona, M., Henao, G.L., Díaz, S., Lancheros, A., Murcia, Á., Rodríguez, N. y Álvarez, V.H. 2009. Evaluación de los efectos del glifosato y otros plaguicidas en la salud humana en zonas objeto del programa de erradicación de cultivos ilícitos. Biomédica. 29(3): 456-475.
- Wester, R.O., Melendres, J., Sarason, R., McMaster, J. y Maibach, H.L. 1991. Glyphosate skin binding, absorption, residual tissue distribution and skin decontamination. Fundamental and Applied Toxicology. 16: 725-32.
- WHO, 1994. Glyphosate. Environmental Health Criteria No. 159. Geneva: World Health Organization. USA.
- Williams, G.M., Kroesb, R. y Munro, I.C. 2000. Safety evaluation and risk assessment of the herbicide roundup and its active ingredient, glyphosate, for humans. Regulatory Toxicology and Pharmacology. 31(2): 117-165.

Páginas de internet

- Beyond Pesticides/National Coalition Against the Misuse of Pesticides. 2001 www.beyondpesticides.org (Página visitada el 29-05-2011).
- EPA. Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos. 2000. http://www.ag.ny.gov/media_center/2000/aug/pesticide_report.pdf (Página visitada el 29-05-2011).
- CIP. Center for International Policy. 2011. Reported Human Health Effects from Glyphosate Executive Summary. www.ciponline.org (Página visitada el 28-05-2011).
- U.S. Department of State. Evaluation of the effects of glyphosate on human health in illicit crop eradication program influence zones, bureau for international narcotics and law enforcement affairs Washington, DC. July 2005. <http://www.state.gov/p/inl/rls/rpt/aicc/57013.htm> (Página visitada el 12-04-2011).