

Insecticidas Organofosforados: Efectos sobre la Salud y el Ambiente

Mohammad H. Badii¹, S. Varela²

Resumen. Se analizan diferentes aspectos de los plaguicidas organofosforados con énfasis en el impacto que ejercen en la salud humana y el medio ambiente. Puntualizan la naturaleza y el origen de los contaminantes, constitución química, el mecanismo tóxico y vías de absorción y el riesgo para la salud humana. Se describen los diferentes métodos para determinar los niveles de colinesterasa, los efectos de estos productos químicos en el medio ambiente y organismos no blanco, como las aves, peces y la fauna benéfica.

Palabras clave: Ambiente, efecto nocivo, organofosforados, salud humana

¹ Universidad Autónoma de Nuevo León, San Nicolás de los Garza, N.L., mhbadii@yahoo.com.mx

² Universidad Autónoma de Tamaulipas, Cd. Victoria, Tams.

Introducción

En la actualidad en el mundo se emplean diariamente cantidades enormes de numerosos plaguicidas con el propósito de combatir diversas plagas y enfermedades, asegurando así la productividad del campo y la inversión económica ya que los daños causados por las plagas pueden originar reducción del 40% de la producción.

El empleo creciente de plaguicidas es debido a que éstos son considerados el factor principal de la producción agrícola y de la calidad de la cosecha, sin embargo debido a deficiencias operativas en las prácticas agrícolas tales como la recolección de cosecha antes del intervalo de seguridad después de la última aplicación, aplicaciones adicionales, el empleo de plaguicidas inadecuados o de uso restringido por su daño a la salud humana y al ambiente, trae como

consecuencia que los residuos de plaguicidas se acumulen en los alimentos a niveles que rebasan el límite máximo de residuos permitido, lo cual es motivo de preocupación, ya que en nuestro país se carece de mecanismos para detectar y cuantificar los efectos tóxicos resultantes a largo plazo debido al consumo cotidiano de plaguicidas en los alimentos.

La presente monografía tiene como objetivo ilustrar el efecto sobre la salud y el ambiente de los insecticidas organofosforados, por el interés que representan en México, ya que de 95 insecticidas que se comercializan actualmente, 45 corresponden a organofosforados debido a que estos compuestos son muy variados en su uso: acción insecticida, fungicida, herbicida, acaricida, rodenticida, etc.

Naturaleza y origen del contaminante

La investigación de los compuestos orgánicos del fósforo se inició con Lassaigue en 1820 quien preparó ésteres fosfóricos, sin embargo las

propiedades insecticidas fueron descubiertas hasta 1937 por el Dr. Schrader quien desarrolló la siguiente fórmula básica.

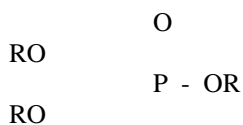


En la cual R_1 y R_2 corresponden a diversos grupos funcionales, amidas, alcoholes, mercaptanos, fenoles, alquilos, etc. y X puede ser halógeno, paranitrofenol, derivados fenilamónicos fosfatos, etc. (Barbera, 1990).

Dependiendo de la sustitución de sus radicales en la fórmula básica de los organofosforados, puede dar origen a nuevos grupos de compuestos en los cuales los sustituyentes tienen gran influencia en las propiedades físico-químicas del compuesto y se

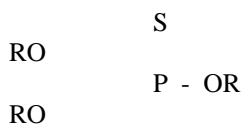
relacionan además con la capacidad de penetración, distribución, activación y/o degradación, con su sitio de ataque y con su selectividad (Alpuche, 1990).

Fosfato: Se forman al sustituir el grupo OH por el radical orgánico (OR), alta toxicidad y escasa estabilidad, entre ellos el Mevinfos.



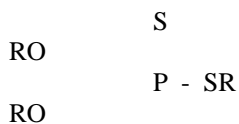
Tionofosfatos: Se originan al sustituir el enlace P = O por un enlace P = S, menos tóxicos que fosfatos y constituyen un grupo importante, ya que

en el mercado mundial, existen más de 30 compuestos de este tipo por ejemplo, Fenitrotión y el Foxim.

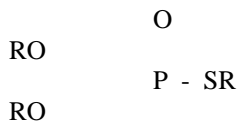


Tionotialfosfato, ditionofosfato o fosforoditioato: Al sustituir simultáneamente el enlace P = O por P = S y de OR por SR, a nivel mundial más de 40

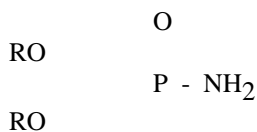
compuestos pertenecen a este tipo: Dimetoato, Azinfosmetílico, Metidatión, Forato, Malatión y su fórmula básica es:



Tiolfosfato: Se originan al sustituir el enlace OR por un SR, a el pertenecen Oxidemetón-metil, Edifenfos, etc.



Fosforoamidico o amidofosfato: Se forman al sustituir OH por radical NH₂ a el pertenece el Metamidofos, su fórmula básica es:



Así debido al gran número y diversidad de estructuras existen más sustituciones en cuyo caso la nomenclatura de los compuestos se obtiene por combinación de la correspondiente sustitución (Muñoz, 1985).

Durante la Segunda Guerra Mundial se desarrollaron estos compuestos en Alemania, interesando en ellos como armas químicas, estableciéndose fábricas, para producirlos en gran escala debido a sus propiedades como gases nerviosos potenciales, produjeron los gases nerviosos altamente activos el tabún y el sarin (Kremlin, 1990).

El primer insecticida de uso práctico se llamó comercialmente BLADAN (Tepp: Tetraetilpirofosfato) en Alemania en 1944, mostraba buena efectividad contra pulgones y acaros, pero debido a su alta toxicidad a mamíferos (1.2 mg/kg) y poca estabilidad en el agua condujo a buscar productos más estables y menos tóxicos, de este mismo Tepp al introducirle una molécula de azufre se obtuvo el sulfotepp (tetraetil pirotiofosfato) que presenta una DL₅₀ oral de 0.8 mg/kg siendo más favorable que su antecesor y comercializándose como Bladafum, Tepp y Sulfatepp marcaron el inicio del empleo de los insecticidas organofosforados, descontinuándose

por su alta toxicidad a animales de sangre caliente y ser fácilmente hidrolizados (Muñoz, 1985).

Al continuar las investigaciones de productos más estables en 1944 Schrader sintetizó el compuesto No. 605 llamado Parathion Etilico (E-605) este producto fue el primer órgano fosforado que se introdujo en todo el mundo iniciándose su producción industrial, poco después se descubrió el ester metílico del Parathion Etilico que es menos tóxico a mamíferos a este producto se le denomina Paration Metílico, a partir de ligeras modificaciones en la estructura se pueden

desarrollar insecticidas menos tóxicos por ejemplo Fention, Fenitrothion que fueron descubiertos en 1958 y 1959 respectivamente (Eto, 1976). En la Tabla 1, se indican los diferentes organofosforados en término de volumen.

A partir del descubrimiento de las propiedades insecticidas de los ésteres fosfóricos y debido a su relativamente baja persistencia en el medio ambiente y alta efectividad los organofosforados son ampliamente usados en todo el mundo.

Constitución química

Los insecticidas fosfóricos pueden considerarse como derivados del ácido fosfórico, dependiendo de la sustitución de sus radicales en la fórmula básica de los organofosforados establecida por el Dr. Schrader pueden dar origen a nuevos grupos de compuestos en los cuales los sustituyentes tienen gran influencia en las propiedades fisicoquímicas del compuesto y se relacionan además con la capacidad de penetración, distribución, activación y/o degradación del plaguicida, con su sitio de ataque y con su potencia y selectividad (Alpuche, 1990).

La mayoría de los plaguicidas organofosforados pueden agruparse en (Cremlym 1990):

- a) fosfatos,
- b) fosforotionato,
- c) fosforoditioato,
- d) fosforotiolato,
- e) fosforoamidato,
- f) fosforodiamidato,
- g) pirofosfato,
- h) fosfonato,
- i) fosfotionato

Los principales insecticidas organofosforados en México son enlistados por Walisewski & Pordio (1992) en la Tabla 1.

1	Acefate	24	Fosmet
2	Azemitofos	25	Foxim* Volaton
3	Azinfos-metil *Gusation	26	Isofenfos
4	Carbofenotion	27	Malation* Lucation
5	Clorfenvifos	28	Metamidofos etil*-- Tamaron
6	Clorpirifos *Dursaban	29	Metication
7	Clorpirifos-Metil	30	Mevinfos-- Fosdrin
8	Coumafos	31	Monocrotofos* -- Azodrin
9	Diazinon *Diatox	32	Naled
10	Diclorvos	33	Ometosto*-- Folimat
11	Dicrotofos	34	Oximeeton metil-Metasystox
12	Dimetato *--Perfektion	35	Paration etilico *E-605
13	Dioxation	36	Paration metílico *Folidol
14	Disulfoton	37	Pirimifos metil
15	Disulfoton	38	Profenfos
16	Ethion*	39	Protiofos
17	Fenitrothion	40	Sulprofos* Bolstar
18	Fention* Lebaycid	41	Temafos
19	Fentostob	42	Terbufos
20	Fenofos	43	Triazofos
21	Forato--Thimet	44	Triclorfon* Dipterex
22	Fosalone	45	Vamidition
23	Fosfamidon		

Tabla 1. Principales insecticidas organofosforados en México en base a volumen.

Mecanismo tóxico

Todos los derivados fosfóricos presentan un modo de acción primario semejante, definida de modo general, puede decirse que los insecticidas

organofosforados la acción tóxica específica tiene lugar a nivel sináptico, en donde al enlazarse en forma covalente con la acetilcolinesterasa inhiben

su actividad enzimática normal de hidrólisis de acetilcolina, lo que da como resultado la acumulación excesiva de este neuro transmisor y en consecuencia una estimulación sostenida de los órganos efectores colinérgicos. (Legaspy 1986).

La acetilcolina actúa como transmisor químico de mensajes que se convierten en movimientos o acciones, una vez que cesa el efecto de la estimulación, la enzima acetilcolinesterasa que se encuentra presente en la membrana postsináptica, ejercen su acción sobre la acetilcolina, catalizando su hidrólisis a colina y acetato. La colina por medio de un mecanismo de alta afinidad es reincorporado al terminal nervioso en donde por la acción de la enzima colino acetiltransferasa, se utiliza para nueva síntesis de acetilcolina (Fukuto, 1990).

Tuler & Bowen (1989) mencionan que el primer sitio de acción de los pesticidas organofosforados en la sinapsis colinérgico, estudios de laboratorio con pollos mostraron que también tienen un efecto directo en la célula nerviosa consistente en una alteración en la integridad de la membrana.

La acumulación excesiva de acetilcolina origina estimulación de las respuestas de los receptores muscarínicos en los órganos efectores autónomos (acción muscarínica, estimulación inicial seguida de parálisis en la transmisión de los ganglios autónomos y músculo esquelético (acción nicotínica) y estimulación con depresión subsecuente del sistema nervioso central que en conjunto configuran el cuadro clínico de la intoxicación aguda (Legaspy, 1986).

Vía de absorción y riesgos en la salud humana

Los insecticidas organofosforados pueden ingresar al organismo por inhalación de vapores, vacíos o polvos, por absorción gastrointestinal y aún por penetración a través de la piel y de las mucosas expuestas. La absorción por la piel es un poco

mayor a temperaturas más altas y mucho mayor en presencia de dermatitis (Dreisback & Robertsonm 1988). La Tabla 2 demuestra los diferentes síndromes debido al efecto de éstos productos.

Síndrome muscarínico	Síndrome nicotínico	Síndrome neurológico Central
S. Oculares: Miosis, anisocoria, visión borrosa, cefalea.	1. Sistema de músculo estriado, fatiga, debilidad muscular.	Ansiedad, vertigo, insomnio, somnolencia, cefalea, temblor, apatía, dificultad para la concentración, confusión, trastornos del lenguaje, ataxia, alucinaciones, convulsiones, coma, depresión circulatoria y respiratoria.
S. Glandulares: Sudoración, lagrimeo, Salivación, hipersecreción, faríngea y bronquial.	2. S. Ganglionares sinápticos, taquicardia, hipertensión arterial, palidez (vaso constricción de piel y mucosas).	
S. Broncopulmonar: constricción torácica, tos, disnea, cianosis, edema pulmonar.		
S. Cardiovascular: Bradicardia, hipertensión arterial, vasodilatación de piel y mucosas.		
S. Gastrointestinales: Anorexia, náusea, vómito, tenesmo, dolor abdominal, diarrea, incontinencia fecal.		
S. urinarios: incontinencia urinaria.		

Tabla 2. Respuesta de órganos efectores a la inhibición de la acetilcolinesterasa (ACHE).

Cole et al. 1988, en Nicaragua examinó trabajadores de campo para analizar los niveles de actividad de la colinesterasa encontrándose niveles de menos de 50% y que se incrementaban agudamente durante la temporada de aplicaciones, principalmente aplicaciones aéreas, en adición encontró 6 muertes y 396 intoxicaciones

relacionados con pesticidas durante 1984, un organofosforado Parathion Metil, fue implicado en aproximadamente la mitad de los casos, 2/3 de ellos se debió a exposición dermal.

Zhang et al. (1991) estudios realizados en Heibi una provincia de China con 50 adultos, trabajadores de campos de algodón, fueron

expuestos a aspersiones de la mezcla Delametrina-Metamidofos para medir la actividad de la colinesterasa en sangre, la cual no presentó cambios. Con el insecticida Fenvelarate la exposición dermal particularmente en las piernas, pies y manos fue la principal ruta de absorción y fue detectado en la orina ambas de 24 hrs. después de la exposición primera; efectos sobre la salud fueron investigados 29 hombres asperjados se quejaron de sensaciones anormales en la cara, mareos, dolor de cabeza y náusea.

Abebe & Mekuria (1991) realizaron investigaciones en Etiopía de 1983-1989 con pacientes envenenados con pesticidas organofosforados, más del 94% se debió a intento de suicidio y la mayoría presentaban el típico rasgo de hiperactividad parasimpática debido a inhibición de la colinesterasa, la mortalidad fue del 20% y en ninguno de los casos fueron los organofosforados identificados pero, debido a la demanda y disponibilidad en el mercado Paration y Malathion, los autores mencionan la necesidad de control de ciertos pesticidas disponibles y educar al público de las consideraciones en su uso.

Durante 1982-1985 en California, U.S.A. Brown et al. (1989) mencionan que investigando los niveles de inhibición de colinesterasa entre aplicadores de organofosforados y carbamatos de la categoría tóxica I y II, aproximadamente el 19% de las enfermedades ocupacionales son debidos a accidentes por lo que hace necesario regular la seguridad y salud de los trabajadores.

Njau (1988) en el norte de Tanzania en café durante 1977-78 la muerte de trabajadores por envenenamiento con pesticidas, la mortalidad fue causada en un 74.23% por Toxafeno y Aldrin (organoclorados) Dioxathion y Parathion 23.43% (organofosforados) y Perenox 50 (compuesto de cobre). Contaminación de alimento y agua por mal manejo de los pesticidas empleados representa la principal fuente de envenenamiento así como el uso deliberado de altas concentraciones de pesticidas sobre el ganado.

Según las investigaciones de McConnel et al. (1990) en Nicaragua durante diciembre 1987 entre 63 mecánicos de aviación expuestos a organofosforados y otros pesticidas tóxicos, el 61% presentan niveles de colinesterasa abajo del límite normal, las causas; falta de equipo protector a trabajadores.

El reporte de Brunt (1988) indica que durante 1983 se introdujeron pesticidas organofosforados sin concientizar al usuario de su riesgo en 1984, la muerte de 121 infantes en la Costa Ivory en Africa, debido al consumo de frutas "Koum" (*Blighia sapida*), puede ser el resultado de envenenamiento por organofosforados debido a

que se encontró en el sitio del envenenamiento envases vacíos y llenos de Clorporifos (Dursban), Cypermetrina + Clorporifos, Arribo (Cipermetrina) Decis (Delametrina) Gromoxane (Paraquet) y Curacron (Profenfos).

Stellman & Daum (1986) mencionan que no se han realizado estudios a largo plazo de los niveles bajos de colinesterasa en la sangre, los trabajadores que están en contacto con éstos, deben trabajar en áreas ventiladas y con equipo de seguridad (anteojos, lentes, guantes, etc) y deben regularmente realizarse análisis de sangre y aquella consigna de exposición excesiva deben evitar una nueva exposición hasta que el nivel de colinesterasa haya vuelto a la normalidad, lo cual puede tomar varias semanas.

Generalmente, los signos y síntomas de intoxicación aguda ocurren cuando la actividad de la colinesterasa eritrocítica plasmática disminuye al 50% del valor medio normal en trabajadores expuestos a insecticidas anticolinesterásicos en términos generales se acepta el criterio de índice de toxicidad mínima incipiente con 25% de disminución en la actividad de colinesterasa (De la Jara, 1985).

En el agro mexicano algunos casos del efecto de los organofosforados sobre la salud humana en la Comarca Lagunera durante el ciclo agrícola de 1974 se conocieron 847 casos de intoxicados, con cuatro defunciones, esto se debió al encarecimiento de la aplicación aérea, por lo que el Banco de Crédito Rural de la Laguna prefirió comprar 4000 aspersores manuales para aplicación terrestre, los insecticidas que mayores intoxicaciones ocasionarán fueron Mevidrin con 37.8% de los casos, Parathion con 16.5%, Sevin con 11%, Azodrin 8%, Lannate 6.6% y Gusation 2.6% (Reyes & Sánchez, 1975).

Otro estudio realizado en 1965 en la cuenca de Tepalcatepec, Mich.; refiere que de 885 personas que se emplearon como aplicadores y mezcladores, 157 resultaron intoxicados con Parathion Etfílico en los arrozales de la zona. En el período 1976-1980 igualmente en Tepalcatepec se presentaron 1049 casos de intoxicación con Paration en polvo (Restrepo, 1992).

Como son relativamente pocos los casos de intoxicación que se conocen y que se registran en los centros de salud, los datos que se logran recoger en el campo dejan mucho que desear pues el trabajador acude al médico sólo en casos de suma gravedad y además es una población flotante que trabaja temporalmente en ciertos cultivos y sigue su peregrinar por nuestras áreas agrícolas de ahí que en México no existan estadísticas ni estudios epidemiológicos.

Métodos para determinar los niveles de colinesterasa

Existen varios métodos para la determinación de los niveles de colinesterasa, basados en la hidrólisis de la acetilcolina por la colinesterasa con la formación de ácido acético y colina, la liberación de ácido acético causa una baja en el PH de la sangre, baja que se correlaciona con la actividad de la colinesterasa presente, como métodos prácticos se encuentran.

El Método de Michel proporciona una prueba exacta (exactitud $\pm 1\%$), del equipo en su potenciómetro (PH), sin embargo, se necesitan procedimientos muy cuidadosos para la toma de muestra de la sangre, su almacenamiento y

transporte, así como personal competente para realizar la prueba en laboratorio, con este método puede medirse en forma separada la actividad de la colinesterasa de sangre total plasma y eritrocitos cuyos valores normales se presentan en la Tabla 3. (Almeida, 1986).

Otros métodos menos exactos cuando se carece de laboratorio, personal preparado y efectuados en un tiempo relativamente corto y tomar muestras con más regularidad lo cual nos permite un control más satisfactorio del personal expuesto, son las siguientes expuestas por (CICOPLAFEST, 1991).

Producto	Nivel toxicológico	Tipo de plaguicida	Persistencia	Efecto en el ambiente	Efecto en la salud	Uso autorizado	LRM (ppm)	Intervalo de seguridad (días)
Azinfosmetílico	II	Contacto e ingestión	Ligero	tóxico a peces y mutagenico	Altamente peligroso, cancerígeno y mutagenico	Avena, cítricos, cebolla	0.200 2.000 2.000	30 28 28
Chlorpyrifos	III	Contacto	Poco persistente	tóxico a peces, crustaceos y abejas	Moderadamente peligroso, irritante dérmico	Arroz, jitomate, sorgo	0.100 0.500 0.750	21 21 21
Diazinon	III	Contacto	Poco persistente	Tóxico a aves y abejas	Moderadamente peligroso, irritante dérmico, ocular y de mucosa	Cebolla, calabacita, cacahuete	0.750 0.750 0.750	10 7 28
Dimetoato	III	Contacto y sistémico	Poco persistente		Moderadamente peligroso, irritante dérmico	Chicharo, cítricos, sorgo	2.000 2.000 0.100	21 15 28
Ethion	III	Contacto	Poco persistente	Tóxico a peces, abejas y vida silvestre	Moderadamente peligroso, teratogenico, mutagenico	Chile, cítricos, durazno	1.000 2.000 3.000	7 1 30
Foxim	III	Contacto	Poco persistente	Tóxico a peces, abejas y vida silvestre	Moderadamente peligroso	Arroz, maíz, sorgo	0.050 0.050 0.050	21 21 21
Malatión	III	Contacto	Poco persistente	Altamente tóxico a peces y abejas	Moderadamente peligroso, irritante dérmico de mucosa y de tracto respiratorio	Acelga, cártamo, cítricos	8.000 0.200 8.000	Sin límite 21 7
Parathion etílico	III	Contacto e ingestión	Ligeramente persistente	Extremadamente peligros a animales de sangre caliente	Moderadamente peligroso	Aguacate, cacahuete	1.000 1.000	21 21
Parathion metílico	III	Contacto e ingestión	Ligeramente persistente	Extremadamente peligros a animales de sangre caliente	Extremadamente peligroso, inhalación, ingestión, absorción por piel	Cítricos, fresa	1.000 1.000	14 14

Tabla 3. Aspectos generales de los principales pesticidas organofosforados en México.

Método de Edson o Colorímetro

Este método se basa en el uso de estándares de vidrio coloreado para ser comparados con el color del suero en un tiempo especificado después de la adición de una solución reactiva. Solamente se

necesitan unas cuantas gotas de sangre y se mide la colinesterasa temática total con este método (Dreisback & Robertson 1988).

Método Acholest

El principio básico es el más simple posible y consiste en absorber suero en papel filtro, pretratado con más solución reactiva, se mide el tiempo que tarda la tira de papel con el suero para adquirir el calor de una banda estándar colorida.

Este método mide la actividad de la colinesterasa en plasma (Tabla 4). Requiere la punción venenosa para obtener por lo menos 2 ml de sangre para separar el plasma

Método	Equipo	Material biológico	Valores
De Shon	Colorímetro de Lovivond	Sangre total	75-100%
Michel	Potenciómetro (PH)	Plasma	4-7
		Glóbulos rojos	11-16
Acholest	Papel con reactivo	Plasma o suero	6-18 minutos de reacción

Tabla 4. Métodos de análisis de la colinesterasa sanguínea y sus valores normales.

Valores inferiores a los niveles indicados en el cuadro anterior, generalmente indican una absorción excesiva de sustancias inhibitoras de la colinesterasa. (Almeida, 1986).

También es posible estimar el grado de absorción de algunos de los insecticidas organofosforados mediante el análisis de sus productos metabólicos en la orina. Los niveles

urinarios de paranitrofenoles han sido usados como guía para estimar la exposición al Paratión. Existen otros métodos para otros compuestos ya que existe una amplia correlación entre la excreción de los productos metabólicos y la aparición de la enfermedad. Sin embargo hay grandes diferencias individuales en cuanto a lo susceptible (De la Jara 1985).

Efectos en el ambiente

Los compuestos organofosforados son sustancias poco persistentes en el ambiente, por lo que sus efectos sobre él se observan fundamentalmente a corto plazo, es el grupo de insecticidas más grande y versátil en uso en la época presente, son efectivos contra los insectos y arácnidos por contacto, ingestión o acción fumigante, los ésteres organofosforados incluyen excelentes sistémicos tales como el Dimetoato, Forate, Demeton que son absorbidos por raíz y follaje y destruyen solo los insectos, penetrantes y succionadores y a menudo son útiles en programas modernas de control integrado (NAS, 1978).

De gran importancia es la interacción plaguicida-suelo-agua por el impacto de estas sustancias en el ambiente, sobre todo en aplicaciones aéreas donde un porcentaje considerable del producto llega al suelo o cuerpos de agua, así también como resultado del lavado ocasionado por las lluvias, o bien, por el arrastre provocado por el viento, sobre todo en los tratamientos al follaje, sin embargo los organofosforados tienen la importante ventaja de que son degradados biológicamente y químicamente en forma rápida en planta, en animales y en el suelo a materiales atóxicos.

Dentro de los plaguicidas organofosforados el Diazinon es uno de los más persistentes ya que su vida media en el suelo es de 90 días, poco persistente (4-26 semanas), en contraste, la vida

media del Malatión o Paratión es de unas semanas, cabe mencionar que el Paratión puede llegar a bioacumularse en forma de paraoxon, el cual es más persistente que su precursor (Alpuche, 1990).

Generalmente, los organofosforados son degradados mediante hidrólisis en la planta, a excepción de los compuestos que contienen el grupo tioeter-oxidado, la tasa de transformación química y bioquímica puede depender de factores como; la naturaleza del compuesto, método de aplicación, estado de desarrollo del cultivo y clima, propiedades físico-químicas del compuesto por ejemplo estabilidad a luz solar, presión de vapor, pueden influenciar grandemente la residualidad. Los residuos son afectados por la formulación ya que los depósitos de pesticidas decrece en el siguiente orden Emulsión >Polvo humectable >polvo (Eto 1979).

Ferreira et al., 1988 reportaron en Sao Paulo, Brasil de un total de 486 suelos muestreados entre 1978 y 1980 para determinar los residuos de insecticidas organoclorinados y organofosforados en suelo de los principales cultivos como café, frijol, soya y caña de azúcar se detectó en 97.9% de las muestras residuos de organoclorinados como HCH, DDT, Endrin, Dieldrin, Aldrin y Heptacloro, residuos de insecticidas organofosforados no fueron detectados en ninguno de los muestreos.

Factor importante de la degradación el suelo son las características del compuesto y del suelo, tales como: humedad o contenido de agua, microflora de suelo y la adsorción a coloides de la superficie del suelo se pueden disipar por fotodescomposición, volatilización y remoción mecánica.

Los plaguicidas organofosforados reducen su eficacia en tratamiento contra termitas (Yoshioko et al., 1991). evaluó los porcentajes de degradación y residualidad tóxico del Clorpirifos, Fenitrotion, Foxim, Tetraclorvinfos y Piridaphention, la degradación fue más rápida en suelos con mayor abundancia y diversidad de especies de micro hongos y la degradación fue inhibida en suelos tratados con fungicidas, Clorpyrifos muestra mayor estabilidad y residualidad tóxica.

Los coloides del suelo desempeñan una importante función en el destino del pesticida en el suelo, la adsorción a coloides del suelo puede resultar en la inactivación del pesticida, contribuirá su persistencia a catalizar cambios químicos de la molécula.

El contenido de materia orgánica se correlaciona positivamente con la persistencia de Diazinon y ion cúprico es el más efectivo catalizador en la degradación de ciertos esteres de organofosforados debido a que en suelo la descomposición química es catalizada por iones metálicos (Eto, 1979).

La mayoría de los microorganismos del suelo encuentran su fuente de energía y de nutrimentos en la materia orgánica, dado que la mayoría de los plaguicidas es compuestos orgánicos, éstos resultan afectados para la actividad microbiana constituyendo el principal medio de su degradación y descomposición y esta influida por contenido de materia orgánica, temperatura, humedad, PH y nutrimentos minerales lo que hace más favorable para el desarrollo de microorganismos y los plaguicidas se descomponen con mayor rapidez (CICOPLAFEST, 1991).

Itoh (1991) estudió en Japón bacterias del suelo como *Agrobacterium* y *Acinetobacter*, encontró que tres líneas de *Agrobacterium* hidrolizan Dioxabenzofos y Cianofos pero no Paration, *Acinetobacter* tiene alta actividad degradadora sobre Dioxabenzofos y Dianofos, otros microorganismos de suelo como Rhizobium

reducen el Paration rápidamente a Aminoparation el cual tiene toxicidad mínima comparada con Paration. *Bacillus subtilis* convierte fenitrotion rápidamente en metabolito no tóxico como derivado amino que en el metabolito tóxico oxon, además de los mencionados *Pseudomonas* y *Streptomyces* degradan también organofosforados como el Diazinon.

Existen solo unos pocos reportes de los organofosforados sobre las bacterias nitrificantes del suelo; Paration inhibe completamente la nitrificación por *Nitrobacter agilis* en cultivo pero a 10 mg/ml, Malation solo causa un retraso en la nitrificación a 1000 mg/ml. en suelo los organofosforados tienen poco efecto sobre nitrificación, considerando los hidrocarboclorinados y carbamatos que inhiben marcadamente la nitrificación.

Esta confirmado la poca persistencia de los organofosforados ya que muchos pertenecen a la categoría de corta residualidad perdiendo su actividad insecticida dentro de 2 a 4 semanas así residuos en alimentos son evaluados en Canadá por Belanger et al 1990 donde empleó 4 insecticidas en fresa para determinar residuos de Dimetoato, Malatión 50 EC, Ambush 25 wp y Cimbrush 250 EC. dosis de 40 ml, 49.1 ml, 4.48 ml y 4.48 ml/100 L + de agua asperjada sobre el cultivo de fresa 80% floración, y el análisis de residuos se efectuó a 0 y 18 días en floración y frutos, los insecticidas organofosforados Dimetoato y Malation tienden a degradarse más rápidamente que Ambush (pemetrina) y Cimbrush (cipermetrina).

Algunos métodos empleados para determinar pesticidas organofosforado y organoclorinados en agua los mencionan Starilova y Dedkow 1988 en Rusia, enumerando, Cromatografía, Espectroscopía, Electroquímico y Bioensayo. Manzour et al., 1989 emplearon la técnica de cromatografía de gas para determinar y confirmar el conocimiento de degradación de productos pesticidas en agua de Diazinon, Paratión Malatión, Betaendosulfan y Cianazina.

Con lo expuesto anteriormente es necesario evitar el empleo irracional de los plaguicidas que propicia la contaminación del aire, suelo y agua, evitando de este modo efectos adversos sobre los organismos ajenos a la plaga objeto de control si se realizan aplicaciones inapropiadas.

Efecto sobre organismos no blanco

Debido a su alta toxicidad aguda, los insecticidas organofosforados son tóxicos a insectos benéficos, para los peces, y para la vida silvestre, por lo que se deben tomar precauciones para protegerlos. A continuación se presentan

algunos trabajos de investigación al respecto, en el Cuadro 3 se mencionan aspectos a considerar en el uso de los insecticidas organofosforados (CICOPLAFEST, 1991).

Toxicidad a insectos benéficos

De acuerdo con la CICOPLAFES, 1991, los siguientes insecticidas organofosforados son tóxicos para abejas y otros insectos benéficos.

Azinfos-metílico Diazinon, Clorpirifos, Fosmet, Paration, Fosfamidón, Fenitroton,

Dimetoato, Fention, Malatión y moderadamente tóxico el Fosalone otros no organofosforados. Propoxur, Lindano, Carbarilo.

Algunas precauciones que se deben considerar

1. Usar plaguicidas sólo en caso necesario.
2. Emplear los plaguicidas menos peligrosos para estos insectos.
3. Utilizar dosis mínima efectiva y el menor número posible de aplicaciones.
4. Cambiar las colmenas de lugar oportunamente.
5. La aplicación con equipo terrestre es menos perjudicial para las abejas que aplicaciones aéreas.
6. Hacer las aplicaciones de plaguicidas por la noche o temprano antes que las abejas se encuentren libando.
7. Evitar el acarreo de plaguicidas hacia áreas con vegetación silvestre.

Otros investigaciones en el Valle del Rio Grande en Texas (Amador et al., 1991) indican el efecto negativo en las poblaciones de entomofauna benéfica por la aplicación en Texas de los

siguientes productos varios de ellos organofosforados como Etion, Trition, Supracid, Sevin, Gution y Azufre.

Mandeville et al., 1990, condujeron una investigación sobre el impacto de pesticidas selectivo sobre el parásito perteneciente a la familia Pteromalidae empleando Dimetoato 0.5% el cual no presenta efectos significativos en la actividad de *Muscidifurax raptor*.

El efecto del tratamiento de 6 pesticidas sobre ácaros Phytoseiidae en huertas de cítricos de la variedad valencia fue evaluada en Rio Grande Do Sul en 1987, entre ellos dos organofosforados Dimetoato a 150 gr ia y Malatión más aceite mineral a 150 gr + 1000 ml ia, los otros productos fueron bromopropilato 80 g ia, Cyhexatin 30 g ia, Binapacryl 125 g ia y tiophanatometil más aceite mineral a 70g + 1000 ml/ia en 100 litros de agua. Cyhexatin causa las más pequeñas reducciones en la población de ácaros (45.7%) cuatro días después de la aplicación los otros productos 58.7 a 87.4%, todos los productos a excepción de fionate metil redujeron las poblaciones a 80% o más a los 14 días después de la aplicación. (Bittencourt & Cruz, 1988).

Toxicidad a peces y otros organismos acuáticos

Los siguientes plaguicidas Organofosforados son conocidos como muy tóxicos para los peces, Azinfosmetílico, Diazinon, Paration, Fenitroton, Malation, por lo que deben seguirse las siguientes precauciones (CICOPLAFEST, 1991).

1. Evitar la aplicación de plaguicidas en campos irrigados en donde el escurrimiento del agua, pueda llegar a los arroyos, canales u otro cuerpo de agua.
2. Evitar aspersiones y espolvoreo si los vientos conducen a los plaguicidas directamente a los receptores o cuerpos de agua.
3. Evitar vertir sobrantes de plaguicidas o lavar los equipos de aplicación donde exista el riesgo de contaminar cuerpos de agua.

4. No irrigar campos después de haber tratado con plaguicidas persistentes.

Mani & Konar (1988) registraron los peligros de contaminación en ecosistemas acuáticos por Clorpirifos emplearon un ecosistema acuático artificial, tratándolo 6 veces a intervalos de 15 día con 0.020 ppm. observando reducción del zooplankton ya que disminuye los niveles de oxígeno e incrementar el dióxido de carbono libre, el fitoplankton permanece sin ser afectado, el resultado indica que la contaminación de estanques con 0.005 ppm. de Clorpirifos puede dañar los peces.

Saxena et al 1989 investigó el efecto de algunos pesticidas sobre la síntesis de lípidos y proteínas por el pez *Channa punctatus* expuesto a dosis subletales de Malation y Carbaryl por 30 días, el Malation fue considerado más tóxico que Carbaryl

al inhibir el metabolismo de las síntesis de lípidos y proteína.

El impacto de los pesticidas sobre el metabolismo de lípidos de pez *Clarias batrachus* durante la fase de vitelogénesis de su ciclo reproductivo anual, empleando concentración de seguridad y concentraciones subletales de Malation (1 y 4 p.p.m.) BHC (2 y 8 p.p.m. respectivamente) por cuatro semanas no hubo cambios significativos en el total de lípidos observados, Malation solo inhibe la movilización de fosfolípidos hepáticos a gónadas pero no su biosíntesis hepática, el Lindano o BHC, reduce las síntesis en el hígado (Lal & Singh, 1987).

En Japón durante Julio de 1988 a Marzo de 1989, se monitoreó la toxicidad de pesticidas en agua de río empleando camarones *Paratya compresae improvisa*, colectando agua de 3 pequeños ríos alrededor de campos de arroz, el cuarto día la mortalidad se incrementó en 100% después de la aspersión de insecticidas y Fungicidas, atribuyendo esta alta mortalidad a insecticidas organofosforados como Fenitration, Fention, la contribución de herbicidas y fungicidas está sin claridad (Hatakeyama et al., 1991).

Raven & George (1989) investigaron en el Río Roding en Inglaterra, el mayor derramamiento accidental de Clorpirifos (Dursban). Ellos notaron que inicialmente, la concentración de Clorpirifos en agua del río excedió el nivel letal de los artrópodos acuáticos (2.5 mg/(+), moluscos y anélidos son relativamente tolerantes y sobrevivieron. Larvas de Chironimidae fueron las primeras en recolonizar el área afectada 13 semanas después del derramamiento, el isópodo *Asellus aquaticus* fue rápido en recuperarse, el coleóptero *Oulimnius tuberculatus* y el efemeróptero *Caenis moesta* retomó el más bajo nivel a las 108 semanas.

Estudios en Japón efectuados por Hatakeyama & Sugaya (1989) empleando como organismo sensible a pesticidas a *Paratya compresae improvisa*, a cinco insecticidas y cinco herbicidas, fue especialmente sensitivo a dos organofosforados, CL50 a 48 horas el valor fue de Fenitroton 1.5 g ia/litro y Fention 1.04 g ia/litro.

Reddy y Bashamohideen (1988), reportan la toxicidad del Malation 50EC el pez *Cyprinus carpio* expuesto en el laboratorio la DL₅₀ fue de 9.8 a 10.04 p.p.m. con una concentración máxima de seguridad de 3.2 p.p.m.

La toxicidad de organofosforados sobre el langostino *Penaeus monodon* y *P. indicus* con Malathion, Fosfamidon (Dimecron) Endocel (Endosulfon) fueron probados 24, 48, 72 hrs. AL₅₀ a las 24 hrs. para *P. Monodon* fue de 0.04016, 0.649000 y 2.62900 p.p.m. y para *P. indicus* 0.00098 0.38400 y 1.84200 respectivamente (Rao et al., 1988).

Según Chaudhari et al. (1988) la investigación de la toxicidad aguda de organofosforados (Malation, Fosalone, Dimetoato) en caracoles *Lymnea acuminata*, *Thiara scabra* y *T. lineata* en laboratorio, resultó que Malation fue el más tóxico y Fosalone, Dimetoato fueron similares en término de toxicidad. También notaron los siguientes valores de CL₅₀ en ppm a las 48 hrs para Malation (0.0169), Fosalone (0.0374) y Dimetoato (0.0311).

Shanmugavel et al. (1988) expuso a dosis subletales a peces *Oreochromis mossambicus* a niveles de (0-10 p.p.b. de ia) de Demacron (fosfamidon) 85 CE, Paration metil 50CE en laboratorio por 30 días, ambos pesticidas redujeron el porcentaje de alimentación, absorción de nutrientes, metabolismo y porcentaje de conversión alimenticia siendo el Paration metil el más tóxico.

Chakraborty & Banerjee (1988) al exponer durante 48 hrs. CL₅₀ peces *Channa punctatus* a dosis de Thimet (forate) 10G (2mg/lt) Elsan (Pentoato) 2% polvo (10mg/lt) y Bazanon (Diazinon) 5G (14 mg/lt) en laboratorio y su efecto sobre la hemoglobina los niveles decrecen con todos los insecticidas trombocitos incrementan y coagulación decrece. El significativo decremento de niveles de hemoglobina y tiempo de coagulación puede usarse como índice de toxicidad.

Toxicidad para las aves

Los siguientes insecticidas organofosforados son conocidos como muy tóxicos para aves: Tricolorfon, Azinfos-metil, Diazinon, Dimetoato, Paration, Fosfamidon y Fenotion (CICOPLAFEST, 1991).

Según Bennett et al. (1991) los efectos durante 8 días en la exposición de la dieta a 400 p.p.m. de paration metil durante la postura e incubación del pato silvestre *Anas platyrhynchos*, concluye que la nidada puede ser impactada por

una corta exposición en la dieta a Paration Metil particularmente durante los primeros estados de incubación del huevo.

Holmer & Boag (1990) estudiaron el efecto de fenitroton sobre la conducta y reproducción Zebra finches (*Poephila gottata*) en rangos de 1.04 y 3.80 mg/kg, los patrones de actividad diurna fueron afectados, recuperar la actividad normal requiere 1-2 días dependiendo de la dosis administrada.

Conclusiones

Los productos químicos ocupan un lugar importante en la producción agrícola y al ponderar el factor riesgo beneficio los plaguicidas aportan grandes beneficios, sin embargo existen elementos contradictorios de como producir más alimentos a un menor costo económico, social y ambiental.

Los problemas se agravan en países donde no existe una vigilancia estricta de las leyes y reglamentos de protección ambiental y por ignorancia y complicidad de las personas que comercializan los pesticidas, éstos son adquiridos sin la asesoría técnica para el control y evaluación de las aplicaciones que en ocasiones se realizan con limitantes técnicos que impactan en el ecosistema y en la salud de quienes laboran en el campo, así como los consumidores de alimentos contaminados.

No debe olvidarse que parte del problema de la estrategia química es la falta de información general entre autoridades y usuarios, no podemos hablar de información suficiente con el etiquetado del envase que incluye términos técnicos que a veces ni los agrónomos mismos entienden. Otro problema son los aplicadores no disponen de equipo de protección, sumado a la característica

del trabajador agrícola de el desafío irracional al peligro, tanto supuesto como real, así como una resistencia a aceptar las directrices de orden y disciplina del trabajo.

La historia de envenenamiento colectivo por plaguicidas causada por contaminación de alimentos nos demuestra que estos invariablemente han sido causados por accidente en el manejo de los mismos, en operaciones de transporte, almacenamiento o aplicación y por negligencia.

Por lo que deben tomarse medidas siguientes para reducir la gravedad del problema tales como:

1. Mayor información a los trabajadores agrícolas de los riesgos que acarrea el manejo de sustancias tóxicas.
2. Responsabilizar al distribuidor y empresario agrícola acerca de la seguridad del trabajador.
3. Mayor vigilancia y monitoreo de zonas de gran actividad agrícola sobre los productos y dosis empleados.

Referencias

- Abebe, M. & Y. Mekuria 1991. Organophosphate pesticide poisoning in 50 Ethiopian patients. *Ethiopian Medical Journal*. 1991. 29:3, 109-118.
- Almeida, W.F. 1986. Evaluación de la contaminación humana por plaguicidas. Memorias de los talleres de plaguicidas, salud y ambiente. San Cristobal de las Casas. CHis. México. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Instituto Nacional de Investigaciones sobre Recursos Bioóticos (INIREB). Pag 101-118.
- Alpuche, G.L. 1990. Los plaguicidas, el ambiente y la salud. Centro de Ecodesarrollo, México. pag. 121-135.
- Amador, J., J., Sauls., L.R. Smith & Ch. Allen 1991. Texas Guide for Pest, Disease and Weed Management of Citrus. Texas Agricultural Extension Service. College Station Texas 15 pp.
- Barbera, C. 1990. Pesticidas agrícolas. Ediciones Omega. Barcelona, España. pp. 146-190.
- Belanger, A., C. Vincent. & D. Oliveira. 1990. A Field study of residues of four insecticides used in strawberry protection. *Journal of Environmental Science and Health*. Part B. Pesticides food contaminants and agricultural wastes. 1990. 25:5, 615-625.
- Bennett, R., S., B.A. Williams., D.W. Schenedding & J.K. Bennett 1991. Effects of dietary exposure to methyl parathion on egg laying and incubation in mallards. *Environmental Toxicology and Chemistry* 1991. 10:4, 501-507.
- Bittencourt, M.L. & F. Z. Cruz. 1988. Toxicity of pesticides to predaceous mites (Acari: Phytoseiidae) on citrus. *Anais da Sociedade Entomologica do Brasil*. 1988. 17:2 249-261.
- Brun, T. 1988. Pesticide toxicity or hipoglycine A poisoning (Ivory Coast, 1984). *Lancet British edition*, 1988. I. 8591.
- Brown, S.K., R. G. Ames & D.C. Mengle. 1991. Occupational Illnesses from cholinesterase-inhibiting. Pesticides among agricultural applicators in California, 1982-1985. *Achives of Environmental Health*. 1989. 44:1, 34-39.
- Cole, D.C., D.C., R. McConnell., D.L. Murray. & F. Pacheco-Anton 1988. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 198: 105:3, 231-244.
- Comisión intersecretarial para el control del proceso y uso de plaguicidas, fertilizantes y sustancias tóxicas (CICOPLAFEST) 1991. *Catálogo Oficial de Plaguicidas* 1991. 469 pp.

- Cremllyn, R. 1990. Pesticides preparation and mode of action. John Willey and Sons N.Y. U.S.A. Pag. 99-135.
- Chakrabarty, P. & V. Banerjee 1988. Effect of organophosphorus pesticides on the peripheral hemogram of the fish channa punctatus. Environment and Ecology 1988. 6:2, 390-394.
- Chaudhari, T.R., M.L. Jadnau. & V.S. Lomite. 1988. Acute toxicity of organophosphates to fresh water snails from Panzara River at Dhule, India. Environment and Ecology 1988, 6:2, 244-245.
- De la Jara, F. 1985. Manual de Toxicología y tratamiento de las intoxicaciones con plaguicidas, México, D.F. Pag. 10-22.
- Dreisback, R.H. & W.O. Robertson 1988. Manual de toxicología clínica, prevención, diagnóstico y tratamiento. Edit. El manual moderno. 12^o Edición. pag. 95-105.
- Eto, M. 1979. Organophosphorus pesticides: organic and biological chemistry. CRC Press. Inc. Washington, D.C. USA. Pag. 1-4, 159-196.
- Ferreira, M.S., C.M. Guindani, M.T. Ungaro & M. Bagdona. 1988. Residues of organochlorine and organophosphorus insecticides in soils of Sao Paulo State. Biologica. 1958. 54:1-6, 11-15.
- Fukuto, T.R. 1990. Mechanism of action of organophosphorus and carbamates insecticides. Environmental Health Perspectives 1990. 87:245-254.
- Hatakeyama, S. & Y. Sugaya. 1989. A freshwater shrimp (Paratya compressa improvisa) as a sensitive test organism to pesticide. Environmental Pollution 1989. 59:4, 325-326.
- Hatakeyama, S., H. Siraishi. & H. Sugaya. 1991. Monitoring of the overall pesticide toxicity of river water to aquatic organisms using a freshwater shrimp Paratya compressa improvisa. Chemosphere 1991. 22:1-2, 229-235.
- Holmes, S.B. & P.T. Boag 1990. Effects of the organophosphorus pesticides fenitrothion on behavior and reproduction in Zebra finches. Environmental Research N.Y. 1990. 53:1, 62-75.
- Itoh, K. 1991. Metabolism of fenitrothion, parathion and cyanophos by isolated salithion degrading bacteria from soil. Journal of Pesticide Science 1991. 16:1, 97-100.
- Lal, B. & T.P. Singh 1987. Impact of pesticides on lipid metabolism in the freshwater catfish clarias batrochus, during the vitellogenic phase of its annual reproductive cycle. Ecotoxicology and Environmental Safety. 1987. 13:1, 13-23.
- Legaspy, U.J.A. 1986. Intoxicación por plaguicidas organofosforados y carbamatos. IMSS. México, D.F. 42 pp.
- Mandeville, J.D., B.A. Mullens. & D.S. Yu 1990. Impact of selected pesticides on field population dynamics of parasitic hymenoptera (Pteromalidae) in caged-layer poultry manure in Southern California, USA. Environment and Ecology, 1990, 2:3 65-70.
- Mani, V.G.I. & S.K. Konar 1988. Pollutional hazards of the pesticide chlorpyrifos on aquatic ecosystems. Environment and Ecology 1988. 6:2 460-462.
- Mansoor, M., K. Hustert & R. Muller 1989. Determination of environmentally significant pesticides by gas chromatography. International Journal of Environmental Analytical Chemistry. 1989, 37:2 83-90.
- Muccio, A., A. Ausili., L. Vergari., I. Camoni., R. Domarco. & L. Gambetti 1990. Single-step multicartridge clean up for organophosphate pesticide residue, determination in vegetable oil extracts by gas chromatography. Analyst. 1990. 115:9, 1167-1169.
- Muñoz, R.F. 1985. Insecticidas organofosforados. Curso de orientación para el buen uso y manejo de las plaguicidas. Asociación Mexicana de la Industria de Plaguicidas y Fertilizantes. Pag-67-94.
- McConnell, R., H.F. Pacheco & A. R. Magnotti 1990. Crop duster aviation mechanics; High risk for pesticide poisoning. American Journal of Public Health 1990., 80:10, 1236-1239.
- National Academy of Sciences (NAS) 1978. Manejo y control de plagas de insectos Vol 3. Edit. Limusa, México. Pag. 387-388.
- Njau, B.C. 1988. Pesticide poisoning of livestock in Northern Tanzania-Cases investigated in 1977 and 1978. Bulletin of Animal Health and Production in Africa. 1988, 36:2 170-174.
- Rao, K.S., A.K. Khan., S. Alam. & R. Nagabhushanam. 1988. Toxicity of three pesticides to the marine prawns Penaeus monodon and Penaeus indicus. Environment and Ecology 1988, 6:2, 479-480.
- Raven, P.J. & J.J. George. 1989. Recovery by riffle macro invertebrates in a river after major accidental spillage of chlorpyrifos. Environmental pollution 1989. 59:1, 55-70.
- Reddy, P.M. & M. Bashamohideen. 1988. Toxicity of malathion to the fish Cyprinos carpio. Environment and Ecology 1988. 6:2 488-490.
- Restrepo, I. 1992. Los plaguicidas en México. Comisión Nacional de Derechos Humanos México, D.F. Pag 120-129.
- Reyes, M.R. & F. Sánchez 1975. Intoxicación por plaguicidas en la Comarca Lagunera durante el

ciclo agrícola de 1974. Salud Pública en México XVI (5) :687-693.

Saxena, P.K., V.P. Singh., J.K. Kondal. & G.L. Soni 1989. Effects of some pesticides on in vitro lipid and protein synthesis by the liver of the freshwater teleost Channa punctatus (BL). Environmental Pollution 1989. 58:4 273-280.

Shanmugave, S., K. Sampath., V. Sivakumar., B. Geetha. & D.J. Gladys. 1988. Sublethal effects of phosphamiden and methyl parathion on food intake growth and conversion efficiency of the fish Oreochromis mossambicus. Environment and Ecology 1988. 6:2, 257-261.

Starilova, S.U. & Y.M. Dedkov. 1988. Methods for the determination of organochlorine and organophosphorus pesticides in water. Zavodskaya Laboratoriya 1988, 54:5, 4-14.

Stellman, J.M. & S.M. Daum 1986. El trabajo es peligroso para la salud. Siglo XXI. Editores. S.A. de C.V. México, D.F. 232-235.

Tuler, S.M. & J.M. Bowen 1989. Toxic effects of organophosphates on nerve cell growth and ultrastructure in culture. Journal of Toxicology and Environmental Health 1989, 27:2, 209-223.

Waliszewski, S. & S. Pardo. 1992. Plaguicidas en México. Ciencia y Desarrollo. Vol. XVIII: 105, 139-144.

Yoshioka, S., G. Fuse., & A. Enoki 1991. Termiticidal efficacy of organophosphates, degradation of organophosphates in soil. Memoirs of the faculty of agriculture of Kinki University. 1992:24, 29-36.

Zhang, Z.W., J.X. Sun., S.Y. Chen., Y.Q. Wu. & F.S. He. 1992. Levels of exposure and biological monitoring of pyrethroids in Spraymen. British Journal of Industrial Medicine. 48:2, 82-86.

