
Tolerancia a herbicidas y cultivos transgénicos

Por qué el mundo debería estar preparado para abandonar el glifosato

Julio 2011



Tolerancia a herbicidas y cultivos transgénicos

Por qué el mundo debería estar preparado para abandonar el glifosato ¹

Autores: Pete Riley (GM Freeze), la Dra. Janet Cotter (Greenpeace Research Labs), Marco Contiero (Greenpeace European Unit) y Meriel Watts (Pesticides Action Network capítulo 2)

Editores: Becky Price y Myrto Pispini (Greenpeace International)

Publicado por Greenpeace International, Greenpeace Research Laboratories y GM Freeze.

Junio de 2011

Resumen Ejecutivo

El glifosato es el ingrediente activo en muchos herbicidas comercializados en todo el mundo, incluyendo la conocida formulación Roundup. Los herbicidas a base de glifosato son ampliamente utilizados para el control de malezas ya que no son selectivos; el glifosato elimina toda la vegetación.

El glifosato ha sido promovido como “seguro”. Sin embargo, una creciente evidencia científica cuestiona la seguridad del glifosato y de su formulación más conocida, el Roundup. **La evidencia detallada en este informe demuestra que los productos a base de glifosato pueden tener efectos adversos sobre la salud humana y animal, y que se necesita con urgencia una revisión de su seguridad.**

¹ Traducción al español del informe “Herbicide tolerance and GM crops. Why the world should be Ready to Round Up glyphosate”. Greenpeace International. Junio 2011.
<http://www.greenpeace.org/argentina/es/informes/Herbicide-tolerance-and-GM-crops/>

El uso generalizado y cada vez más intensivo del glifosato en asociación con el uso de cultivos GM (genéticamente modificados, también denominados transgénicos) plantea riesgos adicionales para el medio ambiente y la salud humana. Los cultivos GM específicamente diseñados para ser tolerantes al glifosato son conocidos como "Roundup Ready" (RR). Estas variedades RR permiten a los agricultores rociar el herbicida sobre el cultivo en crecimiento, matando prácticamente todas las malezas sin afectarlo. El uso del glifosato en cultivos transgénicos RR tales como la soja, el maíz y el algodón, se ha incrementado drásticamente en toda América, donde predomina su cultivo.

Los cultivos transgénicos RR son comercializados por el gigante agroquímico estadounidense Monsanto, y están asociados a su propia formulación del herbicida glifosato, Roundup. El argumento de ventas de Monsanto prometía, y aún lo hace, disminución de trabajo y ahorros financieros mediante la simplificación y reducción de los costos del control de malezas. La realidad está resultando diferente, con crecientes preocupaciones vinculadas a la salud, la biodiversidad y el medio ambiente; y el desarrollo de la resistencia de las malezas.

Teniendo en cuenta los problemas que ahora son evidentes, ningún nuevo cultivo GM tolerante al glifosato debería ser autorizado. Los cultivos GM tolerantes a herbicidas han sido desarrollados para un modelo de agricultura industrial. Están, por lo tanto, intrínsecamente vinculados a prácticas agrícolas no sustentables que dañan los recursos naturales básicos en los que se sustenta la producción de alimentos, y su cultivo debería ser prohibido.

Exposición al glifosato

Las personas, las plantas y los animales pueden ser expuestos al glifosato y al Roundup 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 soja transgénica RR en América, lo que aumenta considerablemente las posibilidades de exposición accidental de poblaciones o hábitats cercanos.

La exposición al glifosato y al Roundup 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.

A la luz de la nueva evidencia científica sobre los impactos sanitarios y ambientales del glifosato, es esencial reevaluar los LMR con el fin de ajustarlos a evaluaciones de seguridad actualizadas.

En el medio ambiente, el glifosato puede ser retenido en el suelo uniéndose a partículas pero, dependiendo de la química de la tierra, también puede 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.

El glifosato está presente en los suelos, las aguas y nuestros alimentos como resultado de su uso como herbicida. Por lo tanto, resulta de gran importancia realizar una evaluación rigurosa sobre la seguridad del glifosato para las plantas, los seres humanos y animales.

Problemas en la salud humana relacionados con el glifosato

Estudios científicos independientes señalan la necesidad de una reevaluación urgente del glifosato y sus productos relacionados. Estos estudios asocian la exposición al glifosato con una serie de efectos negativos en la salud humana y animal, incluyendo efectos a largo plazo o crónicos:

- **Los defectos de nacimiento en la provincia argentina del Chaco**, donde los cultivos transgénicos de soja y arroz son rociados intensamente con glifosato, se han incrementado, casi cuadruplicado, en el período de 2000 a 2009. Se encontraron defectos similares en mujeres de Paraguay expuestas a herbicidas a base de glifosato durante el embarazo. Estos defectos eran compatibles con aquellos inducidos en experimentos de laboratorio a concentraciones mucho más bajas que las del glifosato comercial.
- **Se sospecha que el glifosato es un disruptor endócrino.** Esto significa que podría interferir con la producción de hormonas reproductivas vitales, tales como la progesterona y el estrógeno. Estudios publicados demuestran varios efectos endócrinos en animales y en células humanas asociados con el glifosato.
- Los estudios de patrones de enfermedad en poblaciones humanas (estudios epidemiológicos) han vinculado la exposición al glifosato con el **linfoma no-Hodgkin** (un tipo de cáncer de la sangre); mientras que los estudios de laboratorio han confirmado que el glifosato y/o sus productos asociados presentan características típicas de los agentes causantes de cáncer (por ejemplo genotoxicidad o mutagenicidad) en animales y en humanos. En conjunto, estos estudios sugieren que el glifosato puede contribuir al cáncer. Existe evidencia de que el glifosato **también puede afectar el sistema nervioso** e incluso podría estar implicado en el mal de Parkinson.

La evidencia científica que resalta estos efectos sobre la salud debe ser tomada muy seriamente. Debe llevarse a cabo una reevaluación urgente de los impactos en la salud del glifosato y sus productos relacionados.

El glifosato afecta la biodiversidad

El glifosato puede impactar sobre la biodiversidad de maneras diferentes y puede tener efectos negativos a corto y largo plazo, así como también efectos directos e indirectos. Hay evidencia acumulada de que el glifosato puede tener un impacto perjudicial sobre organismos acuáticos como resultado de su utilización en la agricultura o la silvicultura. Varios estudios han sugerido que, en condiciones de “campo cercano”, los productos a base de glifosato, incluyendo el Roundup, tienen un efecto tóxico directo sobre los adultos y los renacuajos de una variedad de especies anfibias. Pese a estos hallazgos, Monsanto aún sostiene que el Roundup “no tiene efectos adversos sobre los animales acuáticos” (Monsanto 2010a).

Muchos animales acuáticos – desde algas microscópicas hasta peces y moluscos – han sido afectados por la exposición al glifosato y/o al Roundup. Los efectos observados incluyeron: reducción de la expectativa de vida y tasas de reproducción reducidas en los rotíferos (un tipo de invertebrado de agua dulce); cambios en la estructura de la población de fitoplancton o plancton vegetal; aumento en la mortalidad de gusanos acuáticos; y cambios en las células hepáticas de las carpas. Un estudio reciente encontró efectos genotóxicos en los glóbulos rojos de la sangre de las anguilas europeas cuando fueron expuestas al Roundup por un corto período. También existe la sospecha de que el glifosato puede afectar el sistema nervioso de los animales acuáticos de un modo similar a un plaguicida organofosforado.

El glifosato también puede tener un impacto directo en las plantas no-objetivo en los entornos donde es utilizado, a través del desvío de la pulverización o la sobrepulverización deliberada. Esto podría conducir a la pérdida de especies raras o en peligro de extinción, o a una reducción general en la diversidad y la cantidad de especies. Investigaciones llevadas a cabo en el Reino Unido sobre el uso del glifosato en remolacha transgénica RR mostró efectos indirectos significativos de este tipo de control de malezas. Estos incluyeron la reducción en el número de malezas en los campos de cultivo y la reducción en la producción de semillas de malezas, siendo ambos potencialmente perjudiciales, si es repetido durante varios años, para las especies superiores en la cadena alimenticia, incluyendo especies de aves amenazadas.

Es evidente que el glifosato y sus productos formulados comerciales (por ejemplo, el Roundup) pueden ser nocivos para las especies en muchas etapas a lo largo de la cadena alimentaria, incluyendo la cadena alimentaria acuática. Los reguladores deben asegurar que el uso de los herbicidas sea seguro para la vida silvestre cuando es utilizado para los fines que ha sido aprobado. Por lo tanto, la seguridad del glifosato para la biodiversidad necesita ser reevaluada con urgencia.

Impactos del glifosato en el sistema suelo – planta

El impacto del glifosato sobre la biodiversidad del suelo y el sistema suelo – planta es preocupante a causa de los efectos observados con cultivos transgénicos RR. El glifosato ingresa al suelo al ser rociado directamente sobre él, a través de las raíces de las plantas que han sido rociadas, o de la vegetación muerta. Es importante destacar que el glifosato afecta a la rizósfera, la región del suelo que rodea las raíces y que es esencial para la salud y la absorción de los nutrientes de la planta. Sorprendentemente, los procesos de aprobación para el glifosato y sus productos formulados alrededor del mundo, incluyendo la Unión Europea, actualmente no requieren un testeo exhaustivo de sus impactos en el suelo.

Estudios de lombrices de tierra expuestas al glifosato mostraron una menor tasa de crecimiento, una reducción en la eclosión de los capullos y el comportamiento de evitar las áreas tratadas. Las lombrices de tierra son vitales para la salud del suelo, por lo que cualquier efecto adverso sobre ellas probablemente afecte la salud del mismo.

Investigadores independientes están actualmente publicando estudios que demuestran que el glifosato tiene un impacto en las funciones clave de la rizósfera. Estos incluyen:

- Reducción en la absorción de micronutrientes esenciales para los cultivos.
- Reducción en la fijación de nitrógeno, resultando en una disminución de los rendimientos.
- Incremento en la vulnerabilidad hacia enfermedades de plantas.

Tales cambios pueden tener un impacto directo en la salud y el rendimiento de los cultivos. Las enfermedades de las plantas – como el pie negro en cereales, la pudrición acuosa, la pudrición de la raíz, y el síndrome de la muerte súbita en la soja – son promovidas por los cambios que provoca el glifosato en la biología y química del suelo. Estos impactos son preocupantes para los agricultores y ambientalistas y precisan ser abordados con urgencia.

El glifosato y la plaga de malezas resistentes

Cuando el glifosato apareció por primera vez a mediados de los '90, la resistencia de las malezas a los herbicidas como resultado de los cultivos transgénicos RR rara vez era discutida, a pesar de que el fenómeno de la resistencia de las malezas a los herbicidas era algo bien conocido. Ahora, 15 años después, la resistencia de las malezas al glifosato es uno de los efectos mejor documentados y es una de las principales preocupaciones ambientales sobre el cultivo de los transgénicos RR.

Desde la introducción de los cultivos RR ha habido un drástico incremento en el número de especies de malezas que exhiben resistencia al glifosato. La resistencia al glifosato ya ha sido confirmada en más de 20 especies, con más de 100 cepas resistentes identificadas, principalmente en América. Muchos científicos atribuyen este incremento a la excesiva dependencia en el glifosato para el control de malezas en los campos de soja, maíz y algodón transgénicos RR.

El control de las malezas resistentes al glifosato en cultivos transgénicos RR es un grave problema para los agricultores. Monsanto reconoce esto, y ha publicado una guía sobre cómo lidiar con los problemas de la creciente resistencia de las malezas en los cultivos transgénicos RR. Las estrategias recomendadas por Monsanto incluyen:

- El uso de formulaciones más fuertes de glifosato o de mezclas de glifosato con otros herbicidas; por ejemplo, el célebre 2,4-D – un compuesto activo del Agente Naranja, el defoliante utilizado por el ejército estadounidense durante la guerra de Vietnam.
- La producción de semillas GM con varios genes tolerantes a los herbicidas (apilamiento de genes), que permitirían que otros herbicidas, además del glifosato, sean rociados sobre los cultivos.

Estas estrategias aumentan la cantidad de herbicidas que están siendo utilizados, incrementando por lo tanto la carga tóxica total de los cultivos transgénicos RR y continuando con la rutina de la agricultura industrial del uso de, y resistencia a, los herbicidas. El desarrollo de más malezas con resistencia a múltiples herbicidas parece probable. El carácter generalizado de la resistencia de las malezas, y los herbicidas adicionales requeridos para controlar estas malezas significa que la promesa de Monsanto de un control de malezas más económico y sencillo mediante cultivos transgénicos RR no ha sido cumplida.

Los perfiles toxicológicos de las mezclas de herbicidas no están claros. Sin embargo, **es evidente que los cultivos transgénicos RR han provocado una escalada en la “carrera armamentista” de los pesticidas, con una creciente carga tóxica para el medio ambiente y las personas.**

Conclusión

Estudios recientes demuestran que los herbicidas a base de glifosato, tales como el Roundup, pueden tener efectos nocivos para la salud humana y el medio ambiente. La exposición de los seres humanos al glifosato ha sido vinculada a varios efectos sanitarios incluyendo efectos reproductivos, cáncer y efectos neurológicos. El glifosato interactúa con la química y la biología del suelo, provocando una serie de impactos que incluyen la reducción de la nutrición de las plantas y el incremento de su vulnerabilidad a las enfermedades. El glifosato también puede lixiviarse hacia aguas superficiales y subterráneas, donde puede dañar la vida silvestre y, posiblemente, terminar

en el agua potable. El glifosato y el Roundup están lejos de ser herbicidas benignos, y es urgentemente necesaria una revisión de su seguridad para la salud humana y animal, y para el medio ambiente.

Los cultivos transgénicos RR han incrementado enormemente el uso de glifosato, especialmente en América. Esto es muy preocupante teniendo en cuenta la nueva evidencia sobre su toxicidad. El aumento de las malezas resistentes al glifosato está asociado a los cultivos transgénicos RR, y la escalada en la “carrera armamentista” en contra de estas malezas resistentes intensifica las preocupaciones de que aún más glifosato sea utilizado en el futuro en cultivos transgénicos RR, en formulaciones más fuertes y posiblemente con herbicidas adicionales. Esta faceta de los cultivos GM tolerantes a herbicidas debería ser suficiente para dar lugar a la prohibición de su cultivo.

Los cultivos GM tolerantes a herbicidas, representados por los cultivos transgénicos RR, no forman parte de las prácticas de agricultura sustentable. Son parte de un sistema de agricultura industrial que implica monocultivos a gran escala que dependen de insumos costosos y contaminantes como los herbicidas. No cabe duda de que hay una necesidad urgente de hallar soluciones sustentables para la agricultura. Las soluciones sustentables no provendrán de los cultivos transgénicos, y definitivamente tampoco de los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas.

1. Introducción

El glifosato – ingrediente activo en muchos herbicidas comercializados alrededor del mundo – siempre fue promocionado como ‘seguro’. Pero, ¿lo es?

La creciente evidencia científica sugiere que puede tener impactos adversos para la salud humana y animal, y el medio ambiente. La seguridad del glifosato está en serias dudas.

El herbicida más conocido formulado basado en glifosato es el ‘Roundup’, vendido por la corporación estadounidense de biotecnología agrícola Monsanto, el mayor productor de glifosato del mundo. Monsanto es también el principal productor de semillas genéticamente modificadas (GM, también denominadas transgénicas), produciendo cultivos GM tolerantes al glifosato que se comercializan como ‘Roundup Ready’ (RR). La tolerancia al glifosato de estos cultivos conduce consecuentemente a un uso generalizado de productos a base de glifosato; por lo que la estrecha correlación entre cultivo y herbicida es un importante motivo de preocupación.

Este informe examina la creciente evidencia sobre los impactos de productos a base de glifosato – y el principal producto de descomposición del glifosato, el ácido aminometilfosfónico (AMPA) – en la salud, el medio ambiente, la

biodiversidad y los agricultores. También se analiza la utilización del glifosato o Roundup en cultivos transgénicos RR: cómo su utilización en conexión con estos cultivos se traduce en una resistencia generalizada de las malezas; lo que eso significa para la futura utilización de herbicidas; y las consideraciones más amplias sobre los cultivos GM tolerantes a herbicidas (HT).

Este informe llega en un momento en que el uso del Roundup ha incrementado drásticamente alrededor del mundo. Al mismo tiempo, existe un creciente cuerpo de evidencia indicando sus impactos nocivos.

1.1 El glifosato: ¿cómo funciona?

El glifosato es un herbicida soluble en agua, de amplio espectro y no selectivo que es absorbido por las hojas y transportado a todas las partes de la planta, incluyendo las raíces. Por lo tanto, es capaz de matar completamente incluso a plantas de raíces profundas, a diferencia de otros productos – como el paraquat – que afectan solamente la parte foliar de la planta por encima del suelo. Esta propiedad, combinada con campañas publicitarias promocionándolo como un producto ‘seguro’, ha hecho del glifosato un herbicida muy popular.

La naturaleza herbicida de la molécula de glifosato fue descubierta por un empleado de Monsanto en 1970. Monsanto introdujo el primer producto comercial de Roundup (Monsanto 2005a), que utiliza el glifosato como ingrediente activo, en 1974. Se afirma que el Roundup es actualmente utilizado en 130 países en 100 cultivos diferentes (Monsanto 2005a).

La enzima EPSPS (5-enolpiruvil-shikimato-3-fosfato sintasa) está presente en todas las plantas, hongos y bacterias. El glifosato quela (forma un enlace con el) manganeso, volviéndolo no disponible para la EPSPS. Debido a que el manganeso es esencial para el funcionamiento de la EPSPS (Johal & Huber 2009), inhibirlo de este modo afecta subsecuentemente una vía bioquímica esencial en las plantas, la vía del shikimato, conduciendo a una escasez de moléculas vitales para la construcción de proteínas y causando la muerte de la planta.

Debido a que la EPSPS no se encuentra en animales, se asume que el glifosato es relativamente inocuo para mamíferos, insectos, peces y aves. Sin embargo, investigaciones independientes demuestran lo contrario. Además, el glifosato se descompone en el medio natural para formar ácido aminometilfosfónico (AMPA), que es muy similar en su estructura química al glifosato. Existe evidencia de que el AMPA también puede tener efectos sobre la salud animal y humana, y sobre el medio ambiente.

Por sí solo, el glifosato no es muy efectivo como herbicida. Por lo tanto, es comercializado en productos formulados, mezclado con otros químicos conocidos como adyuvantes o surfactantes. Estos químicos permiten que el herbicida se adhiera al follaje y que la molécula de glifosato penetre la

cutícula de las hojas y entre en las células y en los sistemas circulatorios de la planta. Luego el glifosato es transportado a todas las partes de la planta, incluidas las puntas de las raíces.

Por lo tanto, al examinar el impacto de este herbicida en la salud y en el medio ambiente, es importante tener al AMPA y a los adyuvantes o surfactantes en cuenta. Los impactos de estos químicos – individualmente y en combinación – son explorados en este informe.

1.2 Los cultivos GM: una combinación perfecta con el Roundup

Roundup es la gama de herbicidas más vendida de Monsanto, y todos los productos contienen glifosato como el ingrediente activo. Hay muchas formulaciones diferentes del producto vendidos bajo la misma marca alrededor del mundo – por ejemplo Roundup PowerMax y Roundup WeatherMax, o bajo otras marcas tales como QuikPro.²

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 GM – soja, maíz, algodón y colza – específicamente diseñadas para ser tolerantes al glifosato. Todas las semillas Roundup Ready 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 adelante³ 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).

Las variedades transgénicas RR permiten a los agricultores rociar el herbicida sobre el cultivo en crecimiento, matando prácticamente todas las malezas sin afectar el cultivo en sí. El argumento de ventas de Monsanto prometió - y aún lo hace - la simplificación en el control de malezas y la reducción del número de rociadas requeridas, reduciendo subsecuentemente los costos del control de malezas (Monsanto 2009a). Sin embargo, la realidad está resultando ser diferente, con crecientes preocupaciones vinculadas a la salud (Capítulos 2 y 3), la biodiversidad (Capítulo 5) y el medio ambiente (Capítulos 4 y 6); y el desarrollo de la resistencia de las malezas (Capítulo 7).

Los cultivos transgénicos RR crecen principalmente en América. En 2009, más del 90% del cultivo de soja 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 soja transgénica RR también

² <http://www.monsanto.com/products/Pages/agricultural-herbicides.aspx>

³ http://www.cera-gmc.org/?action=gm_crop_database

domina el cultivo de soja 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 soja transgénica RR ha sido mucho más lenta, con un 40% del cultivo de soja siendo no-GM en 2009/10 (The Crop Site 2010). 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. En una serie de informes, Charles Benbrook analizó los datos de la USDA trazando el aumento en el uso de glifosato en EEUU desde la introducción de los cultivos transgénicos RR (Fig.1; Benbrook 2001; 2004; 2009). Se observó un incremento de 39% para el maíz (1996-2005); casi el 200% para el algodón (1996-2007) y casi el 100% para la soja (1996-2006). La bibliografía avalada también señala incrementos considerables de glifosato asociados a la introducción de cultivos transgénicos RR en EE.UU. (e.g. Duke, 2005; Cerdeira & Duke 2006). Tendencias similares han seguido las introducciones de la soja transgénica RR en Argentina (Binimelis et al. 2009) y Brasil (Lucas 2006). 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.

Desde la introducción de las semillas transgénicas Roundup Ready (RR), la cantidad de glifosato utilizado en los países donde estos cultivos crecen se ha incrementado drásticamente.

1.3 Otros usos del glifosato

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 (véase, por ejemplo Monsanto 2005a).

Cada vez más, Monsanto está comercializando variedades de cultivos transgénicos RR resistentes a insectos que también incluyen genes de tolerancia al glifosato (RR).⁴ 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 (véase Capítulo 7) (Behrens et al. 2007; Service 2007; Stride 2010).

⁴ <http://www.monsanto.com/products/Pages/cotton-seeds.aspx>

1.4 Resumen

El glifosato es el ingrediente activo en muchos herbicidas. Es generalmente vendido como formulaciones que incluyen otros ingredientes con el fin de mejorar su efectividad permitiendo que se adhiera a las hojas de las plantas. La más conocida de estas formulaciones es la gama de herbicidas Roundup, vendida por Monsanto. A pesar de haber sido comercializado por primera vez en 1974, el uso de glifosato ha incrementado drásticamente tras la introducción de los cultivos transgénicos RR a mediados de los 90. Monsanto mantiene una elevada cuota de mercado de las ventas de glifosato mediante la venta de Roundup como un paquete con sus semillas GM resistentes al glifosato.

El drástico incremento en el uso de glifosato tiene serios impactos para la salud y el medio ambiente. Los mismos se describen en los siguientes capítulos.

2. El glifosato impacta en la salud humana

Glosario de términos

Axón la fibra larga de una neurona.

Congénito presente al nacer.

Dendritas extensiones filiformes del citoplasma de una neurona.

Dopamina un químico producido por el cerebro, que funciona como un neurotransmisor.

Radicales libres átomos o moléculas presentes en células que por su carga eléctrica son reactivos y pueden dañar otras moléculas intracelularmente.

Globo pálido parte del núcleo del cerebro.

Implantación la fijación del embrión a las paredes del útero.

Linfocitos glóbulos blancos de la sangre en vertebrados.

Necrosis muerte prematura de células.

Mitocondria organelas celulares responsables de la producción de energía.

Potencial de membrana mitocondrial diferencia de voltaje a través de una membrana mitocondrial.

Energía mitocondrial energía generada por las mitocondrias en las células.

Osificación el proceso de creación del hueso.

Estrés oxidativo varios cambios patológicos observados en seres vivos en respuesta a niveles excesivos de radicales libres en el ambiente.

Plasma la parte líquida de la sangre.

Transcripción del ARN la síntesis de ARN a partir de una secuencia de ADN molde.

Serotonina un químico producido por el cerebro, que funciona como un neurotransmisor.

Proteína de la regulación aguda de la esteroidogénesis (StAR) proteína que regula la síntesis de hormonas esteroideas.

Túbulos seminíferos tubos que transportan los espermatozoides desde los testículos.

Substantia nigra o sustancia negra en el cerebro, centro relacionado al movimiento.

2.1 Efectos crónicos

2.1.1 Reproductivos

Los defectos de nacimiento en la provincia argentina de Chaco, donde los cultivos de soja y arroz GM 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 (Otaño et al. 2010). Paganelli et al. (2010) también informó que “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 soja 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.

“...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” Paganelli 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.

En 2009, investigadores argentinos dirigidos por el profesor Carrasco mostraron que, aún bajas concentraciones (inferiores al 0,02%) de una formulación comercial del glifosato provocaron trastornos en el desarrollo del esqueleto craneofacial de embriones de renacuajos (Fig. 2). Otros efectos incluyeron acortamiento del tronco, tamaño de cabeza reducido y defectos oculares. Los autores concluyeron que sus resultados eran 'compatibles con las malformaciones observadas en los hijos de mujeres crónicamente expuestas a herbicidas a base de glifosato durante el embarazo' (Paganelli et al. 2010). Aunque este estudio ha sido recientemente criticado por la industria agroquímica (Saltmiras et al. 2011), suscita preocupación acerca de los impactos del glifosato sobre la reproducción.

Estudios anteriores también indican el potencial del glifosato para interrumpir la reproducción. Un estudio demostró que aplicando glifosato y Roundup en diluciones muy por debajo de las utilizadas en la agricultura, las células embrionarias y placentarias resultan afectadas, produciendo daño mitocondrial y dos tipos diferentes de muerte celular, necrosis y muerte celular programada, dentro de las 24 horas. Las muertes celulares ocurrieron a concentraciones correspondientes al nivel residual en alimentos que se espera de los cultivos GM tratados con Roundup (Benachour & Séralini 2009). Los autores concluyeron que, si esto ocurriera en el cuerpo, daría lugar a repercusiones en la fertilidad, así como también en el metabolismo de carbohidratos, el funcionamiento del sistema inmunológico y el balance hídrico.

“Aplicando glifosato y Roundup en diluciones muy por debajo de las utilizadas en la agricultura, las células embrionarias y placentarias resultan afectadas, produciendo daño mitocondrial y dos tipos diferentes de muerte celular, necrosis y muerte celular programada, dentro de las 24 horas.” (Benachour & Séralini 2009)

Otros estudios demuestran los efectos disruptores endócrinos del glifosato y/o el Roundup:

- **El Roundup interrumpió la producción de la hormona reproductiva femenina, progesterona, en células de ratón mediante la disrupción de la expresión de la proteína de la regulación aguda de la esteroidogénesis (StAR) (Walsh et al. 2000).**
- **El glifosato, en diluciones 100 veces menores que las concentraciones agrícolas, inhibió la actividad de la enzima aromatasa, que es responsable de la síntesis de otra hormona reproductiva femenina, el estrógeno. El Roundup en sí mismo tuvo un efecto aún mayor. Este efecto ocurrió una vez que el glifosato y el**

Roundup habían entrado a las células, pero previo a la entrada, el Roundup tuvo un efecto opuesto causando un aumento del 40% en la actividad de la aromatasasa (Richard et al. 2005). Los autores concluyeron que esto podría explicar los nacimientos prematuros y abortos involuntarios observados en mujeres agricultoras que utilizan glifosato (Savitz et al. 1997; Arbuckle et al. 2001).

- **Hokanson et al. (2007) también demostró un efecto sinérgico del glifosato con el estrógeno, con implicaciones para la hipertensión inducida por el embarazo y el retraso en el crecimiento del feto.**
- **En 2007, Benachour et al. demostró que bajos niveles de glifosato inhiben la aromatasasa en las células embrionarias humanas resultando en una producción reducida de estrógeno, con adyuvantes del Roundup incrementando tal efecto.**
- **El Roundup, pero no el glifosato, inhibió la conversión de andrógenos en estrógeno.** Sin embargo, el glifosato fue anti-androgénico a niveles 40 veces más bajos que los residuales permitidos en los porotos de soja (Gasnier et al. 2010).
- **La exposición de pre-púberes al producto Roundup Transorb retrasó la pubertad, alteró la estructura de los túbulos seminíferos en los testículos de ratas macho, y redujo la producción de testosterona (Romano et al. 2010).**

Las implicaciones de estos efectos sobre la reproducción y el desarrollo del feto son profundas, con trabajos por Mose et al. (2008) que confirman que el **glifosato efectivamente atraviesa la placenta.**

Por último, experimentos de altas dosis en ratas resultaron en una disminución de las implantaciones totales y fetos viables, reducción en el tamaño de la camada, reducción del peso fetal y del peso de las crías, y osificación reducida del esternón (US EPA 1993, 2006; IPCS 1994).

2.1.2 Cáncer

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.

Una serie de estudios epidemiológicos han vinculado la exposición al glifosato con el **linfoma no Hodgkin** (Norsdtrom et al. 1998; Hardell & Eriksson 1999; 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).

Una serie de estudios de laboratorio han demostrado que el glifosato, el Roundup y/o el metabolito del glifosato, el AMPA, son genotóxicos o mutagénicos en células humanas, incluyendo las hepáticas (Mañas et al. 2009a; Gasnier et al. 2010; Mañas et al. 2009b), y los linfocitos (Lioi et al. 1998a; Bolognesi et al. 1997; Vigfusson & Vyse 1980). Muchos 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 (Rank et al. 1993; Kale et al. 1995; Bolognesi et al. 1997; Clements et al. 1997; Peluso et al. 1998; Lioi et al. 1998b; Kaya et al. 2000; Grisolia 2002; Siviková & Dianovský 2006; Bellé et al. 2007; Cavaş & Könen 2007; Cavalcante et al. 2008; Guilherme et al. 2009; Mañas et al. 2009b; Mañas et al. 2009a; Poletta et al. 2009).

Otras formas en las que el glifosato puede 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, 2003, 2004);
- **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 y/o el Roundup en linfocitos humanos (Lioi et al. 1998a; Pieniazek et al. 2004) y células de la piel (Gehin et al. 2005; 2006), así como en linfocitos bovinos (Lioi et al. 1998b), renacuajos de rana toro (Costa et al. 2008), ratas preñadas y sus fetos (Beuret et al. 2005), células hepáticas de rata (El-Shenawy 2009), células de riñón de ratón y ADN hepático de ratón (Bolognesi et al. 1997), y en hojas de arroz (Ahsan et al. 2008).

2.1.3 Neurológicos

El glifosato puede afectar el sistema nervioso e incluso puede estar implicado en enfermedades neurodegenerativas como el **mal de Parkinson**. Tanto el Roundup como el glifosato resultaron inhibidores del crecimiento de las “prolongaciones neuronales” (axones o dendritas), a concentraciones inferiores a las medidas en plasma y tejido de agricultores expuestos al Roundup (Axelrad et al. 2003). Otros dos 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 y el Roundup causan 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 (Garry et al. 2002). 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).

2.2 Efectos agudos

Una serie de muertes han resultado de la ingesta intencional (suicidio), precedidas por acidosis metabólica, insuficiencia respiratoria y renal, paro cardíaco, convulsiones y coma (IPCS 1994; Chang & Chang 2009).

Los efectos agudos más comúnmente informados por las exposiciones ocupacionales y las de transeúntes, a herbicidas a base de glifosato son aquellos de la piel, ojos, respiratorios, gastrointestinales y cardíacos. Estos incluyen:

- Irritación, inflamación, hormigueo o ardor de la piel, dermatitis, dermatitis por fotocontacto;
- Conjuntivitis, dolor ocular, lesiones en la córnea, ardor en los ojos, visión borrosa, visión doble, inflamación del ojo y el párpado;
- Malestar nasal y oral, sabor desagradable, hormigueo e irritación de garganta, dolor de garganta, inflamación de la lengua;
- Ardor en el pecho, tos;
- Náuseas, vómitos, dolor de cabeza, fiebre, diarrea, temblores y escalofríos, cansancio, letargo; y

- Pulso acelerado, hipertensión arterial, mareos, vértigo, hormigueo en manos y pies; brazos doloridos (IPCS 1994; Goldstein et al. 2002; Bradberry et al. 2004).

Un estudio epidemiológico reciente en EE.UU. informó que la exposición a herbicidas glifosatos estaba asociada al asma y la rinitis (secreción nasal) (Slager et al. 2009).

Una exposición significativa a herbicidas glifosatos ocurrió en Ecuador y Colombia como resultado de una campaña de fumigación aérea para erradicar la coca en Colombia y a lo largo de su frontera con Ecuador desde 1997. Los síntomas informados allí incluyen muchos de los mencionados más arriba y, además, enrojecimiento de los ojos, erupciones y ampollas en la piel, infecciones cutáneas, dolor abdominal, infecciones gastrointestinales, infecciones respiratorias, dificultad para respirar, entumecimiento, insomnio, depresión, debilidad y ojos llorosos (Gallardo 2001; Oldham & Massey 2002; Paz-y-Miño et al. 2007).

2.3 Resumen

Los efectos crónicos vinculados al glifosato y sus productos derivados pueden ser clasificados en las siguientes categorías: **reproductivos** (defectos de nacimiento), **cáncer**, **neurológicos** (incluso implicado como causante del mal de Parkinson), y efectos agudos vinculados al uso directo del producto por los agricultores o la exposición de habitantes.

Existe la preocupación de que los defectos congénitos experimentados por mujeres en Argentina y Paraguay puedan ser consecuencia de su exposición al glifosato utilizado en cultivos de soja y arroz GM. Otros estudios han demostrado el potencial del glifosato para interrumpir la reproducción por su capacidad para causar daño mitocondrial, necrosis y muerte celular en células embrionarias y placentarias; y para causar alteraciones endócrinas, incluyendo la interrupción en la producción de progesterona y estrógenos, y el retraso en la pubertad masculina.

Estudios epidemiológicos han relacionado la exposición al glifosato con el linfoma no Hodgkin y el mieloma múltiple, así como también daños en el ADN entre las personas que habían experimentado síntomas agudos a causa de la exposición al glifosato. Estos resultados están apoyados por estudios de laboratorio que demuestran que el glifosato puede causar genotoxicidad, mutagenicidad, estrés oxidativo y desregulación de la división celular. Los potenciales efectos neurológicos crónicos incluyen el mal de Parkinson y el TDA/TDAH, mientras que los síntomas de exposición agudos incluyen un amplio rango de efectos sobre la piel, los ojos, y los sistemas respiratorios, gastrointestinales y cardíacos.

Estos efectos deben ser tomados muy en serio y debe realizarse una urgente reevaluación de los impactos en la salud del glifosato y sus productos relacionados.

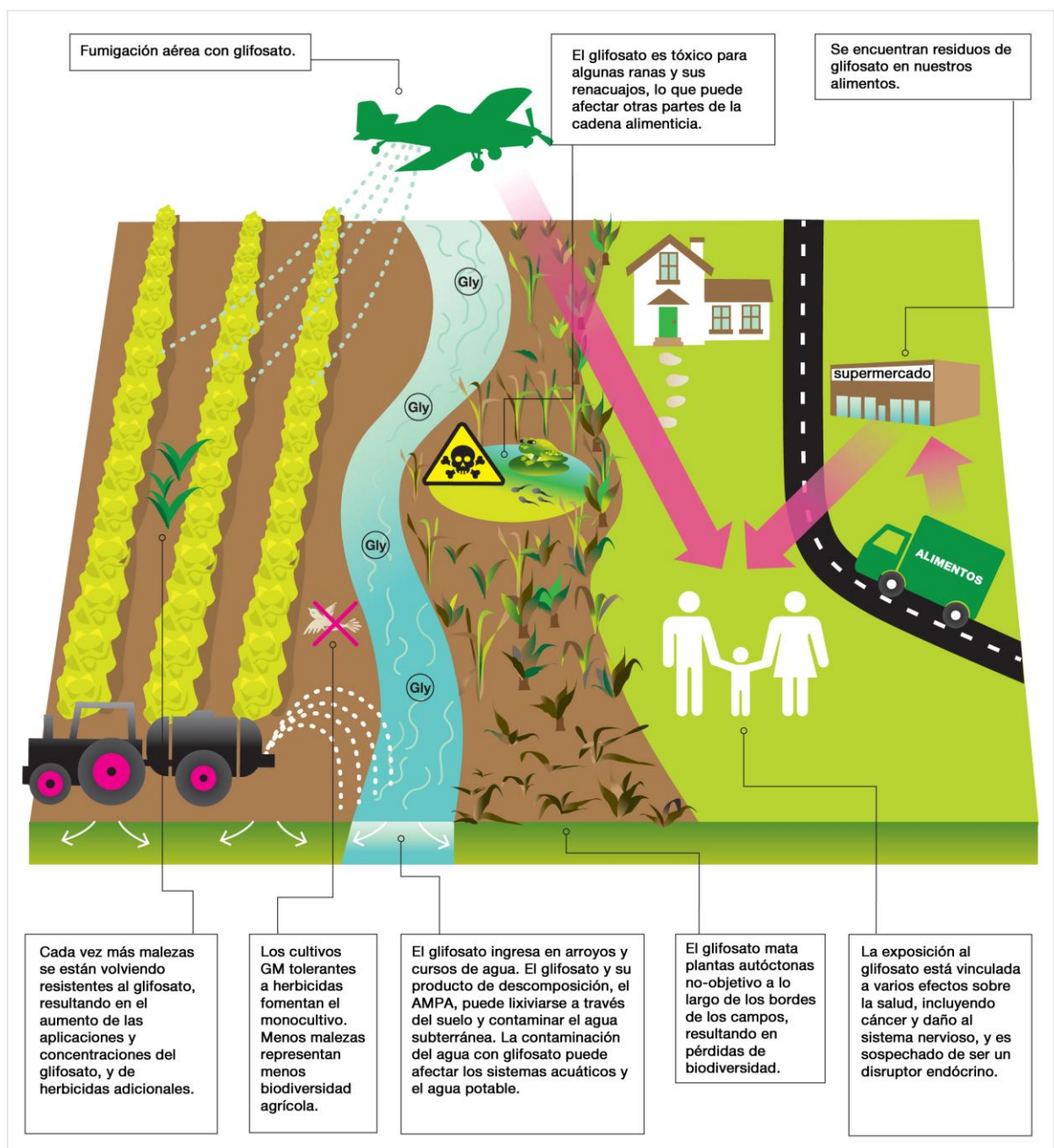


Fig 3: Efectos del glifosato sobre el medio ambiente y la salud humana.

3. Residuos de glifosato en los alimentos

El uso de Roundup en los cultivos de alimentos y forrajes significa que los residuos de glifosato y otros químicos utilizados en las diferentes formulaciones se encontrarán en nuestros alimentos (Fig. 3). 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 (MRLs) son la concentración máxima permitida de residuos de pesticidas en alimentos o forrajes animales. Los MRL son principalmente estándares comerciales, pero también tienen por objeto garantizar que los residuos de pesticidas no representen un riesgo para los consumidores. Los MRL 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 se listan en la Tabla 1. Los MRL son para los niveles combinados de los herbicidas y su principal producto de descomposición, el AMPA.

El glifosato es frecuentemente utilizado para desecar los cultivos de cereales y colza oleaginosa inmediatamente antes de ser cosechados. Esto resulta en residuos en los cultivos y productos procesados. Los MRL en la Tabla 1 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 MRL 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 soja, maíz, algodón y colza), que para aquellos cultivos (como las arvejas y los porotos) donde el glifosato no es rociado directamente sobre el cultivo, sino que puede ser utilizado para limpiar un campo antes de la siembra. (Por lo tanto) De este modo, los MRL 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 MRL (Comité sobre Residuos de Plaguicidas 2010, 2009, 2008 y 2007a). 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 MRL del Codex de 0,5 mg/kg (Comité sobre Residuos de Plaguicidas 2007b).
- Se registraron residuos de glifosato en trozos de tofu y soja en el Reino Unido en 2006. Seis de ocho muestras de trozos de tofu/soja procedentes de Brasil contenían glifosato con el mayor nivel registrado, 1,1 mg/kg (Comité sobre Residuos de Plaguicidas 2007a).

- 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 (EFSA 2009).

La OMS/OAA (2005) 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 (11) mg/kg. Estos residuos son comparables con el MRL para las vísceras comestibles de cerdo de 0,5 mg/kg (Tabla 1). A pesar de esto, no se han muestreado productos de origen animal en la UE en los últimos años (EFSA 2009) ni tampoco en EEUU (USFDA 2008), 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 MRL 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 MRL 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.

Resumen

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 se encuentran en los alimentos destinados al consumo humano a niveles por debajo de los actuales MRL.

Los MRL 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. Como estudios científicos recientes (véase Capítulo 2) cuestionan la seguridad de los productos a base de glifosato, la base sobre la que estos MRL se conforman es puesta en duda.

Junto con una revisión rigurosa de los impactos ambientales y sanitarios del glifosato, es necesaria también una revisión de los MRL existentes. A la luz de la nueva evidencia científica sobre los impactos del glifosato, es esencial reevaluar los MRL a fines de garantizar que estén en línea con evaluaciones de seguridad actualizadas.

4. El glifosato en el agua

El glifosato es altamente soluble en agua y por lo tanto tiene la capacidad de ser móvil en los sistemas acuáticos. De hecho, el glifosato es mucho más soluble (en el rango de 10.000 a 15.700 mg/l a 25°C) que otros herbicidas, tales como la atrazina (en el rango de 20-35 mg/l) y el isoproturón (en el rango de 70-72 mg/l), los cuales ya se sabe que se lixivian del suelo para contaminar aguas superficiales. Sin embargo, como se analizará más adelante en el Capítulo 6, es la capacidad del glifosato de adherirse fuertemente a las partículas del suelo lo que previene que sea altamente móvil. Esta unión puede inmovilizarlo en el suelo, siempre que haya suficientes sitios adecuados. Esto varía dependiendo del tipo de suelo y de su composición. Los estudios han encontrado que la unión del glifosato es mayor en suelos con pH más bajo (es decir, más ácido) (Gimsing et al. 2004) y que los fosfatos (Simonsen et al. 2008) pueden competir por los sitios de unión. Todo esto suma a la complejidad de los movimientos del glifosato en el suelo, y a las predicciones de su lixiviabilidad.

Un informe de la Organización Mundial de la Salud (WHO 2005) confirmó que el glifosato se encuentra en aguas superficiales a niveles de entre 0.5 µg/l y 1 µg/l y que su producto de descomposición, el AMPA, se encontró a concentraciones de alrededor de 6 µg/l⁵. Los niveles de glifosato exceden el máximo permitido para pesticidas en el agua potable bajo la legislación de la UE (véase más adelante) y requeriría que las compañías de agua lleven a cabo una costosa filtración antes de que el agua pueda ser suministrada al público.

El glifosato a menudo ha sido detectado durante monitoreos de aguas superficiales y subterráneas. Un estudio integral de arroyos en el centro-oeste de EEUU examinó la presencia de herbicidas, incluyendo el glifosato y el AMPA, en diferentes etapas del ciclo de cultivo (Battaglin et al. 2005). El glifosato fue detectado en todas las estaciones hasta una concentración máxima de 8,7 µg/l. Esto es más de 80 veces la concentración máxima permitida por la UE de 0,1 µg/l en el agua potable (Consejo de la Unión Europea 1998) pero muy por debajo de la concentración máxima para el agua potable permitida en EEUU de 700 µg/l (EPA EEUU 2009). Esta enorme diferencia en las concentraciones permitidas es difícil de justificar, especialmente dado el creciente cuerpo de evidencia sobre el daño que el glifosato puede causar en la salud y la vida acuática. El AMPA también fue detectado por encima de 0,1 µg/l en más de la mitad de las muestras tomadas a lo largo del año, con mayor frecuencia después de que los cultivos emergieran del suelo. La máxima concentración de AMPA registrada en este estudio fue 3,67 µg/l.

Evidencia adicional de que el glifosato puede ingresar a las aguas superficiales proviene de un monitoreo en Alberta, Canadá, donde fue

5 En los Países Bajos en 1988/89

encontrado en 8 de los 13 sitios y en el 22% de las muestras tomadas en humedales y arroyos, con una concentración pico de 6,07 µg/l (Humphries et al. 2005). En Dinamarca, un importante estudio patrocinado por el gobierno sobre la lixiviación de pesticidas se llevó a cabo entre 1999 y 2009. Las conclusiones de un informe provisional fueron que “el glifosato, aplicado a fines del otoño, puede filtrarse a través de la zona de las raíces a concentraciones inaceptables en suelos francos” (Kjær et al. 2003). El glifosato fue detectado en la profundidad del sistema de drenaje y no en las aguas subterráneas (Kjær et al. 2003, 2005). El informe final (Rosenbom et al. 2010) declaró que el glifosato y el AMPA mostraron “lixiviación pronunciada”. Un trabajo revisado por expertos, basado en el estudio, declaró que “tanto el glifosato como el AMPA pueden filtrarse a través de suelos estructurados, y por lo tanto representan un riesgo potencial para el medio ambiente acuático”.

El estudio danés monitoreó la lixiviación de pesticidas de diferentes tipos de suelo, cultivos/agronomía y climas. Los suelos francos (con cantidades aproximadamente iguales de arena, limo y arcilla) resultaron ser más propensos a la lixiviación del glifosato y el AMPA que los suelos arenosos gruesos, donde las matrices de aluminio y hierro proporcionan las condiciones adecuadas para la absorción y degradación. En suelos francos, la aplicación en otoño dio lugar a concentraciones detectables de glifosato y AMPA en el agua de drenaje y en el metro superior del suelo, a menudo en concentraciones que excedían la concentración máxima de la UE para el agua potable. Las concentraciones máximas de glifosato registradas en agua de drenaje en los dos sitios más vulnerables fueron encontradas en 2009 (31 µg/l y 4,7 µg/l respectivamente). Las concentraciones promedio de glifosato en agua de drenaje luego del primer drenaje posterior a la aplicación, fueron muy superiores a 0,1 µg/l para algunos cultivos, por ejemplo el maíz en el 2005 (4,04 µg/l) y las arvejas en el 2001 (0,54 µg/l), ambas luego de la aplicación de Roundup. La detección de glifosato y AMPA se limitó principalmente al agua de drenaje, aunque se detectó en otros tres sitios por debajo del sistema de drenaje. En un sitio en el húmedo agosto de 2008, el glifosato fue detectado con frecuencia en las aguas subterráneas, con una concentración máxima de 0,67 µg/l.

Los resultados daneses muestran que, en ciertos tipos de suelo con baja capacidad de absorción, el glifosato puede abrirse camino fácilmente hacia las aguas superficiales en concentraciones que están muy por encima del máximo de la UE para agua potable de 0,1 µg/l. En circunstancias más excepcionales, por ejemplo, después de fuertes lluvias, también puede encontrar su camino hacia las aguas subterráneas.

Los estándares para proteger a la vida acuática del glifosato no han sido ampliamente establecidos. Ninguno ha sido acordado en EEUU o en la UE, por ejemplo. En Canadá, se acordó una norma provisional de 0,65 µg/l ya en el año 1989 (Consejo Canadiense de Ministros del Medio Ambiente, 1999) y actualmente están trabajando para establecer una nueva. Investigadores estadounidenses que estudiaban pequeños cuerpos de agua en zonas donde fueron utilizados herbicidas a base de glifosato, encontraron niveles de hasta

328 µg/l, muy por encima del nivel establecido en Canadá para la protección de la vida acuática de agua dulce (Battaglin et al. 2008).

La cantidad de glifosato ingresando a los cursos de agua depende del clima inmediatamente posterior a su aplicación. Las lluvias intensas sobre suelos de baja absorción son más probables de resultar en el lavado del glifosato hacia los sistemas de drenaje.

El glifosato puede ingresar a las aguas superficiales a partir de la fumigación en tierra ya sea mediante la unión a las partículas del suelo, por lixiviación o por la deriva de la pulverización en concentraciones que, en la UE, tendrían que ser removidas antes de que el agua entre al suministro público. Por ejemplo, pequeños estudios de cuencas en Suecia (Keuger 2005), Francia (Delmas 2004) y Grecia (Papadopoulou-Mourkidou 2004) han confirmado que el glifosato puede filtrarse en los sistemas de drenaje y aguas superficiales. Las pérdidas ascienden a un pequeño porcentaje del glifosato aplicado en la cuenca, pero pueden exceder los niveles permitidos en el agua potable.

El uso de glifosato en superficies pavimentadas en zonas urbanas también puede resultar en un rápido ingreso del glifosato al agua de drenaje – y por lo tanto, a las aguas superficiales – inmediatamente después de una lluvia. Un estudio realizado en Francia demostró que el glifosato puede penetrar los cursos de agua más fácilmente desde zonas urbanas a través del sistema de cloacas que en ambientes rurales debido a su aplicación en rutas y vías de ferrocarril. Los altos niveles estaban vinculados a eventos de lluvia (Botta et al. 2009). El uso de glifosato está prohibido en superficies duras en Dinamarca y en la mitad de los municipios suecos (Kristoffersen 2008).

Conclusión

El glifosato es móvil en la zona de las raíces en suelos con una pobre capacidad de absorción. Esto resulta en la presencia de glifosato y de su producto de descomposición, el AMPA, en el agua de drenaje y las aguas superficiales. El agua subterránea ha sido contaminada en suelos similares luego de la fumigación seguida por una lluvia intensa. La escorrentía del tratamiento de malezas en áreas pavimentadas también puede contribuir a los niveles de glifosato en los cursos de agua.

Estos hallazgos tienen implicaciones para la calidad del agua superficial y la calidad del agua potable. La lixiviación del glifosato también tiene implicaciones para la vida acuática, dada la evidencia de que el glifosato puede causar daños a la salud y al medio ambiente (véanse los Capítulos 2 y 5).

5. Los impactos del glifosato sobre la biodiversidad

A pesar de promoverse como un herbicida benigno, la evidencia científica acumulada detallada en este capítulo muestra que el glifosato, y sus productos comerciales formulados tales como el Roundup, pueden afectar la biodiversidad.

El glifosato puede impactar sobre plantas y animales a través de:

- Efectos tóxicos directos de la exposición a la pulverización;
- efectos crónicos causados por la exposición a largo plazo en el ecosistema; y
- efectos indirectos debidos a cambios en el ecosistema.

5.1 Efectos tóxicos directos

Desde que el Roundup fue introducido por primera vez en la década del 70, Monsanto ha insistido en afirmar que es poco probable que el glifosato y el Roundup afecten a los animales. Argumenta que, como el glifosato destruye una enzima en las plantas que no se encuentra presente en los animales, no los afectará.

Por ejemplo, Monsanto dice que “los productos que contienen glifosato, etiquetados para su uso en silvicultura, no han demostrado efectos adversos en animales acuáticos” (Monsanto 2010a) y que estos productos presentan “una toxicidad extremadamente baja para mamíferos, aves y peces” (Monsanto 2010b).

Sin embargo, ahora existe un importante cuerpo de evidencia de literatura científica revisada por expertos que demuestra que estas afirmaciones ya no pueden ser apoyadas en los lugares donde se aplican las formulaciones Roundup. La toxicidad del glifosato se ve fuertemente incrementada por los adyuvantes y surfactantes con los que es mezclado con el fin de que se adhiera al follaje y penetre en las células vegetales, lo que luego le permite ser transportado (o translocado) a todas las partes de la planta. La aprobación de productos se basa en evaluaciones separadas del glifosato y de los adyuvantes y surfactantes ⁶ pero no del producto comercial combinado. Al menos 12 adyuvantes diferentes han sido utilizados en

⁶ Los adyuvantes han sido clasificados como diluyentes, agentes humectantes, agentes de adherencia y agentes de nebulización diseñados para mejorar la actividad u otras propiedades de una mezcla de pesticidas. Los surfactantes son coadyuvantes para reducir la tensión superficial, por ende incrementando la emulsión, difusión, dispersión o propiedades humectantes de líquidos o sólidos.

formulaciones a base de glifosato (Cox 2004). En la mayoría de los casos, las mezclas y proporciones son comercialmente confidenciales.

5.1.1 Toxicidad para los anfibios

La disminución en el número y la diversidad de especies anfibias alrededor del mundo ha sido ampliamente reportada desde la década del 80. Se estima que una de cada tres especies a nivel mundial está en peligro de extinción (Williams 2004). Causas tales como la pérdida del hábitat, la fragmentación del hábitat, las enfermedades y la contaminación ambiental se han presentado como contribuyentes a este declive.

En el pasado, el testeado de pesticidas en anfibios, como parte del proceso de aprobación, era poco común. Cuando ocurrió, fue sólo durante cortos períodos de tiempo (Reylea 2005a). Sin embargo, la disminución global de la cantidad de anfibios condujo a los investigadores a enfocarse en los agroquímicos como potencial causa de su decadencia. Las formulaciones de glifosato y el Roundup fueron seleccionadas para estudios de toxicidad independientes debido a su uso generalizado.

Las conclusiones de varios proyectos sugieren que, en condiciones de “campo cercano”, los productos a base de glifosato, incluyendo el Roundup, tienen un efecto tóxico directo sobre los adultos y renacuajos de una amplia variedad de especies anfibias:

- Se ha demostrado que el Roundup tiene el potencial para causar gran mortalidad en muchas especies anfibias en un estudio controlado de comunidades acuáticas que incluyó algas y renacuajos de cinco especies norteamericanas de sapos y ranas (Reylea 2005b).
- Tres especies norteamericanas de renacuajos de ranas y sapos expuestos al Roundup en estanques artificiales exhibieron una mortalidad muy elevada (96-100%) en tres semanas, lo que el autor sugiere que podría conducir a la disminución poblacional en el medio silvestre (Reylea 2005c).
- Los renacuajos de rana coro occidental expuestos al producto glifosato Roundup WeatherMax a 572 µg/l de glifosato equivalente ácido (e.a.) resultó en una mortalidad del 80%, lo que los autores sugieren resultó de una formulación única de surfactantes. La exposición a WeatherMax o Roundup Original Max a 572 µg/l e.a. también alargó el período larval en sapos americanos (Williams & Semlitsch 2010).
- Los renacuajos de rana (*Rhinella arenarum*) expuestos a concentraciones utilizadas en las formulaciones comerciales mostraron disminuciones en las actividades de la AChE (acetilcolinesterasa) (Lajmaonovich et al. 2010).

Los resultados de estos estudios sugieren que los productos a base de glifosato dañan a los anfibios en concentraciones que se producen como consecuencia de su uso normal en la agricultura o la silvicultura. Este grupo de animales incluye muchas especies que son predadoras de plagas en y alrededor de (ecosistemas agrícolas o forestales. Pérdidas del orden anteriormente mencionado en poblaciones silvestres, podrían tener impactos significativos sobre las poblaciones de plagas y un impacto a largo plazo sobre el rendimiento y la calidad de los cultivos.

5.1.2 Toxicidad acuática

En los últimos años, estudios independientes sobre la toxicidad del glifosato y sus formaciones han encontrado que son biológicamente activos en los sistemas acuáticos en concentraciones que podrían derivarse de las aplicaciones rutinarias. Muchos organismos acuáticos diferentes han sido afectados:

- Rotíferos (*Brachionus calyciflorus*) (animales acuáticos microscópicos) expuestos a diferentes concentraciones de glifosato presentaron tiempos de desarrollo embrionario más largos, mayor duración de los períodos juveniles y reproductivos, menores expectativas de vida, una reducción en la tasa neta de reproducción y reducciones en las tasas de crecimiento intrínseco de la población (Vera et al. 2010).
- El gusano parasitario nematomorfo *Chordodes nobilii* mostró una serie de respuestas, que incluían capacidad infectiva reducida de las larvas y un 50% de mortalidad en adultos, cuando expuestos a concentraciones de glifosato por debajo de las esperadas en ambientes de agua dulce, y menores a las especificadas en la legislación pertinente (Achiorno et al. 2008).
- Las comunidades de fitoplancton y perifiton⁷ mostraron cambios en la estructura de la población microbiana consistentes con un efecto toxicológico directo del glifosato (Pérez et al. 2007).
- Un estudio de los efectos combinados del glifosato con el parásito tremátodo *Telogaster opisthorchis* y el parásito de peces *Galaxias anomalous* encontraron que el glifosato y el parásito actuaron sinérgicamente en vertebrados acuáticos en concentraciones ambientalmente relevantes. Los investigadores sugieren que el glifosato podría incrementar el riesgo de enfermedad en los peces (Kelly et al. 2010)
- Alteraciones en las comunidades microbianas marinas fueron causadas por la exposición a 1 µg/l de Roundup, un valor típico de

7 El perifiton es el complejo de algas y microorganismos adheridos a las superficies subacuáticas.

aquellos reportados en aguas costeras durante eventos de escorrentía (Stachowski-Haberkorn et al. 2008).

- Un molusco de agua dulce, *Lampsilis siliquoidea*, resultó ser muy sensible al Roundup y sus componentes por separado. Los investigadores testearon el ingrediente activo específico (grado técnico isopropilamina (IPA), sal de glifosato), el surfactante (MON 0818) y el producto comercial en sí. El MON 0818 resultó ser el más tóxico, pero los *Lampsilis siliquoidea* jóvenes resultaron ser muy sensibles a los tres (Bringoff et al. 2007).
- Las carpas (*Cyprinus carpio*) exhibieron cambios en la apariencia interna de las células hepáticas y cambios en las mitocondrias en concentraciones de Roundup entre 2 y 40 veces menores a las utilizadas en la práctica (Szarek et al. 2000).

Es evidente que el glifosato puede ser tóxico para muchos organismos acuáticos si ingresa a los cursos de agua (véase el Capítulo 4).

5.2 ¿El glifosato afecta el sistema nervioso?

La acetilcolinesterasa (Ach) es una enzima que descompone la acetilcolina, que transmite los impulsos nerviosos entre los nervios. Los insecticidas organofosforados y carbamatos inhiben la formación de Ach, resultando en impulsos nerviosos sostenidos. Eventualmente, los insectos mueren – al igual que los mamíferos y las aves - de ser expuestos a niveles suficientemente elevados de estos pesticidas. Se sabe que los niveles sub-agudos causan, en aves y mamíferos, cambios en su regulación de la temperatura, en su consumo de alimentos y en la reproducción (Grue et al. 1997).

Monsanto (1982) y algunos estudios (por ejemplo Rom & Markowitz 2007) encontraron que el glifosato no tiene actividad inhibitoria sobre la Ach, a pesar de la presencia de fosfato en su molécula, lo que significa que no está clasificado como un químico organofosforado. Sin embargo, otros estudios informan que el glifosato *si* suprime la actividad de la Ach en el cerebro, pero no en los músculos, de las especies examinadas (Lajmaonovich et al. 2010; Gluszczak et al. 2006; Gluszczak et al. 2007). Las implicaciones de que estos cambios derivan de la exposición al glifosato aún no se han investigado en profundidad y esto debe llevarse a cabo dentro de una revisión de los herbicidas glifosatos.

5.3 Impactos sobre plantas no-objetivo

Como era de esperarse a partir de su uso de amplio espectro, el glifosato también afecta plantas silvestres no-objetivo en los márgenes de los campos o en cuerpos de agua. Sin embargo, existen considerables efectos en

cascada sobre la biodiversidad agrícola. El glifosato, en sus productos formulados tales como el Roundup, es un herbicida muy efectivo en todo tipo de vegetación, hasta que la resistencia de las malezas se desarrolla (véase el Capítulo 7), y por lo tanto tiene la capacidad de provocar cambios importantes en el agro-ecosistema. Estos impactos incluyen la pérdida de la diversidad botánica en el agro-ecosistema, incluyendo la pérdida de especies raras que crecen en los campos de cultivo. En Iowa, EE.UU., el glifosato está clasificado como de “alto riesgo” para las plantas fuera del objetivo que crecen en los campos de soja y maíz (por ejemplo, aquellas de interés botánico, pero no principales malezas en los cultivos) (Extensión de la Universidad del Estado de Iowa 2003). Se ha encontrado que la deriva accidental del glifosato en el uso aprobado también impacta sobre las plantas raras en Australia (Matarczyk et al. 2002). Monsanto dirige una “iniciativa de especies en peligro de extinción”⁸ en EE.UU., que especifica las áreas particulares de tierra con presencia de especies sensibles. Sin embargo, esto no excluye automáticamente el uso de glifosato pulverizado desde el aire en el área fuera de la zona de amortiguación que rodea el sitio.

Los impactos de los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas sobre la abundancia de las malezas y la biodiversidad de la cadena alimentaria fueron estudiados durante las Evaluaciones a Escala Agrícola (FSE) en el Reino Unido entre el 2000 y el 2003 (Heard et al. 2003a; Heard et al. 2003b; Roy et al. 2003). El único cultivo transgénico RR puesto a prueba fue la remolacha. Los otros cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas (colza y maíz) eran tolerantes a un herbicida diferente, el glufosinato de amonio. No existen datos equivalentes disponibles para ningún cultivo transgénico RR en otras partes del mundo.

Las conclusiones fueron claras:

“Basados en la evidencia provista por los resultados de las FSE publicados en octubre de 2003, si la remolacha transgénica tolerante a herbicidas RR fuera cultivada y administrada como en las FSE, esto resultaría en efectos adversos sobre las poblaciones de malezas de cultivo, tal como se define y evalúa por los criterios especificados en la Directiva 2001/18/EC, en comparación con la remolacha administrada convencionalmente. Los efectos sobre las malezas de cultivo probablemente resulten en efectos adversos en los organismos de mayor nivel trófico (por ejemplo, las aves de corral), en comparación con la remolacha manejada convencionalmente” (ACRE 2004).

La investigación de las FSE mostró cómo la producción de semillas de malezas (lluvia de semillas) fue reducida por el uso de glifosato en la remolacha transgénica RR y advirtió que “diferencias relativamente pequeñas podrían eventualmente llegar a la suma para producir un gran efecto, de ser

⁸ <http://www.monsanto.com/ourcommitments/Pages/glyphosate-endangered-species-initiative.aspx>

sostenido durante varias rotaciones de cultivo, por ejemplo durante 10 años o más” (Heard et al. 2003a).

No se incluyeron datos sobre maíz o colza transgénicos RR en los informes de las FSE, dado que solamente se probaron variedades transgénicas de estos cultivos resistentes al glufosinato de amonio. En las pruebas, la colza transgénica tolerante al glufosinato de amonio demostró impactos similares sobre la biodiversidad a los de la remolacha transgénica RR, pero el maíz transgénico tolerante a herbicidas al parecer mostró menos efectos adversos sobre la abundancia de malezas que la variedad no transgénica. Sin embargo, la prueba fue invalidada por el uso de un herbicida, la atrazina, que fue posteriormente prohibida. El análisis retrospectivo sugiere que la remoción de la atrazina del análisis, redujo mucho cualquier efecto sobre la abundancia de malezas (Perry et al. 2004).

Resumen

Existe un creciente cuerpo de evidencia científica que indica que el glifosato es nocivo para las especies en muchas etapas a lo largo de la cadena alimentaria, incluyendo la cadena alimentaria acuática. La evidencia científica demuestra que el glifosato (y sus productos comerciales formulados como el Roundup) puede tener efectos tóxicos inmediatos y a largo plazo, directos e indirectos sobre plantas y animales, así como también efectos indirectos vinculados a los cambios que provoca en el ecosistema.

Esta nueva evidencia de la toxicidad del glifosato, junto con el incremento en la utilización de glifosato asociado a los cultivos transgénicos RR (véase el Capítulo 1) es motivo de gran preocupación. Es hora de que los reguladores examinen las nuevas evidencias de daños en ecosistemas acuáticos que están emergiendo de investigaciones independientes sobre la toxicidad y movilidad en el suelo y los sistemas acuáticos.

6. Impactos del glifosato en el sistema suelo-planta

El glifosato ingresa al suelo al ser rociado directamente sobre él, a través de las raíces de las plantas que han sido rociadas, o de la vegetación muerta. El glifosato es soluble en agua y puede ser lavado dentro del suelo por lluvias o riego. En algunos suelos, puede unirse fuertemente a las partículas del suelo. Esto significa que no puede ser lavado más profundamente en el suelo y es menos probable que sea degradado por los microorganismos del suelo. En otros tipos de suelo, permanece móvil en el agua del suelo y puede ser lixiviado hacia drenajes y descompuesto. El glifosato fuertemente adherido puede ser desplazado por otros químicos, tales como el fosfato, lo que significa que puede hacerse presente en el agua del suelo nuevamente.

Las interacciones entre los componentes químicos, físicos y biológicos del suelo y el glifosato son complejas (Kremer & Means 2009; Zablowicz & Reddy 2004). Dada esta complejidad, los requisitos de los reguladores alrededor del mundo para la evaluación de riesgo del glifosato son sorprendentemente limitados. Por ejemplo, en la UE, a los solicitantes solo se les requiere proporcionar datos sobre la persistencia del glifosato en el suelo y el impacto sobre las lombrices de tierra y otros grupos funcionales de organismos del suelo. Un examen detallado acerca del impacto del glifosato sobre la composición y la actividad de las especies microbianas del suelo, incluyendo los patógenos, no es requerido (Comisión Europea, Dirección General de Sanidad – DG SANCO 2002).

El glifosato se une tan fuertemente a las partículas del suelo que se vuelve inactivo y, por lo tanto, no disponible para los organismos. Por lo tanto se afirma que el glifosato tiene una disponibilidad biológica limitada en el suelo (Monsanto 2005b; Geisy et al. 2000). Sin embargo, varias interacciones importantes han sido identificadas entre el glifosato y los microbios del suelo que impactan sobre la función de las plantas (Kremer & Means 2009). Estas interacciones se detallan en la Fig. 6.

Cuando el glifosato está disponible en el suelo, afecta las comunidades microbianas conduciendo a:

- Reducción en la absorción de minerales de los cultivos;
- Biomasa y actividad microbiana incrementada;
- Proliferación de fitopatógenos en los cultivos;
- Reducción en la fijación de nitrógeno y nodulación, lo que lleva a una mayor demanda de fertilizantes nitrogenados.

6.1 Disponibilidad del glifosato en el suelo

El impacto que el glifosato tendrá en el ecosistema del suelo depende en gran medida en si está unido a las partículas del suelo o sin unir y libre. Las moléculas de glifosato se unen a las partículas presentes en el suelo que tienen una alta capacidad de unión – tales como el hidróxido de aluminio y los óxidos férricos, los minerales o la materia orgánica – y posteriormente se vuelven inertes (Shushkova et al. 2009). La medida en la que esto ocurre varía de suelo en suelo, en función de su composición y de la presencia de otros químicos y nutrientes minerales. Cuando el glifosato no está unido (o sólo débilmente unido) a las partículas del suelo, está disponible para que los microbios lo descompongan y utilicen como fuente de energía y nutrientes. Es cuando esto ocurre que el glifosato comienza a impactar sobre el medio ambiente.

La química del suelo también puede desempeñar un papel importante respecto a cuán poco o mucho el glifosato se une a la tierra. El fosfato

compite con las moléculas de glifosato por los sitios de unión del suelo. En experimentos, se encontró que los suelos a los que se les aplicó una solución fosfatada tenían elevados niveles de glifosato y AMPA en solución, haciéndolo por lo tanto móvil en el suelo (Simonsen et al. 2008) y disponible para la descomposición microbiana o la lixiviación a través del suelo.

La rizósfera es la fina capa de tierra que rodea las raíces de las plantas, una zona extremadamente importante para la absorción de nutrientes de la planta. Es marcadamente diferente del resto del suelo (Chin-hua & Palada 2006; véase la Fig 6). El glifosato parece interferir con los procesos biológicos y químicos en esta importante rizósfera, afectando involuntariamente el crecimiento y la nutrición de las plantas.

6.2 Actividad y abundancia de los microbios del suelo

Las moléculas de glifosato y de su producto de descomposición, el AMPA, que no se encuentran unidas a las partículas del suelo, están disponibles para los microbios del suelo y la rizósfera (también denominados microorganismos) para ser utilizadas como fuente de nutrientes y energía, lo que conduce a un incremento en la biomasa y actividad microbiana (Haney et al. 2000; Wardle & Parkinson 1990). El glifosato por lo tanto puede afectar la estructura de la comunidad microbiana, incrementando la abundancia de algunos microbios y disminuyendo la de otros.

La presencia de la enzima EPSPS en microbios y hongos significa que pueden ser afectados por la presencia de glifosato libre en el suelo, y los cambios en las poblaciones microbianas ocurren en la rizósfera de los cultivos transgénicos RR en función de cuán susceptibles son al glifosato. Algunos grupos aumentan, tales como las bacterias oxidantes del manganeso, y otros se reducen, como las pseudomonas que actúan contra los hongos patógenos. Por lo tanto, roles importantes de los microbios, tales como la promoción del crecimiento y el control biológico, pueden ser alterados (Kuklinsky-Sobral et al. 2005).

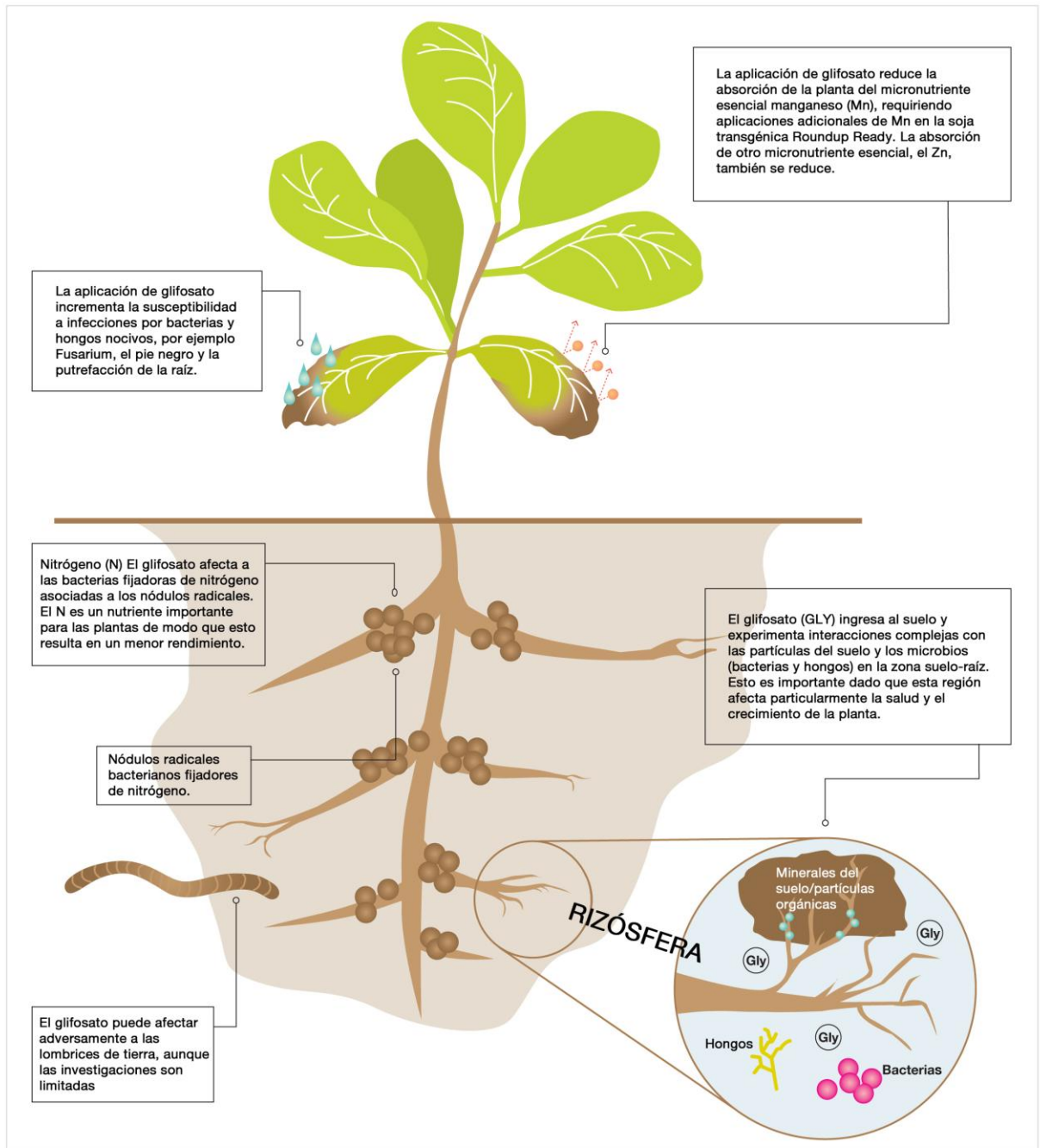


Fig 6: Interacciones planta-suelo del glifosato

Un estudio reciente sobre la nueva variedad de soja transgénica RR de Monsanto (RR2) encontró que el glifosato impactó negativamente sobre “las complejas interacciones de los grupos microbianos, la actividad bioquímica y el crecimiento de las raíces, lo que puede tener consiguientes efectos perjudiciales sobre el crecimiento y la productividad de la planta” (Zobile et al. 2011b). Las raíces de las plantas tenían una mayor cantidad de *Fusarium* spp. y un menor número de bacterias reductoras de manganeso.

Estos desequilibrios en la comunidad microbiana del suelo y la rizósfera pueden afectar la salud del suelo y de las plantas. Pueden reducir la

disponibilidad de nutrientes para las plantas, o causar una mayor vulnerabilidad a las enfermedades.

6.3 Absorción reducida de nutrientes por las plantas

La investigación está comenzando a descubrir la compleja relación entre el uso de glifosato y los nutrientes de las plantas, tales como el manganeso y el zinc. El manganeso es vital para las plantas, permitiendo la fotosíntesis, la función enzimática, la asimilación de nitrato y la formación de vitaminas (Ducic & Polle 2005). El zinc es vital para la estructura y funcionamiento de las enzimas (Broadly et al. 2007).

Se ha demostrado que el glifosato interactúa con micronutrientes, tales como el manganeso, en la rizósfera y aparentemente reduce su disponibilidad para las plantas. Estas interacciones posiblemente ocurren porque el glifosato afecta los microorganismos en la rizósfera (véase el Capítulo 5). Experimentos de laboratorio con girasoles muestran que después de la aplicación de glifosato hubo “un deterioro del estado nutricional del manganeso, que aún era detectable después de un tiempo de espera de hasta 21 días” (Teshamariam et al. 2009). Esto confirmó las observaciones anteriores de campo e investigaciones que sugerían que el glifosato afectaba a los microbios asociados con la movilización del manganeso en la rizósfera. Esto entonces influye en la movilidad del manganeso en la rizósfera y por lo tanto reduce la cantidad disponible para la planta, aún cuando el elemento es abundante en el suelo (Kremer & Means 2009). Las aplicaciones de manganeso en la soja transgénica RR son necesarias para contrarrestar esta reducción en la absorción de manganeso a comparación de las variedades convencionales (Gordon 2007).

Estudios sobre soja transgénica RR confirman estos hallazgos y sugieren que otros nutrientes también pueden verse afectados por una reducción en la disponibilidad para la planta. Investigaciones en Brasil demostraron que la aplicación de glifosato “interfirió (con la) nutrición mineral de la soja y los contenidos totales de (nitrógeno, manganeso, cobre, zinc y hierro)” (Serra et al. 2011). Investigaciones recientes sobre la nueva variedad de soja transgénica RR de Monsanto (RR2) han demostrado que también sufre la reducción de macro y micronutrientes como resultado de las aplicaciones de glifosato (Zobiolo et al. 2011a).

6.3.1 Deterioro en la fijación del nitrógeno

Se sabe que la fijación y absorción del nitrógeno se encuentran afectadas en la soja transgénica RR. La agricultura convencional normalmente se apoya en la adición de un fertilizante nitrogenado al suelo. Sin embargo, algunos cultivos – como las legumbres (arvejas, porotos, etc.) – son capaces de utilizar el nitrógeno atmosférico. Lo hacen mediante la formación de

relaciones simbióticas con bacterias “fijadoras de nitrógeno” en el suelo. Las bacterias forman nódulos característicos alrededor de las raíces de las plantas. Existe evidencia de que el funcionamiento de estos nódulos en las plantas de soja transgénica RR se ve afectado por la presencia de glifosato.

Un estudio encontró que “la nodulación era siempre menor en la soja RG (transgénica resistente al glifosato) con o sin glifosato en comparación con las variedades convencionales sin glifosato o herbicidas”(Kremer & Means 2009). Los autores sugirieron que “el glifosato y tal vez la modificación genética en la planta GR podría afectar los numerosos procesos involucrados en la fijación simbiótica del nitrógeno”, cuyos procesos incluyen la actividad de la nitrogenasa y el contenido de leghemoglobina (una proteína transportadora de oxígeno que se encuentra en las plantas). Este efecto podría tener un impacto significativo sobre la sustentabilidad a largo plazo del cultivo, que depende de la fijación del nitrógeno para proporcionar entre el 40% y el 70% de los nitratos requeridos por el cultivo (Kremer & Means 2009). En el largo plazo, esto conducirá a una mayor dependencia de la adición externa de nitratos (Bohm et al. 2009), junto con todas las preocupaciones ambientales asociadas al uso de fertilizantes nitrogenados (Tillman 1999).

Está claro que los cultivos transgénicos RR, especialmente la soja RR, sufren de una serie de deficiencias nutricionales inducidas por la aplicación de glifosato.

6.3.2 Toxicidad del glifosato para las lombrices de tierra

La investigación independiente sobre el impacto del glifosato en lombrices de tierra es limitada. Sin embargo, existe evidencia de que el uso repetido puede dañar a este grupo de especies de importancia vital. Las tasas de crecimiento de una especie de lombriz de tierra en cámaras de cultivo durante 100 días se redujeron por una serie de concentraciones de glifosato (Springett & Gray 1992). Se hicieron hallazgos similares en una especie diferente (Yasmin & D’Souza, 2007). Otro estudio encontró un cambio significativo en la eclosión de los capullos de lombrices de tierra expuestos al glifosato y que las lombrices de tierra evitaban en forma activa el suelo tratado con glifosato en el laboratorio (Casabé et al. 2007). La conclusión fue que el estudio “mostró efectos nocivos de las formulaciones (de glifosato)... cuando aplicadas en las concentraciones nominales recomendadas para los cultivos de soja”.

El uso reiterado de glifosato en cultivos transgénicos y en el control de malezas en general en una amplia variedad de ecosistemas agrícolas y forestales podría tener impactos a largo plazo en las poblaciones de lombrices de tierra. Dada la vital importancia de las lombrices de tierra en el mejoramiento de los suelos y en la cadena alimentaria, existe una necesidad urgente de evaluar el impacto de la exposición a largo plazo.

6.4 Aumento de la vulnerabilidad de las plantas a las enfermedades

“La actividad sinérgica del control de las malezas con glifosato en la predisposición de las plantas a los organismos infecciosos ha sido observada para muchas enfermedades... y el amplio uso del glifosato en la agricultura es un factor significativo en el aumento de la gravedad o el “resurgimiento” de enfermedades que antes se consideraban gestionadas de forma eficiente” (Johal & Huber 2009).

El impacto del glifosato sobre la habilidad de las plantas para combatir enfermedades ha sido ampliamente estudiado. Se ha encontrado que las enfermedades causadas por hongos patógenos empeoran en la presencia de glifosato en 13 cultivos, incluyendo soja, trigo, algodón, remolacha azucarera y colza. Las enfermedades incluyen el pie negro en los cereales, la pudrición acuosa, la pudrición de la raíz y el síndrome de muerte súbita en la soja (Johal & Huber 2009).

Varias enfermedades de las plantas causadas por especies del género *Fusarium* (hongos patógenos) se incrementan por el glifosato. La presencia del herbicida en la rizósfera permite que estos hongos se conviertan en el grupo dominante (Kremer & Means 2009). Las especies de *Fusarium* que habitan en el suelo causan una amplia variedad de enfermedades en plantas de cultivo, ornamentales y gramíneas (Nelson et al. 1983). Por lo tanto, cualquier incremento derivado de la utilización de glifosato podría ser significativo en un amplio rango de usos de la tierra, incluyendo los cultivos transgénicos RR.

La investigación sobre el impacto del glifosato en los microbios que habitan el suelo fuera de la rizósfera es limitada (Kremer & Means 2009). Otras investigaciones encontraron que la cantidad del patógeno (o enfermedad) *Pythium ultimum*, transmitido por el suelo, era significativamente mayor en exudados de raíz de plantas de poroto tratadas con glifosato que aquellas que no lo estaban (Kuklinsky-Sobral et al. 2005). Otras especies del género *Pythium* no fueron estimuladas de esta manera.

La toxicidad del glifosato sobre los microbios del suelo es muy variable y se cree que depende de la sensibilidad de la enzima EPSPS del microbio al glifosato. Por ejemplo, cinco especies de la familia *Pseudomonas*, ubicada en las bacterias del suelo, resultaron no ser sensibles al glifosato, mientras que la actividad de uno de los miembros comúnmente encontrado de la familia, el *Pseudomonas fluorescens*, fue inhibida por el glifosato (Schullz, Krüper & Amrhein 1985). Se cree que las especies de *Pseudomonas* son importantes para la descomposición del glifosato en el suelo (Gimsing et al. 2004). Otros microbios utilizan el glifosato y el AMPA como fuente de fósforo.

Existen varias explicaciones posibles por las que la soja transgénica RR tratada con glifosato debería sufrir una mayor actividad de *Fusarium* a

comparación de los cultivos no fumigados con glifosato (Powell & Swanton 2008):

- La estimulación de los hongos patógenos por el glifosato, ya sea a través de las raíces o por aplicación directa sobre el suelo.
- El glifosato puede inhibir la producción de sustancias químicas antagonistas producidas por la planta para protegerse a sí misma (por ejemplo, las fitoalexinas son producidas por las plantas para protegerse de microbios nocivos).
- El glifosato puede inhibir la producción de tejidos protectores de la planta como la lignina.
- Aumento en los niveles de inóculo del patógeno en las malezas si el control en el cultivo transgénico RR es demorado.
- Estimulación intensificada de los patógenos en comparación con los microbios antagonistas a los patógenos.

6.5 Casos de estudio de impactos del glifosato sobre el sistema suelo-planta

6.5.1 Pudrición de la raíz en la soja

Las raíces de las plantas de soja creciendo cerca de plantas de ambrosía gigante (*Ambrosia trifida*) que habían sido tratadas con glifosato en Indiana, EEUU, resultaron tener lesiones negras en el 90-95% de sus raíces, causadas por el hongo patógeno *Corynespora cassiicola*. En comparación, las lesiones se encontraron sólo en el 5-10% de las plantas creciendo cerca de ambrosía no tratada. Las pérdidas de rendimiento de las plantas afectadas por la fumigación de malezas con glifosato fueron cuatro veces superiores a las de otras plantas de soja (Huber et al. 2005).

6.5.2 Clorosis variegada de los cítricos (CVC)

El síntoma de esta enfermedad es el amarillamiento de las hojas de las plantas de cítricos, similar al causado por deficiencias de manganeso y zinc. El control de malezas en plantaciones de cítricos en Brasil implicó el uso de glifosato. El método desarrollado por el Instituto Internacional de Nutrición de Plantas en Brasil para detener el uso de glifosato en el control de malezas alrededor de los árboles fue reemplazarlo por un mantillo de césped cortado entre las hileras (Yamada & Castro 2005). Esto controló las malezas y restauró el manganeso y el zinc a niveles suficientes en el suelo. La remoción

del glifosato también redujo la incidencia de pudrición de la corona (especies del género *Phytophthora*).

6.5.3 Pie negro en los cereales

El hongo del pie negro, *Gaeumannomyces graminis* (ascomiceto), es un importante patógeno de cereales y gramíneas. El glifosato es ampliamente utilizado para eliminar las malezas antes de la siembra de los cereales y se reconoce desde hace muchos años que la infección del pie negro se ve aumenta como consecuencia de la utilización del herbicida (Johal & Huber 2009). El pie negro también se ve incrementado tras las aplicaciones de glifosato asociadas al cultivo de soja transgénica RR el año anterior en comparación con el uso de otros herbicidas. Se cree que este incremento en la gravedad del pie negro está asociado (a) con la deficiencia de Mn inducida por el glifosato (Johal & Huber 2009).

6.6 Resumen

Cuando es pulverizado, el glifosato ingresa al suelo, ya sea directa o indirectamente. En el suelo, las interrelaciones entre el glifosato, el AMPA, los minerales y los microbios del suelo son complejas.

No se sabe exactamente cómo el glifosato influencia los procesos del suelo, o su salud. Sin embargo, **ahora está claro que la presencia de glifosato en la rizósfera puede afectar la absorción de micronutrientes esenciales del suelo, la fijación de nitrógeno por los nódulos radicales; e incrementar la vulnerabilidad de las plantas a enfermedades.**

7. La resistencia de las malezas y el glifosato – el fracaso de la tecnología transgénica Roundup Ready

Al igual que los cultivos transgénicos en general, los cultivos transgénicos tolerantes a herbicidas crecen principalmente en Norteamérica, Brasil y Argentina (ISAAA 2011; véase el Capítulo 1). Los agricultores que adoptaron estos cultivos transgénicos lo hicieron porque se anunciaba que las semillas (por ejemplo, Monsanto 2009a) permitían un control de malezas más sencillo, lo que haría de la gestión de los cultivos una tarea mucho más sencilla, económica y menos intensiva (véase el Capítulo 1). En consecuencia, la soja, el maíz y el algodón transgénicos RR, han ganado significativas cuotas de mercado en América.

Cuando el glifosato apareció por primera vez a mediados de los 90, la resistencia de las malezas a los herbicidas rara vez era discutida, a pesar de que el fenómeno de la resistencia de las malezas era bien conocido. Hoy, 15 años después, la resistencia de las malezas al glifosato es uno de los efectos mejor documentados y es una de las principales preocupaciones ambientales sobre el cultivo de los GM RR (IAASTD 2009a).

7.1 Un falso amanecer

Durante los primeros años después de su introducción en 1996, los cultivos transgénicos RR efectivamente se desempeñaron como las publicidades habían prometido. El Roundup era ampliamente, y posiblemente indiscriminadamente, utilizado sobre cultivos transgénicos RR, como lo demuestra el aumento en el uso de glifosato (véase el Capítulo 1). Los agricultores pronto se volvieron dependientes del glifosato como su principal medio de control químico de malezas en campos de soja, maíz y algodón transgénicos. No tenían conocimiento – o eran posiblemente indiferentes – de que la resistencia de las malezas pudiera ocurrir en sus campos. Sin embargo, sólo pasó un tiempo muy corto antes de que la primer maleza resistente al glifosato – la cola de caballo (*Conyza canadensis*) – fuera confirmada en áreas de cultivo de soja en el año 2000 (Zelaya et al. 2004).

Científicos estadounidenses han sugerido que la rápida propagación de la resistencia al glifosato en la cola de caballo puede remontarse a la utilización de la labranza cero (siembra directa) en los cultivos transgénicos RR. 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.

“La producción de maíz (*Zea mays* L.) y soja (*Glycine max* (L.) Merr.) con labranza cero ha sido ampliamente aceptada en la región del Atlántico Medio, favoreciendo el establecimiento de la cola de caballo (*Conyza canadensis* (L.) Cronq). Después de 3 años de uso exclusivo de glifosato para el control de malezas en cultivos sucesivos de soja resistente a glifosato, el glifosato no logró controlar la cola de caballo en algunos campos. Las plántulas procedentes de las semillas de una población colectada en Delaware fueron cultivadas en el invernadero y exhibieron una resistencia al glifosato entre 8 y 13 veces mayor en comparación con una población susceptible” (VanGessel 2001).

Una encuesta realizada a 1.200 agricultores en seis estados de EE.UU. en 2005/2006 estableció que sólo 3 de cada 10 agricultores pensó que las malezas resistentes al glifosato eran un problema grave y “un gran número

de agricultores subestimaron el potencial de las poblaciones de malezas resistentes al glifosato (GR) de evolucionar en un agro-ecosistema dominado por el glifosato como táctica de control de malezas” (Johnson et al. 2009). Otros estudios han confirmado que los agricultores no empiezan a gestionar la resistencia de las malezas hasta que han aparecido en sus campos (Beckie 2006):

“Parte de la razón por la cual los productores no gestionan de forma proactiva es porque la mayoría sabe que aún están disponibles otras opciones y pretenden que las compañías sigan proporcionando nueva tecnología. Por desgracia, las compañías no están teniendo éxito en el descubrimiento de herbicidas selectivos con nuevos modos de acción como lo han tenido en el pasado” (Green 2008)

En Argentina, la primera maleza resistente al glifosato en ser registrada fue el Sorgo de Alepo (*Sorghum halepense*) en 2002 (Binimelis et al. 2009). Sin embargo, las alertas tempranas no fueron atendidas, y los agricultores que expresaron sus preocupaciones en la zona de Las Lijatas (norte de Argentina) fueron tranquilizados.

“Se le prestó poca atención a las matas sin control (del Sorgo de Alepo resistente al glifosato) y el agricultor reclamó que no se había tomado acción efectiva, ya que habían sido engañados por los asesores técnicos que afirmaban que la situación no era problemática. Este año, molesto por la creciente gravedad del problema de la resistencia, decidió expresarse y hablar con la prensa local para crear conciencia y acelerar la acción adecuada” (Valverde & Gressel 2006)

Esta falta de atención a las primeras señales de resistencia de las malezas pueden haber sido importantes en la profundización del problema de la resistencia de las malezas en Argentina. El sorgo de alepo es “una de las peores malezas del mundo” (Bryson 2000) y por lo tanto, existe una verdadera preocupación acerca de su repentino resurgimiento en la soja transgénica RR.

“... La evolución de la resistencia al glifosato en el S. halepense (Sorgo de Alepo) es una gran amenaza para la productividad de la soja resistente a glifosato en los campos del norte de Argentina” (Vila Aiud et al. 2008)

También se ha encontrado un biotipo (variedad o cepa) de Sorgo de Alepo resistente al glifosato en Arkansas en el 2005, una vez más en zonas de

cultivo de soja transgénica RR (Encuesta Internacional de Malezas Resistentes a Herbicidas 2010).

El primer caso informado fue confirmado en Raigrás Rígido (*Lolium rigidum*) en Victoria, Australia, en 1997 (Powles 1998). Desde entonces, la cantidad de especies y cepas con resistencia al glifosato ha aumentado drásticamente (Fig. 7). De cero en 1996, la resistencia al glifosato está actualmente confirmada en más de 20 especies y más de 100 cepas resistentes han sido identificadas (Tabla 2). A pesar de que estas malezas se presentan en varios continentes, predominan América (Fig. 7), donde los cultivos transgénicos RR crecen principalmente (véase el Capítulo 1). Los especialistas en malezas vinculan este rápido crecimiento a la expansión de los cultivos transgénicos RR y existe una preocupación generalizada acerca de los impactos agrícolas y económicos que esto ha causado y causará.

La confirmación de la resistencia al glifosato en más especies en el futuro cercano parece sumamente probable. Veintiún otras malezas en Argentina han sido catalogadas como “apenas controladas por el glifosato” y “podría ser el próximo paso para ascender a la resistencia total mediante otro paso evolutivo” (Valverde & Gressel 2006). Estas incluyen la correhuela (*Convolvulus arvensis*), la lengua de vaca (*Rumex crispus*) y la gloria de la mañana o campanilla morada (*Ipomoea purpurea*).

Es muy claro que la resistencia de las malezas al glifosato es un problema creciente en todo el mundo, y predominante donde los cultivos transgénicos RR crecen extensamente. Las ramificaciones de esta resistencia incrementada de las malezas, son las medidas extremas recomendadas por Monsanto para prolongar la efectividad de los cultivos transgénicos RR.

7.2 La reacción de Monsanto a los informes sobre malezas resistentes

Monsanto está muy consciente del problema de la creciente resistencia en cultivos transgénicos RR, pero parece reticente a asumir la responsabilidad por los costos adicionales actualmente a cargo de los agricultores.

“Los productores deben estar al tanto de y gestionar proactivamente las malezas resistentes al glifosato en la planificación de su programa de control de malezas. Cuando se conoce que una maleza es resistente al glifosato, entonces una población resistente de dicha maleza, por definición, ya no puede ser controlada con las cantidades rotuladas de glifosato. Las garantías del herbicida agrícola Roundup no cubrirán la falta de control sobre poblaciones resistentes al glifosato”(Monsanto, sin fecha).

Monsanto ha publicado una guía sobre cómo lidiar con los problemas de la creciente resistencia de las malezas en los cultivos transgénicos RR (Monsanto 2011) y ya ha comenzado a desarrollar estrategias de prevención basadas en la utilización de combinaciones de herbicidas y el calendario de aplicaciones.

- La primera estrategia es **la utilización ya sea de formulaciones más concentradas de glifosato⁹ o de mezclas de tanques de glifosato y otros herbicidas**. Por ejemplo, el 2,4-D – uno de los ingredientes activos del Agente Naranja, el defoliante utilizado por el ejército estadounidense durante la Guerra de Vietnam – es recomendado para quemar las malezas antes de la siembra (Monsanto 2008).
- La segunda estrategia es **producir semillas con varios genes tolerantes a los herbicidas (apilamiento de genes), cruzando variedades transgénicas tolerantes a herbicidas**, de modo que otros herbicidas puedan ser aplicados sobre los cultivos en crecimiento, en rotación o en mezclas de tanques. Esto asegurará que las malezas que son resistentes al glifosato sean eliminadas por otros herbicidas (véase, por ejemplo, Monsanto 2009). Por ejemplo, Monsanto ha anunciado recientemente un acuerdo con la empresa química y de biotecnología BASF para desarrollar cultivos con apilamiento de genes tolerantes a glifosato y dicamba (Monsanto 2010c; véase también Behrens et al. 2007; Service 2007). Poco se conoce acerca de la toxicidad del dicamba, pero hay preocupaciones de que pueda ser tóxico para los organismos acuáticos¹⁰.
- La tercera estrategia es **utilizar herbicidas que permanezcan activos en el suelo (herbicidas residuales)**, que matan las plántulas de las malezas apenas germinan.

Queda claro a partir de estas estrategias que la resistencia de las malezas es un problema grave para la eficiencia continuada de los cultivos transgénicos RR, y el abordaje del problema requiere de medidas extremas. En la actualidad no existen estimaciones de costos disponibles para los gastos aumentados de los agricultores en el control de malezas como resultado de la resistencia de las malezas, pero probablemente sean considerables. Estas medidas extremas pueden tener implicaciones ambientales y posiblemente también sanitarias.

“La mayoría de los casos documentados de malezas GR (resistentes al glifosato) evolucionadas en los últimos 6 años han sido en cultivos GR” (Duke & Powles 2008)

⁹ Por ejemplo, 'Roundup Weather MAX'. Véase <http://www.monsanto.com/products/Pages/roundup-weathermax-herbicide.aspx>

¹⁰ Red de Acción en Plaguicidas. Véase http://www.pesticideinfo.org/Detail_Chemical.jsp?Rec_Id=PC32871

7.3 Las falsas soluciones crean más problemas

La estrategia de aplicar mezclas en tanques pre y post aparición y herbicidas residuales se sumará a las cantidades ya utilizadas y a la carga tóxica total en el ambiente de los cultivos transgénicos RR.

Esta estrategia también podría crear nuevos problemas si se abusa del uso de los herbicidas, llevando a la evolución de malezas con resistencia a varios herbicidas. El problema de la resistencia múltiple de las malezas ya se encuentra bien establecida en los cinturones de soja y maíz en EE.UU. Varias malezas que han desarrollado resistencia al glifosato también son resistentes a otros herbicidas. En los cultivos de soja, una cepa de Amarantho (*Amaranthus rudis*) ya ha desarrollado resistencia a sulfonilureas (por ejemplo, el tifensulfurón-metil), a triazinas (como la atrazina), y a los difenil éteres (como el Lactofen). Otras doce cepas tienen doble resistencia. En total, ya existen siete biotipos en los cultivos de soja con resistencias múltiples que incluyen la resistencia al glifosato. En el maíz, existen tres biotipos multiresistentes que incluyen el glifosato. Muchas de estas malezas problemáticas son comunes a ambos cultivos (Encuesta Internacional de Malezas Resistentes a Herbicidas 2010).

Las opciones para utilizar mezclas de tanques de herbicidas o residuales para enfrentarse a la resistencia de las malezas ya son limitadas en ambos cultivos por las numerosas (más de 20) especies de malezas que ya tienen resistencia a uno o más ingredientes activos.

La estrategia a futuro para lidiar con las malezas resistentes al glifosato implica la utilización de una amplia gama de ingredientes activos en mezclas o en forma individual con un cóctel de adyuvantes utilizados en cada producto formulado. La toxicología de tales mezclas es poco clara, dado que los procesos de aprobación tienden a enfocarse en los productos individuales en lugar de cualquier efecto aditivo y/o sinérgico. Tampoco puede descartarse el desarrollo de más malezas con resistencias múltiples en el futuro. Las soluciones sustentables no provendrán de la continua adhesión a los monocultivos dependientes de un control químico de las malezas, personificados por los cultivos transgénicos RR.

7.4 Conclusión

La rápida evolución de las malezas resistentes al glifosato es el resultado de una dependencia excesiva de los agricultores en un herbicida para el control de malezas. Esto se asocia particularmente con los cultivos transgénicos RR. Ahora que la resistencia al glifosato es generalizada en las malezas dentro de los cultivos de soja, maíz y algodón transgénicos RR, los agricultores deben recurrir al uso de mezclas de herbicidas.

Por lo tanto, la promesa de un uso reducido de herbicidas y de un control de malezas más económico y fácil no ha sido cumplida. Sin

embargo, es claro que los cultivos transgénicos RR han provocado una escalada en la ‘carrera armamentista’ de los pesticidas, con una creciente carga tóxica para el medio ambiente que involucra una incertidumbre significativa sobre la seguridad general del glifosato para las personas y la biodiversidad.

8. Conclusiones

Existen muchos problemas con los cultivos transgénicos, fundamentalmente su tendencia a producir efectos inesperados o impredecibles. Esto está relacionado con el proceso por el cual son creados, la inserción forzada de gen(es) en el genoma de una planta. Ningún cultivo GM debería crecer en el medio ambiente, ni ingresar a la cadena alimentaria.

En este informe, el foco está en un rasgo de los cultivos GM, el de la resistencia a herbicidas – en particular, se centra en la estrecha asociación entre los cultivos Roundup Ready y el herbicida glifosato. La evidencia presentada en el informe demuestra que los herbicidas a base de glifosato, tales como el Roundup, pueden tener efectos nocivos sobre la salud humana y el medio ambiente.

La exposición de los seres humanos al glifosato ha sido vinculada a varios efectos sobre la salud, incluyendo efectos reproductivos, cáncer y efectos neurológicos. El glifosato interactúa con la química y la biología del suelo, resultando en una serie de impactos incluyendo una nutrición reducida y un aumento en la vulnerabilidad a enfermedades por parte de la planta. El glifosato también puede lixiviarse hacia aguas superficiales y subterráneas, donde puede dañar la vida silvestre y, posiblemente, terminar en el agua potable.

Por lo tanto, el glifosato y el Roundup están lejos de ser herbicidas benignos. Es necesario realizar en forma urgente una revisión de su seguridad para la salud humana y animal y para el medio ambiente.

Los cultivos transgénicos RR han aumentado considerablemente el uso de glifosato, especialmente en América, donde son principalmente cultivados. Teniendo en cuenta las nuevas evidencias sobre la toxicidad del glifosato, esto es muy preocupante. El aumento de las malezas resistentes al glifosato está asociado a los cultivos transgénicos RR, y la escalada en la ‘carrera armamentista’ en contra de estas malezas resistentes aviva las preocupaciones de que aún más glifosato sea utilizado en el futuro en cultivos transgénicos RR, en formulaciones más fuertes y posiblemente con herbicidas adicionales. Sería muy probable que surjan problemas similares si otros cultivos GM resistentes a herbicidas fueran ampliamente sembrados y los agricultores se volvieran dependientes de un solo herbicida, por ejemplo, los cultivos GM resistentes al glifosinato de amonio, comercializado como “Liberty Link”. Esta faceta de los cultivos GM tolerantes a herbicidas debería ser suficiente para dar lugar a la prohibición de su cultivo.

Los cultivos GM tolerantes a herbicidas, personificados por los cultivos transgénicos RR, no forman parte de las prácticas de agricultura sustentable. Al igual que todos los cultivos GM, fueron diseñados para, y son económicamente rentables dentro de, un sistema de agricultura industrial que implica monocultivos a gran escala que dependen de insumos costosos y contaminantes tales como los herbicidas, los fertilizantes sintéticos y los combustibles fósiles.

Por el contrario, la agricultura ecológica depende de, y a su vez protege a, la naturaleza, aprovechándose de sus bienes y servicios, tales como la biodiversidad, los ciclos de nutrientes, la regeneración del suelo y los enemigos naturales de las plagas, y a través de la integración de estos bienes naturales dentro de sistemas agroecológicos.

El uso generalizado y cada vez más intensivo del glifosato en asociación con los cultivos transgénicos RR plantea riesgos adicionales para el medio ambiente y la salud humana. Teniendo en cuenta los problemas que ahora son evidentes, ningún nuevo cultivo GM tolerante al glifosato debería ser autorizado. Como parte de consideraciones más amplias en el camino a seguir para la agricultura, ningún cultivo GM tolerante a herbicidas puede formar parte de un modelo agrícola sustentable, y su cultivo debería ser prohibido.

Los cultivos GM tolerantes a herbicidas, personificados por los cultivos transgénicos RR, no forman parte de las prácticas de agricultura sustentable... Por el contrario, la agricultura ecológica depende de, y a su vez protege a, la naturaleza, aprovechándose de sus bienes y servicios.

9. Referencias

- Achiorno CL, Villalobos C & Ferrari L. 2008. Toxicity of the herbicide glyphosate to *Chordodes nobilii* (Gordiida, Nematomorpha). *Chemosphere* 71: 1816-22.
- ACRE. 2004. Advice on the implications of the farm-scale evaluations of genetically modified herbicide tolerant crops. March 2011
http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20080727101330/http://www.defra.gov.uk/environm/ent/acre/advice/pdf/acre_advice44.pdf
- Ahsan N, Lee DG, Lee KW, Alam I, Lee SH, Bahk JD & Lee BH. 2008. Glyphosate-induced oxidative stress in rice leaves revealed by proteomic approach. *Plant Physiology Biochemistry* 46: 1062-70.
- 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.

- Arbuckle TE, Lin Z & Mery LS. 2001. An exploratory analysis of the effect of pesticide exposure on the risk of spontaneous abortion in an Ontario farm population. *Environmental Health Perspectives* 109: 851-57.
- 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.
- Axelrad JC, Howard CV & McLean WG. 2003. The effects of acute pesticide exposure on neuroblastoma cells chronically exposed to diazinon. *Toxicology* 185: 67-78.
- Barbosa ER, Leiros da Costa MD, Bacheschi LA, Scaff M & Leite CC. 2001. Parkinsonism after glycine-derivative exposure. *Movement Disorders* 16: 565-8.
- Battaglin WA, Kolpin DW, Scribner EA, Kuivila KM & Sandstrom MW. 2005. Glyphosate, other herbicides, and transformation products In Midwestern Streams, 2002. *Journal of the American Water Resources Association* 41: 323-332.
- Battaglin WA, Rice KC, Focazio MF, Salmons S & Barry RX. 2008. The occurrence of glyphosate, atrazine, and other pesticides in vernal pools and adjacent streams in Washington, DC, Maryland, Iowa, and Wyoming, 2005-2006. *Environmental Monitoring and Assessment* 155: 281-307.
- Beckie HJ. 2006. Herbicide-resistant weeds; management tactics and practices. *Weed Technology* 20: 793-814.
- Bellé R, Le Bouffant R, Morales J, Cosson B, Cormier P & Mulner-Lorillon O. 2007. Sea urchin embryo, DNA-damaged cell cycle checkpoint and the mechanisms initiating cancer development (Translated title). *Journal de la Société de Biologie* 201:317-27.
- Behrens MR, Mutlu N, Chakraborty S, Dumitru R, Jiang WZ, LaVallee BJ, Herman PL, Clemente TE & Weeks DP. 2007. Dicamba resistance: enlarging and preserving biotechnology-based weed management strategies. *Science* 316: 1185-1186.
- Benachour N & Séralini GE. 2009. Glyphosate formulations induce apoptosis and necrosis in human umbilical, embryonic, and placental cells. *Chemical Research in Toxicology* 22: 97-105.
- Benachour N, Siphatur H, Moslemi S, Gasnier C, Travert C & Séralini GE. 2007. Time- and dose-dependent effects of Roundup on human embryonic and placental cells. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 53: 126-33.
- Benbrook C. 2001. Troubled Times Amid Commercial Success: glyphosate efficacy is slipping and unstable transgene expression erodes plant defenses and yields, Ag BioTech InfoNet Technical Paper Number 4, accessible at <http://www.biotech-info.net/troubledtimes.html>
- Benbrook CM. 2004. Impacts of genetically engineered crops on pesticide use in the United States: the first eight years. AgBioTech InfoNet Technical Paper Number 7 http://www.organic-center.org/science.latest.php?action=view&report_id=158
- Benbrook C. 2009. Impacts of genetically engineered crops on pesticide use in the United States: the first thirteen years. The Organic Center February 2011 http://www.organic-center.org/science.pest.php?action=view&report_id=159
- 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.
- Binimelis R, Pengue W & Monterroso I. 2009. Transgenic treadmill: Responses to the emergence and spread of glyphosate-resistant Johnsongrass in Argentina. *Geoforum* 40: 623-633.

- Bohm GMB, Alves BJR, Urquiaga S, Boddey RM, Xavier GR, Hax F & Rombaldi CV. 2009. Glyphosate and imazethapyr induced effects on yield, nodule mass and biological nitrogen fixation in field-grown glyphosate-resistant soybean. *Soil Biology and Biochemistry* 41: 420-422.
- 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.
- Bonny S. 2008. Genetically modified glyphosate-tolerant soybean in the USA: adoption factors, impacts and prospects. A review. *Agronomy for Sustainable Development* 28: 21–32.
- Borggaard OK & Gimsing AL. 2008. Fate of glyphosate in soil and the possibility of leaching to ground and surface waters: a review. *Pesticide Management Science* 64: 441-456.
- Botta F, Lavison G, Couturier G, Alliot F, Moreau-Guigon E, Fauchon N, Guery B, Chevreuil M & Blanchoud H. 2009. Transfer of glyphosate and its degradate AMPA to surface waters through urban sewerage systems. *Chemosphere* 77: 133-139.
- Bradberry SM, Proudfoot AT & Vale JA. 2004. Glyphosate poisoning. *Toxicological Review* 23: 159-67.
- Bringolf RB, Cope WG, Mosher S, Barnhart MC & Shea D. 2007. Acute and chronic toxicity of glyphosate compounds to glochidia and juveniles of *Lampsilis siliquoidea* (Unionidae). *Environmental Toxicology and Chemistry* 26: 2094-2100.
- Broadley MR, White PJ, Hammond JP, Zelko I & Lux A. 2007. Tansley Review: Zinc in Plants. *New Phytologist* 173: 677–702.
- Bryson C. 2000. History and future importance of *Sorghum halepense* (L.) Pers. in the USA. Abstracts of the Third International Weed Science Conference. Brazil 2000.
- Canadian Council for Environment Ministers. 1999. Canadian Water Quality Guidelines for the Protection of Aquatic Life.
- Canadian Food Inspection Agency. 2005-2006. National Chemical Residue Monitoring Program Annual Report. March 2011
<http://www.inspection.gc.ca/english/fssa/microchem/resid/2005-2006/annue.shtml#es>
- Casabé N, Piola L, Fuchs J, Oneto ML, Pamparato L, Basack S, Giménez R, Massaro R, Papa JC & Kesten E. 2007. Ecotoxicological assessment of the effects of glyphosate and chlorpyrifos in an Argentine soya field. *Journal of Soils and Sediments*, 7: 232-239.
- Cavalcante DGSM, Martinez CBR & Sofia SH. 2008. Genotoxic effects of Roundup on the fish *Prochilodus lineatus*. *Mutation Research* 655: 41-6.
- Cavaş T & Könen S. 2007. Detection of cytogenetic and DNA damage in peripheral erythrocytes of goldfish (*Carassius auratus*) exposed to a glyphosate formulation using the micronucleus test and the comet assay. *Mutagenesis* 22: 263-8.
- Cerdeira AL & Duke SO. 2006. The current status and environmental impacts of glyphosate-resistant crops: a review. *Journal of Environmental Quality* 35:1633-58.
- Chang C-B & Chang C-C. 2009. Refractory cardiopulmonary failure after glyphosate surfactant intoxication: a case report. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology* 4: 2.
- Chin-hua M & Palada MC. 2006. Fertility management of the soil-rhizosphere system for efficient fertilizer use in vegetable production. *Match* 2011

<http://www.agnet.org/activities/sw/2006/794098668/>

Clements C, Ralph S & Petras M. 1997. Genotoxicity of select herbicides in *Rana catesbeiana* tadpoles using the alkaline single-cell gel DNA electrophoresis (comet) assay. *Environmental and Molecular Mutagenesis* 29: 277-88.

Costa MJ, Monteiro DA, Oliveira-Neto AL, Rantin FT & Kalinin AL. 2008. Oxidative stress biomarkers and heart function in bullfrog tadpoles exposed to Roundup Original. *Ecotoxicology* 173: 153-63.

Cox C. 2004. Glyphosate. *Journal of Pesticide Reform* 24: 10-15.

De Roos AJ, Zahm SH, Cantor KP, Weisenburger DD, Holmes FF, Burmeister LF & Blair A. 2003. Integrative assessment of multiple pesticides as risk factors for non-Hodgkin's lymphoma among men. *Occupational and Environmental Medicine* 60: E11.

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.

Delmas A-D. 2004. Environmental Stewardship programme at the watershed scale - Impact on glyphosate transfer to surface water. January 2011

See http://www.egeis.org/home/monitoring/case_studies.php?article_id=15

DG SANCO. 2002. Working Document Guidance Document on Terrestrial Ecotoxicology Under Council Directive 91/414/EEC. March 2011
http://www.pesticides.gov.uk/psd_pdfs/registration_guides/data_reqs_handbook/Supporting/Terrestrial-Ecotox-rev2_final.pdf

Ducic T & Polle A. 2005. Transport and detoxication of copper and manganese in plants. *Brazilian Journal of Plant Physiology* 17: 103-112.

Duke SO. 2005. Taking stock of herbicide-resistant crops ten years after introduction. *Pest Management Science* 61: 211–218.

Duke SO & Powles SB. 2008 Glyphosate: a once-in-a-century herbicide. *Pest Management Science*. 64: 319-325.

EFSA (European Food Safety Agency) 2009. 2007 Annual Report on Pesticide Residues according to Article 32 of Regulation (EC) No 396/2005 March 2011
<http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/scdoc/305r.htm>

El-Shenawy NS. 2009. Oxidative stress responses of rats exposed to Roundup and its active ingredient glyphosate. *Environmental Toxicology Pharmacology* 28: 39-85.

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.

European Union Council Directive 98/83/EC on the quality of drinking water intended for human consumption.

Gallardo L. 2001. Aerial herbicide impact on farmers in Ecuador. *Pesticide News* 54: 8.

Garry VF, Harkins ME, Erickson LL, Long-Simpson LK, Holland SE & Burroughs BL. 2002. Birth defects, season of conception, and sex of children born to pesticide applicators living in the Red River Valley of Minnesota, USA. *Environmental Health Perspectives* 110: 441-9.

- Gasnier C, Benachour N, Clair E, Travert C, Langlois F, Laurant C, Decroix-Laporte C & Séralini GE. 2010. Dig1 protects against cell death provoked by glyphosate-based herbicides in human liver cell lines. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology* 5: 29.
- Gehin A, Guillaume YC, Millet J, Guyon C & Nicod L. 2005. Vitamins C and E reverse effect of herbicide-induced toxicity on human epidermal cells HaCaT: a biochemometric approach. *International Journal of Pharmaceutics* 288: 219-226.
- Gehin A, Guyon C & Nicod L. 2006. Glyphosate-induced antioxidant imbalance in HaCaT: the protective effect of vitamins C and E. *Environmental Toxicology and Pharmacology* 22: 27-34.
- Geisy JP, Dobson S & Solomon KP. 2000. Ecotoxicological risk assessment for roundup herbicide. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology* 167: 35-120.
- Gimsing AL, Borggaard OK & Bang M. 2004. Influence of soil composition on adsorption of glyphosate and phosphate by contrasting Danish surface soils, *European Journal of Soil* 55: 183-191.
- Gimsing AL, Borggaard OK, Jacobsen OS, Aamand J & Sorensen J. 2004. Chemical and microbiological soil characteristics controlling glyphosate mineralisation in Danish surface soils. *Applied Soil Ecology* 27: 233-242.
- Gluszczak L, Dos Santos Miron D, Crestani M, Da Fonseca MB, De Araújo Pedron F, Duarte MF & Vieira VLP. 2006. Effect of glyphosate herbicide on acetylcholinesterase activity and metabolic and hematological parameters in piava (*Leporinus obtusidens*). *Ecotoxicology and Environmental Safety* 65: 237-241.
- Gluszczak L, Dos Santos Miron D, Moraes BS, Simões RR, Schetinger MRC, Morsch VM & Loro VL. 2007. Acute effects of glyphosate herbicide on metabolic and enzymatic parameters of silver catfish (*Rhamdia quelen*) *Comparative Biochemistry and Physiology Part C* 146: 519-524.
- Goldstein DA, Acquavella JF, Manion RM & Farmer DR. 2002. An analysis of glyphosate data from the California Environmental Protection Agency Pesticide Illness Surveillance Program. *Journal of Toxicology - Clinical Toxicology* 40: 885-92.
- Gordon B. 2007. Manganese nutrition of glyphosate resistant and conventional soybeans (North America). *Better Crops with Plant Food* 91: 12-13.
- 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.
- Green JM, Hazel CB, Forney DR & Pugh LM. 2008. New multiple-herbicide crop resistance and formulation to augment the utility of glyphosate. *Pest Management Science* 64: 332-339.
- Grisolia CK. 2002. A comparison between mouse and fish micronucleus test using cyclophosphamide, mitomycin C and various pesticides. *Mutation Research* 518: 145-50.
- Grue CE, Gibert PL & Seeley ME. 1997. Neurophysiological and behavioral changes in non-target wildlife exposed to organophosphate and carbamate pesticides: thermoregulation, food consumption and reproduction. *American Zoologist* 37: 369-388.
- Guilherme S, Gaivao I, Santos MA & Pacheco M. 2009. Tissue specific DNA damage in the European eel (*Anguilla anguilla*) following a short-term exposure to a glyphosate-based herbicide. *Toxicological Letters* 189S:S212:Z15.

- Haney RL, Senseman SA, Hons FM & Zuberer DA. 2000. Effect of glyphosate on soil microbial activity and biomass. *Weed Science* 49: 89-93.
- Hardell L & Eriksson M. 1999. A case-control study of non-Hodgkin lymphoma and exposure to pesticides. *Cancer* 85: 1353-60.
- Hardell L, Eriksson M & Nordstrom M. 2002. Exposure to pesticides as risk factor for non-Hodgkin's lymphoma and hairy cell leukemia: pooled analysis of two Swedish case-control studies. *Leukaemia Lymphoma* 43: 1043-9.
- Heard MS, Hawes C, Champion GT, Clark SJ, Firbank LG, Haughton AJ, Parish AM, Perry JN, Rothery P, Scott RJ, Skellern MP, Squire GR & Hill MO. 2003a. Weeds in fields with contrasting conventional and genetically modified herbicide-tolerant crop – I. Effects on abundance and diversity. *Philosophical Transactions of The Royal Society London B* 358: 1819-1832.
- Heard MS, Hawes C, Champion GT, Clark SJ, Firbank LG, Haughton AJ, Parish AM, Perry JN, Rothery P, Scott RJ, Skellern MP, Squire GR & Hill MO. 2003b. Weeds in fields with contrasting conventional and genetically modified herbicide-tolerant crops. II. Effects on individual species. *Philosophical Transactions of The Royal Society London B* 358: 1833-1846.
- Hokanson R, Fudge R, Chowdhary R & Busbee D. 2007. Alteration of estrogen-regulated gene expression in human cells induced by the agricultural and horticultural herbicide glyphosate. *Human and Experimental Toxicology* 26: 747-52.
- Huber DM, Cheng MW & Winsor BA. 2005. Association of severe *Corynespora* root rot of soybean with glyphosate-killed giant ragweed. *Phytopathology* 95: S45.
- Huber D. (Undated). AG Chemical and Crop Nutrient Interactions – Current Update. November 2010
<http://nfontario.ca/upload/files/userfiles/Glyphosate%20and%20Crop%20Nutrient%20Interactions.pdf>
- Humphries D, Brytus G & Anderson AM. 2005. Glyphosate residues in Alberta's atmospheric deposition, soils and surface waters. Water Research Users Group Alberta Environment.
- IAASTD (International Assessment of Agricultural Knowledge, Science and Technology for Development). 2009a. Volume IV: North America and Europe. Chapter 3, Environmental, Economic and Social Impacts of NAE Agriculture and AKST. Island Press, Washington DC.
- IAASTD (International Assessment of Agricultural Knowledge, Science and Technology for Development). 2009b. Synthesis Report Island Press, Washington DC.
[http://www.agassessment.org/reports/IAASTD/EN/Agriculture%20at%20a%20Crossroads_Synthesis%20Report%20\(English\).pdf](http://www.agassessment.org/reports/IAASTD/EN/Agriculture%20at%20a%20Crossroads_Synthesis%20Report%20(English).pdf)
- International Survey of Herbicide Resistant Weeds. March 2011. <http://www.weedscience.org>
- Iowa University State Extension. 2003. Protecting Iowa's rare and endangered plants.
<http://www.extension.iastate.edu/Publications/PM1506.pdf>
- IPCS. 1994. Environmental Health Criteria 159: Glyphosate. International Programme on Chemical Safety, World Health Organisation, Geneva. March 2011
<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc159.htm>.
- ISAAA. 2011. ISAAA brief 42-2010. Executive Summary. Global status of commercialized biotech/GM crops: 2010. March 2011
<http://www.isaaa.org/resources/publications/briefs/42/executivesummary/default.asp>

- Johal GS & Huber DM. 2009. Glyphosate effect on plant diseases. *European Journal of Agronomy* 31: 144-152.
- Johnson WG, Owen MDK, Kruger GR, Young BG, Shaw DR, Wilson RG, Wilcut JW, Jordan DL & Weller SC. 2009. US farmer awareness of glyphosate-resistant weeds and resistance management strategies. *Weed Technology* 23: 308–312.
- Kale PG, Petty BT Jr., Walker S, Ford JB, Dehkordi N, Tarasia S, Tasié BO, Kale R & Sohni YR. 1995. Mutagenicity testing of nine herbicides and pesticides currently used in agriculture. *Environmental and Molecular Mutagenesis* 25: 148-53.
- Kaya B, Creus A, Yanikoğlu A, Cabré O & Marcos R. 2000. Use of the *Drosophila* wing spot test in the genotoxicity testing of different herbicides. *Environmental and Molecular Mutagenesis* 36: 40-6.
- Kelly DW, Poulin R, Tompkins DM & Townsend CR. 2010. Synergistic effects of glyphosate formulation and parasite infection on fish malformations and survival. *Journal of Applied Ecology* 47: 498–504.
- Keuger J. 2005. Pesticide occurrence in Swedish surface waters: The Vinne catchment study. March 2011 http://www.egeis.org/home/monitoring/case_studies.php?article_id=92
- Kjær J, Ullum M, Olsen P, Sjelborg P, Helweg A, Mogensen B, Plauborg F, Grant R, Fomsgaard I & Brüsck W. 2003. The Danish pesticide leaching assessment programme monitoring results May 1999–June 2002 Third report. Geological Survey of Denmark and Greenland.
- Kjær J, Olsen P, Ullum M & Grant R. 2005. Leaching of glyphosate and aminomethylphosphonic acid from Danish agricultural field sites *Journal of Environmental Quality* 34: 608–620
- Kremer RJ & Means NE. 2009. Glyphosate and glyphosate-resistant crop interactions with rhizosphere microorganisms. *European Journal of Agronomy* 31: 153-161.
- Kristoffersen P, Rask AM, Grundy AC, Franzen I, Kempenaar C, Raisio J, Schroeder H, Spijker J, Verschwele A & Zarina L. 2008. A review of pesticide policies and regulations for urban amenity areas in seven European countries. *Weed Research* 48 201-214.
- Kuklinsky-Sobral J, Araujo WL, Mendes R, Pizzirani-Kleiner AA & Azevedo JL. 2005. Isolation and characterization of endophytic bacteria from soybean (*Glycine max*) grown in soil treated with glyphosate herbicide. *Plant and Soil* 273: 91-99.
- Lajmaonovich RC. 2010. 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: 681-689.
- Lioi MB, Scarfi MR, Santoro A, Barbieri R, Zeni O, Salvemini F, Di Berardino D & Ursini MV. 1998a. Cytogenetic damage and induction of pro-oxidant state in human lymphocytes exposed in vitro to glyphosate, vinclozolin, atrazine, and DPX-E9636. *Environmental and Molecular Mutagenesis* 32:39-46.
- Lioi MB, Scarfi MR, Santoro A, Barbieri R, Zeni O, Di Berardino D & Ursini MV. 1998b. Genotoxicity and oxidative stress induced by pesticide exposure in bovine lymphocyte cultures in vitro. *Mutational Research* 403: 13-20.
- Lucas S. 2006. Biotech increases pesticide use in Brazil. January 2011 <http://www.farmchemicalsinternational.com/news/marketupdates/index.php?storyid=296&style=1>

- Mallory-Smith C & Zapoila M. 2008. Gene flow from glyphosate-resistant crops. *Pest Management Science* 64: 428-440.
- Mañas F, Peralta L, Raviolo J, García Ovando H, Weyers A, Ugnia L, Gonzalez Cid M, Larripa I & Gorla N. 2009a. Genotoxicity of glyphosate assessed by the comet assay and cytogenetic tests. *Environmental Toxicology and Pharmacology* 28: 37-41.
- 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.
- Marc J, Le Breton M, Cormier P, Morales J, Belle R & Mulner-Lorillo O. 2005. A glyphosate-based pesticide impinges on transcription. *Toxicology and Applied Pharmacology* 203: 1-8.
- Marc J, Mulner-Lorillon O & Bellé R. 2004. Glyphosate-based pesticides affect cell cycle regulation. *Biology of the Cell* 96: 245-9.
- Marc J, Mulner-Lorillon O, Durand G & Bellé R. 2003. Embryonic cell cycle for risk assessment of pesticides at the molecular level. *Environmental Chemistry Letters* 1: 8-12.
- Marc J, Mulner-Lorillon O, Boulben S, Hureau D, Durand G & Bellé R. 2002. Pesticide Roundup provokes cell division dysfunction at the level of CDK1/cyclin B activation. *Chemical Research in Toxicology* 15: 326-31.
- Matarczyk JA, Willis JA, Vranjic JA & Ash JE. 2002. Herbicides, weeds and endangered species: management of bitou bush (*Chrysanthemoides monilifera* ssp. *rotundata*) with glyphosate and impacts on the endangered shrub, *Pimelea spicata*. *Biological Conservation* 108: 133-141.
- 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.
- Monsanto. 1982. Materials Safety Data. March 2011 <http://www.stcloudstate.edu/osh/msds/documents/GlyphosateTechnical.pdf>
- Monsanto. 2003. Backgrounder. Glyphosate and water quality. Updated November 2003. March 2011 http://www.monsanto.com/products/Documents/glyphosate-background-materials/gly_water_bkg.pdf
- Monsanto. 2005a. Backgrounder. History of Monsanto's glyphosate herbicide. March 2011 http://www.monsanto.com/products/Documents/glyphosate-background-materials/back_history.pdf
- Monsanto. 2005b. Backgrounder. Glyphosate half life in the soil. Backgrounder November 2010 http://www.monsanto.com/products/Documents/glyphosate-background-materials/gly_halflife_bkg.pdf
- Monsanto. 2008. Management guide for maretails. March 2010 <http://www.monsanto.com/weedmanagement/Documents/Marestail.pdf>
- Monsanto 2009. Corn, R&D Pipeline/ Discovering. Delivering. Yielding. February 2011 http://www.monsanto.com.ar/biotecnologia/documentos/pipeline_2009.pdf
- Monsanto 2010a. Backgrounder. Response to the study: The impacts of insecticides and herbicides on the productivity and biodiversity of aquatic communities. March 2011 http://www.monsanto.com/products/Documents/glyphosate-background-materials/bkg_amphib_05a.pdf

- Monsanto. 2010b. Roundup. March 2011
<http://www.monsanto.com.au/products/roundup/default.asp>
- Monsanto. 2010c. BASF and Monsanto announce progress in Dicamba formulations. 2 Nov, 2010 Press release. March 2011
<http://monsanto.mediaroom.com/index.php?s=43&item=897>
- Monsanto. 2011. Technology Use Guide 2011- March 2011
http://www.monsanto.com/SiteCollectionDocuments/2011_TUG_021011.pdf. See also
 March 2011 http://www.monsanto.com/Documents/2010_technology_use_guide.pdf
- Monsanto. (Undated). Glyphosate resistant weed biotypes.
<http://www.monsanto.com/weedmanagement/Pages/Glyphosate-ResistantWeedBiotypes.aspx>. Accessed March 2011.
- Mose T, Kjaerstad MB, Mathiesen L, Nielsen JB, Edelfors S & Knudsen LE. 2008. Placental passage of benzoic acid, caffeine, and glyphosate in an ex vivo human perfusion system. *Journal of Toxicology and Environmental Health A* 71: 984-91.
- Mueckay C & Maldonado A. 2003. Daños genéticos en la frontera de Ecuador por las fumigaciones del Plan Colombia. Acción Ecológica, Acción Creativa, Clínica de Derchos Humanos de la PUCE, CAS, CEDHU, CONAIE, FORCCOFES, INREDH, Plan Pais, RAPAL Ecuador, SERPAJ Ecuador. March 2011
<http://www.visionesalternativas.com/militarizacion/articulos/pcolom/AE0311.pdf>.
- National Agricultural Statistics Service. 2009. Acreage. February 2011
<http://usda.mannlib.cornell.edu/usda/nass/Acre/2000s/2009/Acre-06-30-2009.pdf>
- Nelson PE, Toussoun TA & Marasas WFO. 1983. *Fusarium* species. An illustrated manual for identification. Pennsylvania State University Press, USA.
- Nordstrom M, Hardell L, Magnuson A, Hagberg H & Rask-Anderson A. 1998. Occupational exposures, animal exposure and smoking as risk factors for hairy cell leukaemia evaluated in a case-control study. *British Journal of Cancer* 77: 2048-52.
- Oldham, J. & Massey, R. 2002. Health and environmental effects of herbicide spray campaigns in Colombia. Institute for Science and Interdisciplinary Studies, Amherst MA, USA. March 2011 http://www.laslianas.org/Colombia/SprayingReview_Oldham-Massey.pdf
- Otaño A, Correa B & Palomares S. (2010). Water Pollutants Investigation Committee – First Report. March 2011 http://www.gmwatch.eu/files/Chaco_Government_Report_Spanish.pdf.
- 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.
- Papadopoulou-Mourkidou E. 2004. Glyphosate monitoring in Greek surface waters. March 2011 http://www.egeis.org/home/monitoring/case_studies.php?article_id=7
- Paz-y-Miño C, Sánchez ME, Arévalo M, Muñoz MJ, Witte T, De-la-Carrera GO & Leone PE. 2007. Evaluation of DNA damage in an Ecuadorian population exposed to glyphosate. *Genetics and Molecular Biology* 30: 456-60.
- Peluso M, Munnia A, Bolognesi C & Parodi S. 1998. 32P-postlabeling detection of DNA adducts in mice treated with the herbicide Roundup. *Environmental and Molecular Mutagenesis* 31: 55-9.
- Pérez GL, Torremorell A, Mugni H, Rodríguez P, Solange Vera M, Do Nascimento M, Allende L, Bustingorry J, Escaray R, Ferraro M, Izaguirre I, Pizarro H, Bonetto C, Morris DP &

- Zagarese H. 2007. Effects of the herbicide Roundup on freshwater microbial communities: a mesocosm study. *Ecological Applications* 17: 2310-22.
- Perry, J.N., Firbank, L.G., Champion, G.T., Clark, S.J., Heard, M.S., May, M.J., Hawes, C., Squire, G.R., Rothery, P., Woiwod, I.P. & Pidgeon, J.D. 2004. Ban on triazine herbicides likely to reduce but not negate relative benefits of GMHT maize cropping. *Nature* 428: 313-316.
- Pesticide Residues Committee. 2007a. Pesticide Residues Monitoring Report. Fourth Quarter report 2006.
- Pesticide Residues Committee. 2007b. Minutes of the Meeting of the Pesticide Residues Committee 10th May 2007. March 2011 <http://www.pesticides.gov.uk/prc.asp?id=2206>
- Pesticide Residues Committee. 2008. Pesticide Residues Monitoring Report. Third Quarter Report.
- Pesticide Residues Committee. 2009. Pesticide Residues Monitoring Report. Fourth Quarter Report.
- Pesticide Residues Committee. 2010. Pesticide Residues Monitoring Report. Fourth Quarter Report.
- 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.
- Poletta GL, 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.
- Potrebic O, Jovic-Stosic J, Vucinic S, Tadic J & Radulac M. 2009. [Acute glyphosate-surfactant poisoning with neurological sequels and fatal outcome]. *Vojnosanit Pregl* 66:758-62.
- Powles SB. 1998. Evolved resistance to glyphosate in rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) in Australia. *Weed Science* 46: 604-607.
- Powles SB. 2008. Evolved glyphosate-resistant weeds around the world: lessons learnt. *Pest Management Science* 64: 360-365.
- Powell JR & Swanton CJ. 2008. A critique of studies evaluating glyphosate effects on diseases associated with *Fusarium* spp. *Weed Research* 48, 307–318
- Rank J, Jensen A-G, Skov B, Pedersen LH & Jensen K. 1993. Genotoxicity testing of the herbicide Roundup and its active ingredient glyphosate isopropylamine using the mouse bone marrow micronucleus test, Salmonella mutagenicity test, and Allium anaphase-telophase test. *Mutation Research* 300: 29-36.
- Relyea RA. 2005a. The lethal impacts of Roundup and predatory stress on six species of North American tadpoles. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 48: 351-357.
- Relyea RA. 2005b. The impact of insecticides and herbicides on the biodiversity and productivity of aquatic communities. *Ecological Applications*, 15: 618–627.
- Relyea RA. 2005c. The lethal impact of roundup on aquatic and terrestrial amphibians. *Ecological Applications* 15: 1118–1124.

- Richard S, Moslemi S, Sipahutar H, Benachour N & Séralini GE. 2005. Differential effects of glyphosate and Roundup on human placental cells and aromatase. *Environmental Health Perspectives* 113: 716-20.
- Rom WN & Markowitz SB. 2007. *Environmental and Occupational Medicine* 4th Edition, Chapter 74 p 1170. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, USA.
- Romano RM, Romano MA, Bernardi MM, Furtado PV & Oliveira CA. 2010. Prepubertal exposure to commercial formulation of the herbicide glyphosate alters testosterone levels and testicular morphology. *Archives of Toxicology* 84: 309–317.
- Rosenbom AE, Brüsck W, Juhler RK, Ernstsen V, Gudmundsson L, Kjær J, Plauborg F, Grant R, Nyegaard P & Olsen P. 2010. The Danish Pesticide Leaching Assessment Programme Monitoring results May 1999–June 2009. Geological Survey of Denmark and Greenland, Ministry of Climate and Energy and Faculty of Agricultural Sciences.
- Roy DB, Bohan DA, Houghton AJ, Hill MO, Osborne JL, Clark SJ, Perry JN, Rothery P, Scott RJ, Brooks DR, Champion GT, Hawes C, Heard MS & Firbank LG. 2003. Invertebrates and vegetation of the field margins adjacent to crops subject to contrasting herbicides regimes in the Farm Scale Evaluations of genetically modified herbicide –tolerant crops. *Philosophical Transactions of The Royal Society London B* 358: 1879-1898.
- Saltmiras, D., Bus, J.S., Spanogle, T., Hauswirth J., Tobia A., Hill, S. 2011. Letter to the Editor regarding the article by Paganelli et al. *Chemical Research in Toxicology*. DOI: 10.1021/tx100452k
- Savitz DA, Arbuckle T, Kaczor D & Curtis KM. 1997. Male pesticide exposure and pregnancy outcome. *American Journal of Epidemiology* 146: 1025-36.
- Schullz A, Krüper A & Amrhein N. 1985. Differential sensitivity of bacterial 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthases to the herbicide glyphosate. *FEMS Microbial Letters* 28: 297-301.
- Scott, L. 2006. Biotech increases glyphosate use in Brazil. January 2011 <http://www.farmchemicalsinternational.com/news/marketupdates/?storyid=296>
- Serra AP, Marchetti ME, Candido ACS, Dia ACR & Christoffoleti PJ. 2011. Influência do glifosato na eficiência nutricional do nitrogênio, manganês, ferro, cobre e zinco em soja resistente ao glifosato. *Ciência Rural* 41: 77-84.
- Service RF. 2007. A growing threat down on the farm. *Science* 316: 1114-1117.
- Shushkova T, Ermakova I & Leontievsky A. 2009. Glyphosate bioavailability in the soil. *Biodegradation* 21: 403-410.
- Simonsen L, Fomsgard IS, Svensmark B & Splid NH. 2008. Fate and availability of glyphosate and AMPA in agricultural soil. *Journal of Environmental Science and Health Part B* 43: 365-375.
- Siviková K. & Dianovský J. 2006. Cytogenetic effect of technical glyphosate on cultivated bovine peripheral lymphocytes. *International Journal of Hygiene and Environmental Health* 209: 15-20.
- Slager RE, Poole JA, Levan TD, Sandler DP, Alavanja MC & Hoppin JA. 2009. Rhinitis associated with pesticide exposure among commercial pesticide applicators in the Agricultural Health Study. *Occupational and Environmental Medicine* 66: 718-24.
- Springett AJ & Gray RAJ. 1992. Effect of repeated low doses of biocides on the earthworm *Aporrectodea caliginosa* in laboratory culture. *Soil Biology and Biochemistry* 24: 1739-1744.

- Stachowski-Haberkorn S, Becker B, Marie D, Haberkorn H, Coroller L & De la Broise D. 2008. Impact of Roundup on the marine microbial community, as shown by an in situ microcosm experiment. *Aquatic Toxicity* 89: 232-241.
- Stride C. 2010. The agronomic benefits of glyphosate in Europe. Review of the benefits of glyphosate per market use. Monsanto
- Szarek J, Siwicki A, Andrzejewska A, Terech-Majewska E & Banaszkiwicz T. 2000. Effects of the herbicide Roundup on the ultrastructural pattern of hepatocytes in carp (*Cyprinus carpio*). *Marine Environmental Research* 50: 263-266.
- Tesfamariam T, Bott S, Cakmak I, Römheld V & Neumann G. 2009. Glyphosate in the rhizosphere – role of waiting times and different glyphosate binding forms in soils and phytotoxicity to non-target plants. *European Journal of Agronomy* 31: 126-131.
- The Crop Site. 2010. Brazil launches non-GM soy research plan. March 2011 <http://www.thecropssite.com/news/7153/brazil-launches-nongm-soy-research-plan>
- Tillman D. 1999. Global environmental impacts of agricultural expansion: The need for sustainable and efficient practices. *Proceeding of the National Academy of Sciences of the United States of America* 96: 5995-6000.
- US EPA (Environmental Protection Agency). 2009. Edition of the Drinking Water Standards for health and Advisories EPA 822-R-09-011 Office of Water US Environmental Protection Agency Washington, DC
- US EPA (Environmental Protection Agency). 1993. EPA Reregistration Eligibility Document, Glyphosate. EPA 738-R-93-014. Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances, United States Environmental Protection Agency. Washington, D.C.
- US EPA (Environmental Protection Agency). 2006. Memorandum: Glyphosate Human Health Risk Assessment for Proposed Use on Indian Mulberry and Amended Use on Pea, Dry. PC Code: 417300, Petition No: 5E6987, DP Num: 321992, Decision No. 360557. From Tomerlin JR, Alternative Risk Integration and Assessment Team (ARIA) Fungicide Branch, Registration Division. Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances, United States Environmental Protection Agency. Washington, D.C. <http://www.regulations.gov>. under Docket No. EPA-HQ-OPP-2006-0177.
- USFDA. 2008. Pesticide Program Pesticide Monitoring Database 2008. March 2011 <http://www.fda.gov/Food/FoodSafety/FoodContaminantsAdulteration/Pesticides/ResidueMonitoringReports/ucm229204.htm>
- Valverde B & Gressel J. 2006. Dealing with evolution and spread of *Sorghum halepense* glyphosate resistances and spread in Argentina. A consultancy report to SENASA . March 2011. www.weedscience.org/paper/Johnsongrass%20Glyphosate%20Report.pdf
- Van Gessel MJ. 2001. Glyphosate-resistant horseweed from Delaware. *Weed Science* 49: 703-705.
- Vera MS, Lagomarsino L, Sylvester M, Pérez GL, Rodríguez P, Mugni H, Sinistro R, Ferraro M, Bonetto C, Zagarese H & Pizarro H. 2010. New evidences of Roundup (glyphosate formulation) impact on the periphyton community and the water quality of freshwater ecosystems. *Ecotoxicology* 19: 710-721.
- Vigfusson NV & Vyse ER. 1980. The effect of the pesticides Dexon, Captan, and Roundup, on sister-chromatid exchanges in human lymphocytes in vitro. *Mutation Research* 79: 53-7.
- Vila Aiud MM, Vidal RA, Balbi MC, Gundel PE, Trucco F & Ghersa CM. 2008. Glyphosate-resistant weeds of South American cropping systems: an overview. *Pest Management Science* 64: 366-371.

- Walsh LP, McCormick C, Martin C & Stocco DM. 2000. Roundup inhibits steroidogenesis by disrupting steroidogenic acute regulatory (StAR) protein expression. *Environmental Health Perspectives* 108: 769-76.
- Wardle DA & Parkinson D. 1990. Effects of three herbicides on soil microbial biomass and activity. *Plant Science* 122: 21-28.
- WHO. 2005. Glyphosate and AMPA in Drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality
- WHO/FAO. 2005. Pesticide residues in food .FAO Plant Production and Protection paper 103. Report of the Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment and the WHO Core Assessment Group on Pesticide Residues Geneva, Switzerland, 20–29 September 2005 February 2011
http://www.fao.org/ag/AGP/AGPP/Pesticid/JMPR/DOWNLOAD/2005_rep/report2005jmpr.pdf
- Williams BK & Semlitsch RD. 2010. Larval responses of three midwestern anurans to chronic, low-dose exposures of four herbicides. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 58: 819-827.
- Williams N. 2004. Fears grow for amphibians. *Current Biology* 14: 986-987.
- Yamada T & Castro PR. 2005. Glifosato, herbicida com singular modo de acção: Efeitos secundários e implicações fisiológicas e agronômicas. March 2011
[http://www.ipni.net/ppiweb/pbrazil.nsf/b2aaf15da221a95785256a6d006d7a23/425d07bd384d51950325704a004dbe75/\\$FILE/Anais%20Yamada%20e%20Paulo%20Castro.pdf](http://www.ipni.net/ppiweb/pbrazil.nsf/b2aaf15da221a95785256a6d006d7a23/425d07bd384d51950325704a004dbe75/$FILE/Anais%20Yamada%20e%20Paulo%20Castro.pdf)
- Yasmin S & D'Souza D. 2007. Effect of pesticides on the reproductive output of *Eisenia fetida*. *Bulletin of Environmental Toxicology and Contamination* 79: 529-532.
- Zablowicz RM & Reddy KN. 2004. Impact of glyphosate on the *Bradyrhizobium japonicum* symbiosis with glyphosate-resistant transgenic soybean: a minireview. *Journal of Environmental Quality* 33: 825-831
- Zelaya IA, Owen MDK & Van Gessel MJ. 2004. Inheritance of evolved glyphosate resistance in *Conyza canadensis* (L.) Cronq. *Theoretical and Applied Genetics* 110: 58–70.
- Zobiole LHS, Kremer RJ, Oliveira RS, Constantin J. 2011a. Glyphosate affects chlorophyll, nodulation and nutrient accumulation of "second generation" glyphosate-resistant soybean (*Glycine max* L.) *Pesticide Biochemistry and Physiology* 99: 53-60.
- Zobiole LHS, Kremer RJ, Oliveira RS, Constantin J. 2011b. Glyphosate affects microorganisms in rhizospheres of glyphosate-resistant soybeans *Journal of Applied Microbiology*. 110: 118-127.
-

GREENPEACE

Greenpeace es una organización ecologista internacional, económica y políticamente independiente, que no acepta donaciones ni presiones de gobiernos, partidos políticos o empresas, que se financia con la contribución de 3 millones de individuos en todo el mundo.

Greenpeace Argentina.
Zabala 3873, Ciudad Autónoma
de Buenos Aires, Argentina.