

2,4-D

Razones para su prohibición mundial



IPEN[®]

Agradecimientos

Agradecemos al Grupo de Trabajo de Plaguicidas de la Red Internacional para la Eliminación de los Contaminantes Orgánicos Persistentes (IPEN), a New World Foundation y a la Red de Acción en Plaguicidas y sus Alternativas para América Latina (RA-PAL) su apoyo para la realización de este reporte.

2,4-D, Respuestas a preguntas frecuentes. Razones para su prohibición mundial

Fernando Bejarano G, editor, con colaboraciones del mismo autor, de Harikrishan V R y Usha S, del Secretariado de Thanal, y aportaciones de miembros de la Red de Acción en Plaguicidas y sus Alternativas en América Latina (RAP-AL): Javier Souza, Maria Elena Rozas, Elsa Nivia, Fernando Ramírez, Maria Cárcamo, Hebe González.

Diseño: Leonel Reyes Rivera

Supervisión editorial: Fernando Bejarano G. Traducción del texto de Thanal, original en inglés: Cooperativa Tlatolli. 1ª edición. México, Enero del 2007. Tiraje 1,000 ejemplares

Fotos de portada: niños vietnamitas deformes por el Agente Naranja The Ecologist Dic 1998 num. 15, p 18; aspersiones aéreas del Agente Naranja en la Guerra de Vietnam; río Tittabawasse contaminado por la planta industrial de Dow en Midland, MI, tomado de "Driving Dangerously". Dow Accountability Campaign, Pesticide Action Network Norteamérica y www.trwnnews.net; tractor aplicando herbicida en soya en Argentina; niños aplicando herbicidas en Tlaxcala, México. Foto MVT.

Thanal es un grupo voluntario de interés público de la India dedicado a la investigación, la defensa y la acción en materias relacionados con la salud ambiental y la justicia. Es co-presidente del Grupo de Trabajo sobre Plaguicidas de IPEN.

Para obtener más ejemplares, comunicarse con:

Red de Acción sobre Plaguicidas y Alternativas en México (RAPAM)
Amado Nervo 23, Int, 2, Col. San Juanito,
Texcoco, C.P. 56121 Estado de México. MEXICO
Tel y Fax . (595) 95 4 77 44
rapam@prodigy.net.mx

O con el representante de RAP-AL en su país, ver www.rap-al.org.

CONTENIDO

El 2,4-D, de arma química a campeón de ventas para las corporaciones transnacionales Fernando Bejarano González, RAPAM

- El origen militar del 2,4-D durante la Segunda Guerra Mundial / 5
- El 2,4-D y el “Agente Naranja” en la Guerra de Vietnam / 7
- La prohibición del 2,4-5-T por la lucha ciudadana y la defensa de Dow / 9
- Dow organiza la defensa del 2,4-D / 10
- La lucha por la restricción y/o eliminación por el 2,4-D continúa / 12
- Dioxinas durante la fabricación del 2,4-D y en el mismo ingrediente activo / 14
- Aplicar el principio de precaución y promover alternativas / 16
- Cuadro 1. Características generales del 2,4-D / 8
- Referencias / 17

Revisión crítica del 2,4-D. Respuestas a preguntas frecuentes Harikrishan V. R. y Usha S., Secretariado de Thanal

1. Introducción / 19
2. Propiedades químicas y físicas / 20
3. Clasificación de Toxicidad / 21
4. Dosis letales / 22
5. Regulaciones / 23
6. Producción y uso / 24
7. ¿Cómo puedo estar expuesto al 2, 4-D? / 25
8. ¿Cómo afecta el 2,4-D a los seres humanos? / 26
9. Efectos agudos / 27
10. Efectos crónicos (no cancerígenos) / 28

- a. Efectos mutagénicos / 29
 - b. Efectos reproductivos y efectos sobre el desarrollo / 29
 - c. Efectos Teratogénicos / 29
 - d. Alteraciones endocrinas / 30
 - e. Otros resultados de las pruebas con animales / 30
 - f. Posibles efectos adversos de los ingredientes “inertes” contenidos en el producto formulado / 31
11. ¿El 2,4-D causa cáncer? /33
- a. Efectos carcinogénicos asociados a contaminantes por dioxinas / 34
 - b. ¿El 2,4-D puede causar cáncer mamario? / 34
 - c. ¿El 2,4-D causa cáncer en animales? / 34
12. ¿Qué le sucede al 2,4-D en el medio ambiente? / 35
- a. Aire / 35
 - b. Suelo / 36
 - c. Agua / 36
 - d. Descomposición en la vegetación / 37
13. ¿Existe alguna evidencia de la contaminación con 2,4-D en el medio ambiente, en los alimentos y en los seres humanos? / 37
14. ¿En qué forma afecta el 2,4-D a otras plantas y animales? / 39
15. Sobre la presión de la industria en la evaluación del 2,4-D en Estados Unidos y en Europa / 41
- Cuadro 1 Peligrosidad de los ingredientes “inertes” en herbicidas 2,4-D. Caroline Cox / 32
- Anexo 1 Algunas marcas comerciales del 2,4-D en el mundo / 44
- Referencias / 46

Usos y marcas comerciales del 2,4-D en América Latina y el Caribe

Miembros de RAP-AL

- Importaciones de 2,4-D en Centroamérica. Fernando Ramírez M. / 53
- Cuadro 1. Importaciones de 2,4-D en Costa Rica 200-2004 (toneladas de ingrediente activo) / 54
- Cuadro 2. Costa Rica, nombres comerciales del 2,4-D / 54
- Cuadro 3. Colombia, nombres comerciales del 2,4-D / 55
- Cuadro 4. México, nombres comerciales del 2,4-D / 57
- Cuadro 5. República Dominicana, nombres comerciales del 2,4-D / 58
- Cuadro 6. Uruguay, nombres comerciales del 2,4-D. / 58
- Otros nombres comerciales del 2,4-D en la región / 59
- El 2,4-D y los cultivos modificados genéticamente. Javier Souza /60
- Cuadro 1. Herbicidas más utilizados antes de la adopción de soja RR /60
- Cuadro 2. Herbicidas más utilizados luego de la adopción de soja RR /60

El 2,4-D, de arma química a campeón de ventas para las corporaciones transnacionales

Fernando Bejarano González

Red de Acción sobre Plaguicidas y Alternativas en México (RAPAM)

La entrada del 2,4-D al mercado de plaguicidas, después de la Segunda Guerra Mundial, es considerada por diversos autores como el inicio de la “historia moderna de los herbicidas”; es decir, del uso de sustancias químicas sintetizadas en el laboratorio que son producidas industrialmente para ser usadas en el control de las llamadas “malezas” o plantas indeseables. El 2,4-D sigue siendo uno de los herbicidas de mayor venta en el mundo, recomendado en la agricultura, las plantaciones forestales, e incluso para el cuidado de céspedes y jardines domésticos. La expansión comercial global del uso de los herbicidas y demás plaguicidas químicos ha traído graves consecuencias ambientales y de impacto a la salud pública, frente a lo cual los gobiernos han reaccionado de manera tardía. Como lo ilustra el caso del 2,4-D no fue sino muchos años después de su entrada al mercado que algunos gobiernos exigieron a las corporaciones fabricantes que presentaran mayores pruebas para evaluar dichos efectos, en un proceso conflictivo donde se enfrentan, aún hoy en día, trabajadores, comunidades y grupos ambientales que luchan por su eliminación frente a las corporaciones químicas que se han beneficiado de su venta.

El origen militar del 2,4-D durante la Segunda Guerra Mundial

El origen de la producción industrial del 2,4-D está ligada a la investigación militar secreta para su eventual empleo como arma química durante la Segunda Guerra Mundial y su expansión comercial posterior para fines civiles se explica por el interés de las corporaciones de la industria química por lanzar nuevos plaguicidas y conquistar nuevos mercados.

Estimulados por la aplicación militar de sus descubrimientos, los científicos ingleses de los laboratorios de la Imperial Chemical Industries (ICI) descubrieron en 1940 las propiedades herbicidas de ciertas hormonas producidas sintéticamente que regulan el crecimiento de las plantas, e inventaron la molécula química del Metil-Cloro-Fenoxi-Acético, conocido como MCPA; posteriormente, y de acuerdo con Sebastián Pinheiro¹, un ataque de la aviación nazi a las instalaciones de la ICI, que causó la muerte de más de cinco mil investigadores, motivó el traslado de los supervivientes a Canadá y a Fort Detrick en Estados Unidos. Los ingleses pensaban rociar MCPA sobre los cultivos alemanes de papas y remolacha azucarera, porque además de ser

un alimento estratégico, estos cultivos representaban también la base para la producción de combustible para las bombas voladoras V1,2 y V9 que masacraban a la población londinense. Trabajando sobre la molécula del MCPA los estadounidenses descubrieron que sustituyendo el metil (M) por una molécula de cloro obtenían el ácido, di-cloro-fenoxiacético ó 2,4-D, bajando los costos y aumentando la eficiencia del herbicida; y que cuando se asignaba un tercer átomo de cloro se obtenía otro producto aún más potente para uso militar: el 2,4,5-T, que actuaba en árboles de gran porte, matándolos en pocos días.

En Estados Unidos, según relata Jack Doyle,¹ el ejército contrató al líder del laboratorio botánico de la Universidad de Chicago para que continuara con sus investigaciones sobre el efecto herbicida de los reguladores del crecimiento de las plantas, con el interés de usarlos para acabar con las fuentes de abastecimiento de alimentos del enemigo. Esta investigación secreta tuvo como centro al Campo Detrick (después llamado Fort Detrick) en Frederick, Maryland y recibió un fuerte impulso al formar parte de los Proyectos Especiales de la División del Servicio de Guerra Química del Ejército de los Estados Unidos. Entre 1944 y 1945, según declaró el propio Secretario de Guerra, R.P. Paterson el Ejército evaluó los efectos herbicidas de más de 1,000 compuestos químicos diferentes, entre ellos el 2,4-D y el 2,4,5-T.

El 2,4-D formó parte de la investigación militar sobre armas químicas de Estados Unidos y se planeó usarlo contra los cultivos de arroz japoneses durante la Segunda Guerra Mundial

El 2,4-D fue específicamente considerado por el Ejército de Estados Unidos como una arma química para destruir los cultivos de arroz japoneses. En mayo de 1945 dos navíos cargueros militares estadounidenses repletos de 2,4-D y 2,4,5-T llegaron a las Islas Marianas, en el Pacífico, próximas a Japón, listas para ser usadas, pero el éxito de las bombas nucleares en Hiroshima y Nagasaki anticiparon el fin de la guerra y ya no fue necesario el uso de estos herbicidas como armas químicas. Los británicos tuvieron una idea similar y usaron el 2,4,5-T en Malasia contra los cultivos de las guerrillas comunistas chinas, años más tarde.²

Las corporaciones químicas se ahorraron los costos de investigación y desarrollo del 2,4-D y el 2,4,5-T, que fueron pagados por el Ejército de Estados Unidos, y al acabar la Segunda Guerra Mundial se lanzaron a la conquista y exploración de nuevos mercados. La disponibilidad del suministro de fenol, derivado del benceno y producto de las refinerías del petróleo favoreció la producción industrial del 2,4-D en los Estados Unidos.

En 1945, Dow comenzó a vender 2,4-D como un herbicida para el cuidado de los jardines domésticos y campos de golf, para el control de malezas en arroz, caña de azúcar y sorgo; y para el control de pastizales. A ferrocarriles y empresas eléctricas se les ofrecía para el control de malezas en el mantenimiento de las vías de comunicación y transmisión. En 1948, Dow inició la venta del 2,4,5-T bajo el nombre de *Silvex* y desde 1950 comenzó a producirlo en su planta industrial de Midland, Michigan. El 2,4-D y el 2,4,5-T fueron durante décadas los herbicidas más vendidos en Estados Unidos. Incluso ya en 1962, Rachel Carson en su famoso libro "*La Primavera Silenciosa*" -que detonó la conciencia de la opinión pública sobre los problemas creados

por los plaguicidas químicos- denunciaba ya los problemas reportados por el uso del 2,4-D y 2,4,5-T en la agricultura y en el cuidado de los jardines.³

El 2, 4- D y el “*Agente Naranja*” en la Guerra de Vietnam

La combinación de los herbicidas 2,4-D y 2,4,5-T, por partes iguales y en concentraciones muy superiores a las usadas en la agricultura, constituyó una potente arma química usada en la Guerra de Vietnam, denominada “*Agente Naranja*”, que fue usado como defoliante por el ejército de Estados Unidos mediante aspersiones aéreas, para impedir que la selva sirviera de protección a la guerrilla comunista del Vietcong en la llamada ruta de Ho-Chi-Min.

El 2,4-D junto con el 2,4,5-T formó parte del agente naranja usado por Estados Unidos en la Guerra de Vietnam

El Ejército de Estados Unidos también utilizó el 2,4,5-T de manera individual con el nombre de *Agente Rosa* y más tarde, como *Agente Verde*. Después que se canceló el *Agente Naranja* se usó el *Agente Blanco* -mezcla de 2,4-D con picloram, otro herbicida descubierto por Dow.⁴ Esta última mezcla, aunque en menores concentraciones se recomienda actualmente para el control de pastizales, con el nombre comercial de *Tordon* fabricado por Dow, entre otros.

Se calcula que en el período de 1962 a 1970, unos 80 millones de litros de herbicidas, de los cuales 43 millones fueron del *Agente Naranja*, fueron rociados durante nueve años por el ejército norteamericano sobre la selva sur de Vietnam, constituyendo la mayor campaña de guerra química nunca antes empleada en la historia. El *Agente Naranja*, estaba contaminado por la forma más tóxica de las dioxinas, la 2,3,7,8-TCDD, un compuesto orgánico persistente que se produce de manera no intencional durante el proceso de síntesis del 2,4,5-T. Millones de vietnamitas así como miles de pilotos, soldados y marinos de las tropas estadounidenses entraron en contacto con la mezcla de herbicidas y han sufrido sus consecuencias. Diversos tipos de cáncer, entre ellos leucemia y linfoma no-Hodgkin, así como malformaciones, problemas severos de la piel -como cloracné-, desórdenes metabólicos y cardiovasculares han sido atribuidos a la exposición por dioxinas.⁸

En 1979, más de 15 mil veteranos estadounidenses de la Guerra de Vietnam iniciaron una demanda colectiva contra las empresas productoras del *Agente Naranja* que habían recibido jugosos contratos del Pentágono durante el conflicto militar; entre ellas, Dow Chemicals, Monsanto, Diamond Shamrock, Uniroyal y Hércules. La lucha de los veteranos originó varias batallas legales y una investigación sobre los efectos crónicos a la salud debidos a la exposición a dioxinas, lo que derivó en compensaciones limitadas y un reconocimiento parcial de las enfermedades provocadas.⁹ En Enero del 2004 la Asociación Vietnamita de Víctimas del *Agente Naranja* demandó por crímenes de guerra ante una Corte Federal de Estados Unidos a las 37 corporaciones químicas estadounidenses que lo fabricaron y distribuyeron, entre ellas Dow y Monsanto, sus principales productores.¹⁰ En Enero del 2006 una Corte en Corea del Sur sentenció que Dow Chemical y Monsanto debían compensar a 6,800 coreanos afectados por el *Agente Naranja*, durante la Guerra de Vietnam.¹¹

Cuadro 1. Características generales del 2,4-D

Al ácido 2,4-diclorofenoxiacético, conocido por su nombre común como 2,4-D se le clasifica dentro del grupo de los herbicidas fenoxi o fenoxiacéticos o clorofenólicos.⁵ Otros compuestos pertenecientes a este grupo que han sido retirados o prohibidos por muchos países son el 2,4,5-T, el 2,4,5-TP o Silvex, el MCPA y otros herbicidas que aún se usan como el 2,4-DB, dicamba y el MCPB.

Por su modo de acción, al 2,4-D se le incluye dentro de los “herbicidas hormonales” pues actúa de modo parecido a la hormona natural auxina, ó ácido indol-3-acético (AIA). Las plantas de manera natural producen hormonas -que son sustancias químicas que actúan de manera precisa y en cantidades muy pequeñas- y su concentración es regulada por la propia planta; en el caso de la auxina es una hormona que regula el sano crecimiento y desarrollo vegetal, pero en su forma sintética y a una concentración mucho mayor provoca la muerte de la planta ya que no encuentra un mecanismo de control interno.⁶

El 2,4-D es un herbicida *sistémico* debido a que se absorbe por las hojas o la raíz y se transporta por la savia a todo el cuerpo alcanzando los tejidos internos y partes no rociadas. Se acumula en las regiones de crecimiento e induce malformaciones que matan a la planta. Es considerado uno de los primeros herbicidas “*selectivos*” pues mata más a las plantas de hoja ancha y causa poco daño a los de hoja angosta; se ha usado para controlar malezas de hoja ancha, anuales y perennes, en su post-emergencia, en cultivos de cereales, caña de azúcar, pastizales, áreas industriales y en céspedes, jardines domésticos y campos de golf. El 2,4-D también se vende mezclado con fertilizante para el cuidado de jardines domésticos.

El 2,4-D se produce de diversas formas, incluyendo su forma como ácido, pero al ser ésta muy volátil y corrosiva los productos comerciales se formulan como sales aminas o ésteres del ácido, existiendo ésteres de baja y alta volatilidad. Las sales aminas se formulan comúnmente como soluciones acuosas, mientras que los ésteres menos solubles en agua se aplican como emulsiones. Su toxicidad aguda varía según estas formas.⁷ Además de su forma como ácido hay ocho sales y ésteres del 2,4-D registrados en Estados Unidos, con más de 660 productos comerciales agrícolas y domésticos que lo contienen como ingrediente activo o mezclado junto con otros ingredientes activos. Hay que considerar además que en las formulaciones comerciales del 2,4-D se encuentran otros ingredientes mal llamados “*inertes*” que no son desglosados en la etiqueta, ni incluidos en las pruebas requeridas para su registro pero que son también tóxicos (ver cuadro de Caroline Cox en este reporte).

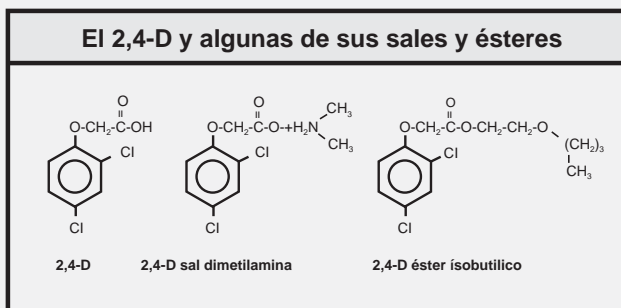


Figura. Estructura química del 2,4-D y algunos de sus sales y ésteres

El 2,4-D cuenta con cientos de nombres comerciales en todo el mundo en varias formulaciones, presentaciones y concentraciones y producido y formulado por varias empresas, entre ellos: Esterón (Dow), Herbipol (Polaquimia), Dacamina (Diamond Chemical), siendo la corporación química Dow el principal fabricante. Dow es una poderosa corporación productora no solo plaguicidas sino de cloro, plásticos, hidrocarburos y otras sustancias químicas así como en semillas e ingeniería genética.

¹ Ver de Lilia A. Albert. Coordinadora, *Los plaguicidas, el ambiente y la Salud*. Centro de Ecodesarrollo, México, Primera edición, 1990 pp 197-204. Rojas Garcidueñas y Vázquez González. *Manual de herbicidas y Firoreguladores. Aplicación y uso de productos agrícolas*. UTEHA 3a. ed. México, 1995.

² Juan Cárdenas y Jerry Doll “Herbicidas hormonales” en *Principios básicos sobre el manejo de malezas*; editado por Myron Sheik con Albert Fischer y Barnal Valverde. Escuela Agrícola Panamericana, El Zamorano. Dep. de Protección Vegetal. Centro Internacional de Protección Vegetal, Universidad Estatal de Oregón, pp 155-172

Gracias a los juicios promovidos ante la Corte Federal de Estados Unidos, la opinión pública se enteró mediante un extenso reportaje del *New York Times* en 1983 que Dow Chemical estaba enterada desde 1964 de la contaminación con dioxinas en la producción del 2,4,5-T en su planta industrial de Midland, Michigan, a causa de un brote de cloracné ocurrido entre sus trabajadores. Dow, como principal productor de 2,4,5-T, invitó a otras empresas fabricantes de este herbicida, entre ellas Monsanto y Hooker Chemical (después Occidental), para discutir las implicaciones políticas y científicas de la contaminación con dioxinas de su línea de producción del *Agente Naranja*, pero no informó sobre este descubrimiento al gobierno sino hasta 1970. Durante seis años Dow continuó fabricándolo y vendiéndolo al ejército norteamericano para ser usado en Vietnam.¹²

La prohibición del 2, 4-5-T por la lucha ciudadana y la defensa de Dow

Aún cuando el Pentágono ordenó dejar de usar el *Agente Naranja* en 1970 en la Guerra de Vietnam, sus componentes el 2,4-D y el 2,4,5-T se continuaron usando como herbicidas en Estados Unidos. En el caso del 2,4,5-T se usó en fumigaciones aéreas por el Servicio Forestal hasta 1977 cuando la Corte Federal decretó la prohibición del uso de este herbicida en los bosques nacionales, gracias a la lucha de varios años y a un juicio promovido por el grupo “Ciudadanos de Oregón contra las Fumigaciones Tóxicas (Oregon Citizens Against Toxic Sprays ó CATS). Este grupo de residentes rurales decidió organizarse frente a la pasividad de las autoridades y las malformaciones, abortos y otras enfermedades que afectaban sus familias, ganado y vida silvestre, causadas por las fumigaciones aéreas del 2,4,5-T. La Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA) tuvo que obedecer la sentencia de la Corte Federal en el caso promovido por CATS e inició un estudio sobre los abortos involuntarios en el área impactada por las fumigaciones forestales a lo largo del valle del río Alsea, en la costa de Oregón. Con base en los primeros resultados preliminares que evidenciaban que la exposición a dioxinas representaba un peligro inminente de daño reproductivo, la Corte dictó una orden de emergencia en 1979 que suspendió la aplicación de este herbicida en los bosques, caminos y pastizales de los Estados Unidos.¹³ Dow cuestionó la decisión y la validez del estudio de la EPA y sostuvo una batalla legal durante los próximos años; incluso, estuvo a punto de lograr un acuerdo al inicio de la administración del presidente Reagan que le hubiera permitido volver a vender el 2,4,5-T si cumplía con ciertos “niveles permisibles” de dioxinas en su producto; sin embargo, el escándalo suscitado por la divulgación de algunos datos ocultados por la EPA del estudio de dioxinas en Alsea obligó a que en octubre de 1984 el gobierno, de acuerdo con Dow, retirara y cancelara todos los registros de uso del 2,4,5-T. La EPA ocultó la información del estudio de dioxinas en Alsea sobre la exposición de dioxinas en la fauna, carne de venado y alce, leche materna y sedimentos, en fuentes de agua potable y el tejido de un bebé nacido sin cerebro, e incluso prohibió a los científicos participantes en el estudio que presentaran o discutieran los resultados o conclusiones en reuniones científicas o públicas. De este modo, se ocultó la evidencia del daño reproductivo generado por las dioxinas; incluso la EPA se negó a apoyar y participar en un estudio de

Dow Chemical estaba enterada desde 1964 de la contaminación con dioxinas en la fabricación del 2,4,5-T pero no informó al gobierno estadounidense sino hasta 1970

seguimiento del Centro de Control para Enfermedades (CDS) que había encontrado un incremento de trece veces en la presencia de defectos de nacimiento en el tubo neural de los niños de mujeres residentes en el área.¹⁴

En México, el 2,4,5-T se produjo por Dow desde la década de 1960 hasta fines de 1980

En este período de cinco años de conflicto, Dow siguió produciendo y exportando el 2,4-D al Tercer Mundo y al terminar su producción en Estados Unidos lo continuó fabricando en Nueva Zelanda, con otra empresa asociada, hasta 1987. En México, el 2,4,5-T se produjo por Polaquimia de 1964 a 1984, y Dow produce actualmente el 2,4-D. Actualmente el 2,4,5-T se ha prohibido o dejado de usar en la mayor parte del mundo.¹⁵

Fundada en 1897 en el pueblo de Midland, en el estado de Michigan, Estados Unidos, Dow Chemical es una de las mayores corporaciones químicas globales con ventas anuales netas de 46 mil millones dls., con 42,000 empleados, oficinas en más de 175 países alrededor del mundo, y con más de 3,500 productos comerciales, en los sectores de plásticos, plaguicidas, pinturas, adhesivos, entre otros muchos compuestos químicos básicos e intermedios,¹⁶ e inversiones en transgénicos entre otros.

Dow organiza la defensa del 2,4-D

En 1979 después de la suspensión del uso del 2,4,5-T en los programas de aspersión aérea para el control de plagas forestales, el gobierno federal de Estados Unidos lo sustituyó por el 2,4-D, el otro herbicida componente del *Agente Naranja*; pero los problemas para los residentes del valle del río Alsea Oregón, no terminaron sino que continuaron reportando problemas similares de salud, incluyendo abortos espontáneos y malformaciones.¹⁷

En 1980, un año después de cancelar los usos forestales del 2,4,5-T, la EPA inició la investigación sobre el 2,4-D y encargó la realización de diversos estudios, aunque los relacionados sobre cáncer o malformaciones fueron encomendados muchos años después. Ante la mayor atención gubernamental, los dos principales productores del 2,4-D, Dow Chemical y Diamond Shamrock crearon en 1981 la llamada “Coalición Nacional por una Política Razonable del 2,4-D” con un presupuesto anual de 120 mil US dls e iniciaron una campaña para “educar al público”. Esta coalición mandaba paquetes informativos y proporcionaba apoyo financiero a los grupos en defensa del herbicida. Entre la información se incluía un folleto donde un investigador retirado de Dow afirmaba que el 2,4-D no era tóxico para animales y era menos tóxico que la sal de mesa¹⁸; sin embargo, un gran número de evidencias toxicológicas y epidemiológicas demuestran lo contrario.

Para el caso de la discusión sobre el efecto cancerígeno del 2,4-D se han realizado un gran número de estudios que establecen una asociación. En 1986 se publicó un estudio realizado por el Instituto Nacional de Cáncer y la Universidad de Kansas en Estados Unidos que reportaba que granjeros y trabajadores agrícolas de ese estado que aplicaron 2,4-D presentaban ocho veces más que el promedio un tipo de cáncer del

sistema inmunológico, el linfoma de no-Hodgkin, que lleva frecuentemente a la muerte. Este estudio motivó la primera revisión sobre el efecto cancerígeno del 2,4-D por la EPA desde su introducción en el mercado en la década de 1940.¹⁹ Ya desde fines de 1970 estudios científicos realizados en Suiza indicaban esta asociación; otros estudios sobre este tipo de cáncer fueron conducidos por el Instituto Nacional de Cáncer en Kansas y Nebraska en Estados Unidos y el Laboratorio Central para el Control de Enfermedades en Canadá. Estos estudios epidemiológicos sugieren una mayor incidencia de linfoma no-Hodgkin en agricultores que han usado herbicida con 2,4-D, al igual que en los aplicadores de empresas de control de malezas en áreas urbanas y superintendentes de campos de golf; incluso un estudio de 1991 del Instituto Nacional de Cáncer sugiere la mayor incidencia de un tumor equivalente en perros cuyos dueños usan regularmente este herbicida en sus jardines o es aplicado por las empresas contratadas para el control de malezas. Otros estudios de trabajadores en las plantas fabricantes del 2,4-D han encontrado una incidencia tres veces mayor del número de cáncer linfático en Estados Unidos y una mayor incidencia también en empresas fabricantes británicas. Otros estudios epidemiológicos han encontrado de igual forma, una mayor incidencia de cáncer en jardineros daneses y en pequeñas comunidades rurales en Italia y Nueva York.²⁰

Dado que un gran número de plaguicidas entraron al mercado mediante un registro que no exigía pruebas sobre diversos efectos crónicos a la salud, el Congreso de los Estados Unidos ordenó que las empresas presentaran y actualizaran información toxicológica para obtener el registro definitivo de los agroquímicos. En respuesta a estos requerimientos de re-registro la industria química organizó, desde 1988, un grupo de trabajo ad-hoc (2,4-D Industry Task Force) donde participaron Dow, BASF, un fabricante australiano, New Farm y una empresa estadounidense argentina llamada Agro-Gor. En 1995 este grupo presentó a las entidades gubernamentales un gran número de sus propios estudios de toxicidad con base en pruebas de animales cuestionando las evidencias de su asociación con cáncer y malformaciones y montó una campaña de relaciones públicas.²¹ Dicho grupo gastó, desde entonces, más de 34 millones de dólares en investigación y cabildeo para convencer que el 2,4-D no representa un riesgo a la salud y el medio ambiente; el Departamento de Agricultura también jugó su parte al poner el énfasis en las pérdidas económicas que provocaría la prohibición del 2,4-D en la agricultura.

Por su parte, en agosto del 2004, un grupo de 42 organizaciones ciudadanas incluyendo prestigiados científicos independientes expresaron su preocupación y mandaron comentarios detallados sobre las inconsistencias, omisiones, ausencias de información, violación a sus obligaciones legales y subestimaciones realizadas por la EPA en la evaluación de riesgos a la salud del 2,4-D. Por ejemplo, señalaron como errores graves: el quitar el factor 10 de seguridad adicional para proteger a los niños a pesar de la evidencia de su mayor susceptibilidad; el no designar a la población rural infantil como una población de especial preocupación por los riesgos agregados y otras rutas adicionales de exposición; la subestimación del riesgo a los trabajadores agrícolas; la subestimación del riesgo de nadar en aguas tratadas con el

El Instituto Nacional de Cáncer sugiere la mayor incidencia de cáncer en perros cuyos dueños usan regularmente el 2,4-D en sus jardines

herbicida; el ignorar información que muestra la toxicidad a bajas dosis en perros en lugares tratados con 2,4-D; el no evaluar completamente los riesgos de inhalación; fallas en considerar adecuadamente el riesgo agregado y en la evaluación de efectos combinados.²² A pesar de estos señalamientos, finalmente los intereses económicos e industriales prevalecieron y la EPA decidió volver a registrar el 2,4-D en junio del 2005, después de 17 años de un proceso polémico de revisión.²³

Como consecuencia del proceso de re-registro la EPA redujo los niveles de aplicación del 2,4-D permitidos para uso doméstico en un 25%, de 2.0 lbs a 1.5 lbs; sin embargo, este margen está lejos de ser seguro. En cuanto a su potencial cancerígeno la EPA mantuvo al 2,4-D en la clase D como no clasificable –es decir, que la información evaluada es inadecuada o conflictiva- ignorando el peso de la evidencia de estudios independientes, argumentando que no hay una “asociación definitiva” entre los diversos tipos de cáncer y la exposición al 2,4-D. Por otra parte, aún falta información y estudios que aclaren su impacto potencial en el desarrollo del cerebro y sistema nervioso, los sistemas endocrino e inmunológico y los riesgos provocados por su inhalación.²⁴

En la revisión de la literatura científica del 2,4-D que realizó el personal técnico de Tanal y que se presentan en la segunda parte de esta publicación, se pueden encontrar las referencias de los estudios toxicológicos y epidemiológicos sobre los problemas a la salud y ambiente relacionados con el uso de este herbicida; entre ellos: cáncer, efectos mutagénicos, reproductivos, efectos sobre el desarrollo, teratogénicos y alteraciones endocrinas; así como los impactos en el medio ambiente. Por otra parte, la evaluación de los efectos a la salud y el ambiente no puede considerar sólo al ingrediente activo sino al conjunto de ingredientes en la fórmula, debido a que dentro de los llamados “ingredientes inertes” se han identificado 25 compuestos peligrosos a la salud, y algunos de ellos pueden tener un efecto sinérgico; es decir potenciar la toxicidad del plaguicida.²⁵

La lucha por la restricción y/o eliminación por el 2,4-D continúa

Aunque el re-registro del 2,4-D por la EPA es una victoria de Dow y del Grupo de Tarea industrial, la lucha de organizaciones ciudadanas y gobiernos locales para su restricción y eliminación continúan, no sólo en Estados Unidos sino en otros países. Dos estados en la Unión Americana y una buena parte de Canadá están tomando sus propias medidas restrictivas al 2,4-D por su potencial para causar cáncer y afectar el desarrollo del feto y de los niños.

En Estados Unidos el Estado de California ha notificado su intención de incluir al 2,4-D, sus ésteres y sales, en la lista de la Proposición 65, por causar toxicidad reproductiva. El Departamento de Salud de Minnesota ha propuesto aumentar la protección a los niños reduciendo los niveles permisibles del 2,4-D y otras 85 sustancias químicas en el agua potable, argumentando que la dosis de ingesta diaria

ha sido calculada en el consumo de un adulto y no de un infante que toma más de seis veces agua.²⁶

En Canadá, la lucha ciudadana municipal contra el uso de plaguicidas para usos cosméticos en el cuidado de céspedes y jardines se originó desde 1991 en el pueblo de Hudson en la Provincia de Québec, cuando el consejo de la ciudad (el equivalente a nuestros cabildos) prohibió el uso de plaguicidas para usos cosméticos gracias a la iniciativa de los ciudadanos que decidieron organizarse y actuar ante el aumento de los casos de niños con asma, alergias y cáncer. Desde entonces ha ido creciendo un movimiento en las ciudades; en 1999 se formó la Coalición por Alternativas a los Plaguicidas (www.cap-quebec.com) con sede en Montreal, Québec, con personas afectadas por la aspersión de plaguicidas. Dicha coalición actualmente agrupa a más de 7 mil individuos y a varias organizaciones.²⁷

El movimiento municipal canadiense se ha extendido hasta abarcar actualmente a más de 95 municipalidades, la mayoría de ellas en Québec, las cuales han emitido regulaciones que restringen o prohíben el uso de plaguicidas tóxicos en el cuidado del césped, y se está extendiendo a otras provincias. El movimiento ciudadano municipal se ha enfrentado a los ataques de la industria de los plaguicidas que han llevado a la corte a las municipalidades, pero no lo ha podido detener. Cuando el gobierno de la Provincia de Québec anunció en el 2002 su intención de imponer restricciones al uso de plaguicidas en el césped, la industria de plaguicidas de origen estadounidense amenazó con demandar a Québec ante los tribunales comerciales bajo las reglas de protección a la inversiones del Tratado de Libre Comercio de América del Norte. Sin embargo, estas presiones no han fructificado y además de los grupos locales y municipalidades otros grupos nacionales se han sumado al movimiento, como la Sociedad Canadiense del Cáncer, la Asociación Canadiense de Médicos por el Ambiente, el Fondo para la Vida Silvestre (WWF) y el Sierra Club de Canadá, hasta que lograron que fuera aprobado el Código de Plaguicidas de Québec, que entró en vigor desde abril del 2006.²⁸

El Código de Plaguicidas de Québec prohíbe el uso y venta de 20 plaguicidas, entre ellos el 2,4-D, para el cuidado del césped, en lo que constituye la regulación más estricta en Norteamérica para el uso en jardines y cuidado del césped. La industria de plaguicidas pretende aún ganar excepciones al 2,4-D en esta nueva regulación y prevenir que sea imitado por otras provincias.

La victoria del Código de Plaguicidas de Québec es significativa en el contexto nacional de Canadá pues de manera similar a Estados Unidos se está evaluando el registro del 2,4-D; la industria presiona para que mantenga su registro, mientras que organizaciones de pediatras y otros científicos independientes han cuestionado severamente el proceso de evaluación y la regulación actual de plaguicidas por no proteger adecuadamente la salud infantil y demandaron la adopción de estándares éticos, rigurosos o transparentes en la evaluación.²⁹

El Código de Plaguicidas de Québec prohíbe el uso y venta de 20 plaguicidas, entre ellos el 2,4-D, para el cuidado del césped

Dioxinas durante la fabricación del 2,4-D y en el mismo ingrediente activo

A los problemas generados por la exposición a los plaguicidas formulados con 2,4-D se añade la posible contaminación por dioxinas generada de manera no voluntaria durante su producción industrial. Las dioxinas pueden ocurrir como una “impureza” durante la manufactura de este herbicida; parte de las liberaciones de dioxinas pueden ser capturadas y/o emitidas desde la fábrica en los efluentes o liberaciones atmosféricas y otras pueden contaminar el producto mismo, el propio 2,4-D grado técnico.

No hay que olvidar que la diferencia entre el 2,4-D y el 2,4,5-T es de apenas dos átomos de cloro en su molécula. El 2,4-D es un compuesto petroquímico perteneciente al grupo de los hidrocarburos aromáticos por ser derivados del benceno. En la cadena de producción industrial se transforma el benceno en cumeno y éste en fenol que en reacción con el ácido monocloroacético (reacción de ácido acético con cloro gaseoso en presencia de un catalizador) da como resultado el 2,4-diclorofenol como producto intermedio previo al ácido 2,4-diclorofenoxiacético ó 2,4-D. En Estados Unidos la misma EPA reconoce en su inventario de fuentes de dioxinas de 1998 que se sabe o sospecha que se generan este tipo de contaminantes involuntarios durante la fabricación del ácido 2,4-D, de sus ésteres y aminas, de sus productos intermedios como el 2,4-diclorofenol, así como de otros plaguicidas.³⁰

La liberación de alguna cantidad de dioxinas durante la producción de 2,4-D es inevitable; esta es la conclusión a la que llegaron los científicos de Greenpeace en un reporte de 1998 al analizar los impactos de la producción industrial del 2,4-D por la empresa Nufarm Ltd en dos de sus plantas industriales en Victoria y el Occidente de Australia.³¹ En Victoria se encontraron dioxinas en los efluentes de la fábrica del 2,4-D, primero por Greenpeace y después por las autoridades ambientales que confirmaron la descarga ilegal de clorofenoles y la presencia de la dioxina más tóxica la 2,3,7,8-TCDD. También se registró en esta planta la liberación a la atmósfera de dioxinas arriba de 0.1 ng/m³ I-TEQ. Las autoridades se vieron presionadas a ordenar el cierre temporal de la fábrica, pero estudios posteriores realizados por la industria y criticados por científicos independientes argumentaron que el daño ambiental no fue severo por lo que se le permitió reabrir instalando nuevo equipo de control, lo que fue severamente criticado por Greenpeace.^{32,33} En el caso del Occidente de Australia, en Kwinana, la manufactura del 2,4-D y el 2,4,5-T produjo una grave contaminación de los mantos acuíferos subterráneos alrededor de la planta, antes de 1985 cuando era manejada por las Industrias Químicas Kwinana; y después de dicho año por Nufarm Limited, que optó por inyectar sus descargas de desechos peligrosos clorados en un pozo profundo y donde se encontró en los efluentes la presencia de la dioxina más tóxica 2,3,7,8-TCDD con concentraciones seis veces mayores a las permitidas en las descargas de las plantas de celulosa.

En contraste con la opinión de las empresas químicas sobre la seguridad de sus productos se tienen evidencias desde hace años de la presencia de dioxinas en el mismo 2,4-D grado técnico. En 1989 se reportaron niveles bajos de dioxinas en muestras tomadas de 2,4-D en Estados Unidos y para 1995 un investigador calculaba en 5 k la cantidad de dioxinas en el 2,4-D usado anualmente³⁴. En 1997 se reportaron la presencia de dioxinas y furanos en análisis de 2,4-D en muestras tomadas en Estados Unidos, Israel y Rusia.³⁵ En Canadá hay registros de que el 2,4-D que se vendió durante la década de 1980 contenía altos niveles de dioxinas. En noviembre del 2003 las autoridades federales de este país encontraron trazas de dioxinas y furanos en 10 plaguicidas de uso muy frecuente, entre ellos el 2,4-D, en productos ofrecidos para el control de diente de león y otras “malezas” para el cuidado de céspedes. Canadá cuenta con un límite máximo de dioxinas en productos formulados con 2,4-D y aunque en la evaluación reciente para la revisión de su registro no se encontró la forma más tóxica de la dioxina (la TCDD) sí se encontraron los otros tipos o congéneres, lo que sirvió como argumento a las autoridades nacionales para concluir que no eran una amenaza a la salud o ambiente; aunque esto fue criticado duramente por organizaciones como WWF y otros ambientalistas debido a que no se puede establecer con rigor un límite seguro de exposición a las dioxinas por ser muy persistentes y bioacumularse en la cadena alimentaria.³⁶

Cabe anotar que la Academia Nacional de Ciencias en Estados Unidos incluyó la aplicación del 2,4-D como una de las fuentes de emisiones de dioxina al suelo, al elaborar el inventario nacional de dioxinas del año 2000. Algunas empresas notificaron a la EPA la presencia de dioxinas en algunos de sus productos grado técnico durante el proceso de re-registro del 2,4-D en Estados Unidos; sin embargo, la industria química declaró a la EPA que ha modificado el proceso de manufactura del 2,4-D y su intermediario químico diclorofenol por lo que se han reducido las posibilidades de creación de dioxinas y furanos; a pesar de ello, la información técnica para comprobar la veracidad de estas afirmaciones es clasificada como información confidencial y no es accesible al público.³⁷

Los países que son parte del Convenio de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes se comprometieron a la reducción creciente y cuando sea viable la eliminación definitiva de las fuentes de dioxinas (art. 5 del Convenio), un primer paso para tal fin es la realización de un inventario nacional de dioxinas, donde la producción industrial del 2,4-D grado técnico debería incluirse como parte de las fuentes industriales. Las empresas que lo fabrican deberían reportar anualmente de manera obligatoria la cantidad de dioxinas que están liberando al medio ambiente como parte del Registro de Emisiones y Transferencia de Contaminantes, y esta información debe ser de acceso público para garantizar el derecho ciudadano a saber.

Otra obligación derivada del Convenio de Estocolmo es la de identificar los sitios altamente contaminados por los COPs, incluidas las dioxinas y furanos, por lo que se debería evaluar la contaminación ambiental provocada por la producción industrial

Se debe evaluar la contaminación por dioxinas y furanos provocada por la producción industrial histórica del 2,4-D y del 2,4,5-T junto con el impacto en la salud de las comunidades vecinas

histórica del 2,4-D y del 2,4,5-T, junto con la de otros plaguicidas organoclorados como fuente posible de contaminación por dioxinas y furanos; al igual que estudiar junto con el impacto en la salud de las comunidades vecinas, así como comprobar la presencia o no de dioxinas en el producto grado técnico y en las distintas formulaciones de venta en el mercado.

La producción industrial del 2,4-D, 2,4,5-T y la incineración de desechos clorados en la planta industrial de Dow en Midland, Michigan, ha dejado un legado de contaminación por dioxinas del río Tittabawasee y ha motivado una demanda colectiva de comunidades vecinas para que Dow limpie el lugar y se atienda a la población expuesta (ver www.trwnews.net).

Aplicar el principio de precaución y promover alternativas

Los gobiernos tienen la obligación de proteger la salud de sus ciudadanos y asegurar una calidad del medio ambiente que garantice su pleno desarrollo, esto es, una obligación frente a sus gobernados y un derecho humano que debe ser plenamente garantizado.

Ante las evidencias sobre los daños a la salud y el medio ambiente que provoca la producción y el uso del 2,4-D, y frente a aquellas que no son concluyentes, los gobiernos deben aplicar el principio precautorio y actuar a favor de los derechos de la población. No existe un riesgo aceptable cuando es posible evitarlo. Los ciudadanos tienen el derecho a exigir que se cancele el registro de este herbicida y se evalúen alternativas más sustentables para prevenir y eliminar los riesgos a la salud y el medio ambiente.



Al considerar las alternativas al uso del 2,4-D se debe pensar no sólo en otros herbicidas químicos, sino sobre todo en cambios en las prácticas de manejo y en controles agroecológicos tales como las asociaciones y rotaciones de cultivos, así como el uso de cultivos de cobertura para el control de plantas no deseadas, e incorporar la experiencia creciente de la agricultura orgánica que no usa insumos químicos en la fertilización, ni en el control de plagas y plantas no deseadas.

Referencias

1. Sebastian Pinheiro, REL-UITA, 29 de marzo del 2004. Jack Doyle, *Trespass Against Us. Dow Chemical & the Toxic Century*. Common Courage Press, Monroe Maine. Environmental Health Fund, Boston, Massachusetts. 2004, p. 55 El autor cita como referencia a Peterson, G. E. 1967. "The discovery and development of 2,4-D". *Agricultural History*. Vol. 41, July 1967, pp. 243- 253. La misma fuente es citada por Orvin C. Burnside en "The history of 2, 4- D and its impact on development of the discipline of Weed Science in the United States" 1995 en www.24d.org/abstracts/chapter2.pdf donde complementa con información proporcionada por uno de los científicos militares asignados al Campo Detrick.
2. Jack Doyle, *op cit*, p.131 y Edmund Russell. *War and Nature. Fighting human and insects with chemicals from World War I to Silent Spring*" Cambridge University Press, 2001 p. 225
3. Ver EPA, *Reconocimiento y Manejo de los Envenenamientos por Pesticidas*, Quinta Edición, Sept. 1999. Capítulo 9.2 Herbicidas clorofenólicos", pp 106-111.
4. Jack Doyle, *op cit*
5. UNEP- GEF *Regionally Based Assessment of Persistent Toxic Substances, South East Asia and South Pacific* , Dec. 2002, p.37.
6. Fernando Bejarano G, *Guía Ciudadana para la Aplicación del Convenio de Estocolmo*. RAPAM, IPEN, ONUDI, PNUMA, GEF Octubre 2004. Cap. 1. "2, 4, 5- 7 el Agente Naranja y Dow", pp. 14-17, donde se indica la lista completa de fuentes consultadas.
7. Scout Clark y Adrian Levy, " Spectre Orange" en *The Guardian*, UK Saturday March. 29, 2003
8. Artículo de Tom Fawthrop Cu Chi district Vietnam. *BBC News* 14 junio 2004, <http://news.bbc.co.uk/go/em/fr/-/2/hi/asia-pacific/3798581.stm> , y Agencia Vietnamita de Noticias (VNA), Notas del 3 y 26 de febrero 2004, 19 y 25 de marzo 2004, 12 y 26 de julio del 2004, ver www.vnnet.vn
9. Beyond Pesticides. *Technical Report*, vol.21, no 2, February 2006. p 4 www.beyondpesticides.org
10. Jack Weinberg , et. al. *Dow Brand Dioxin: Dow Makes You Poison Great Things*. Greenpeace Report, USA 1995.
11. El estudio de la EPA fue el primer estudio a gran escala en humanos que examinó los efectos reproductivos en mujeres de niveles bajos de exposición a dioxinas; también fue el primer estudio en humanos para correlacionar los efectos tóxicos en agua y fuentes alimenticias, leche humana, fauna y tejidos humanos, según indica Carol Van Strum en Lois Marie Gibbs y el Citizen's Clearing House for Hazardous Waste en *Dyng from Dioxin* South End Press, Boston MA, pp 122-124.
12. Carol Von Strum, "Back to the future: EPA reinvents the Wheel on reproductive effects of dioxin". *Synthesis-Regeneration* 7-8, Summer 1995. ver <http://grrens.org/s-r/078/07-25.html> y Carol Von Strum en Lois Marie Gibbs y el Citizen's Clearing House for Hazardous Waste *op. cit*.
13. Fernando Bejarano G, *op. cit.* p. 17.
14. Para una historia crítica de Dow consultar la magnífica obra de Jack Doyle, *op. cit*
15. Carol Von Strum en Lois Marie Gibbs, *op. cit.* p.123-124.
16. Jack Doyle, *op. cit.* p.135., Ver el reporte *Driving Dangerously. The truth about Dow*, Lisa Rimmer The Dow Accountability Campaign
17. Jack Doyle *op. cit* p. 135-139.
18. Para una relación más amplia del resumen de estos estudios ver la amplia revisión bibliográfica de Caroline Cox "2,4-D: Toxicology, Part I", *Journal of Pesticide Reform*. Spring 1999. Vol. 19 num. 1, Northwest Coalition for Alternatives to Pesticides/ NCAP, y las referencias actualizadas incluidas en este reporte.
19. Jack Doyle, *op. cit.* pp 136-139.
20. Carta del 23 de Agosto del 2004 a la EPA 2,4-D Risk Assesment; Docket ID Num OPP-2004-0167, un extenso comentario de 77 páginas con apéndices de la revisión de la literatura sobre carcinogenicidad, firmada por

-
- 46 grupos ciudadanos, entre ellos Beyond Pesticidas, Natural Resources Defense Council y el Pesticide Action Network North America, Cancer Prevention Coalition y The Breast Cancer Fund, entre otros.
21. Shawnee Hoover "2,4-D Escapes Federal Axe...for now. Two states and Canada pursue restrictions" in *Pesticides and You*. National Coalition Against the Misuse of Pesticides Vol. 25 n. 4, 2005-2006, p. 23.
 22. Shawnee Hoover op cit.
 23. Caroline Cox and Michael Surgan, "Unidentified inert ingredients in pesticides: implications for human and environmental health". Northwest Coalition for Alternatives to Pesticides, Office of the Attorney General of New York State, *Environmental Health Perspectives*. Disponible en <http://dx.doi.org/> online 18 August, 2006.
 24. Shawnee Hoover, op. cit.
 25. "The Coalition for Alternatives to Pesticides- Quebec". *PAN Magazine*, Vol. 1. num. 2. Summer 2006. P.30, www.panna.org
 26. "Quebec's Pesticide Code. A North American challenge to pesticide profiteering" por Medha Chandra. *PAN magazine*. Vol. 1. num. 2. Summer 2006. P.14-16, www.panna.org
 27. "Öttawa Calls for pesticide moratorium, 2,4-D assessment flawed" *Beyond Pesticides* . *Daily News Archive*. April 25, 2006. Donde se cita el estudio "Pesticide assessment: Protecting public health on the home turf" escrito por MS Sears, CR Walker, RHC van der Jagt y P Claman publicado por la Sociedad Pediátrica Canadiense.
 28. US Environmental Protection Agency, 1998 "The Inventory of Sources of Dioxin in the United States". EPA/600/P-98/002Aa. Washington, D.C. April 1998. citado por Pat Costner, Senior Scientist Greenpeace International. *Comments on UNEP Chemicals Standardized Toolkit for identification and quantification of dioxin and furan releases*. UNEP/POPS/INC.7/INF.17 p.74-148.
 29. Matt Ruchel and Darryl Luscombe, *Dioxin Hotspots Known and Potential Sources of Dioxin Pollution in Australia*. A Greenpeace Investigation. Greenpeace Australia, Dec 1998.
 30. Jack Weinberg, op. cit.
 31. Ruth Stringer, Paul Jhonston *Chlorine and the environment. An overview of the chlorine industry*. Kuwer Academic Publishers. London 2001, p. 266.
 32. V. M Thomas y T. G. Spiro "An Estimation of Dioxin Emissions in the United States" *Toxicol. Environ.* Vol. 50, 1995, pp 1-37, citado en Jack Doyle, *op cit.*, p. 140
 33. Arnold Schecter *et al.* "2,3,7,8 chlorine substituted dioxin and dibenzofuran congeners in 2,4-D, 2,4,5-T and pentaclorofenol", presentado en Dioxin 97, Indianapolis, Indiana, August 25-29, 1997. Memo.
 34. Jack Doyle, op. cit., pp. 143-144
 35. EPA. *Reregistration Eligibility Decision for 2,4-D*. June 2005, EPA 738-R-05-002, pp 82-3

Revisión crítica del 2,4-D

Respuestas a preguntas frecuentes

Harikrishan V. R. y Usha S., del Secretariado de Thanal

1. Introducción

El 2,4-D pertenece al grupo de los herbicidas orgánicos sintéticos llamados clorofenólicos o fenoxi⁵ y fue el primer herbicida selectivo producido en forma exitosa. El 2,4-D fue desarrollado originalmente en 1941 para aumentar el crecimiento de las plantas⁵. Pronto se descubrió que tenía un rol aún más útil en la agricultura, ya que era capaz de controlar el crecimiento de las malezas⁵, y rápidamente se transformó en el herbicida más usado del mundo. Después de 50 años de uso, el 2,4-D continúa siendo uno de los herbicidas más utilizados en Estados Unidos y Canadá, y uno de los de mayor uso en el mundo^{1, 4, 5, 24}. Más de 1.500 productos plaguicidas contienen 2,4-D como ingrediente activo⁸. Más del 50% de su uso en Estados Unidos está vinculado exclusivamente al cultivo del trigo y el maíz¹¹. En América Latina junto con el paraquat y el glifosato, el 2,4-D es uno de los herbicidas más usados en la región.

El 2,4-D funciona como un herbicida sistémico y se utiliza para controlar muchos tipos de malezas de hoja ancha, pastos y otras monocotiledóneas, plantas leñosas, malezas acuáticas y plantas sin flor.^{2, 14} Se usa en agricultura, silvicultura, pastizales y praderas, casa y jardín, y para controlar la vegetación acuática. Se usa ampliamente en el césped, los parques, campos de atletismo, campos de golf, estanques y lagos, y para despejar los caminos y las vías férreas⁵. Además, se usa de manera predominante en el césped y los jardines caseros, para controlar las malezas de hoja ancha³. Se ha usado para estimular la producción de látex de los árboles de caucho añosos²⁷. En Estados Unidos se halla registrado para fumigaciones aéreas y terrestres.¹¹

La estructura química del 2,4-D se asemeja al *ácido-3- indol acético* (AIA), una hormona producida en forma natural por las plantas para regular su propio crecimiento. Esta semejanza permite que el 2,4-D regule artificialmente el crecimiento de las plantas⁵ y por lo tanto se usa ampliamente como un regulador del crecimiento de las plantas. Como regulador del crecimiento puede utilizarse en tasas de aplicación muy bajas, mediante fumigaciones foliares acuosas a fin de reducir la caída de la fruta antes de

la cosecha, o para aumentar el período de almacenamiento de la fruta, etc²⁰. Una vez absorbido, el 2,4-D es translocado dentro de la planta y se acumula en los puntos de crecimiento de las raíces y tallos, en donde inhibe el crecimiento³⁴. Se cree que acidifica las paredes de las células lo que hace posible que las células se alarguen en forma descontrolada. Concentraciones bajas de 2,4-D pueden estimular también el ARN, el ADN y la síntesis de las proteínas, lo que causa división y crecimiento celular descontrolados y, finalmente, destrucción del tejido vascular. Por otro lado, las concentraciones elevadas de 2,4-D pueden inhibir la división y el crecimiento celular⁶².

Las formulaciones incluyen líquidos (soluciones acuosas, emulsiones), polvos solubles en agua, polvos, granulados y pelets de 2,4-D solo o en mezclas con otros herbicidas.^{2, 11, 52}. El 2,4-D se encuentra en el mercado bajo numerosas marcas comerciales de distintas empresas, ya sea como 2,4-D (en forma de ácido), sus ésteres y sales (en formulaciones separadas y también en distintas combinaciones), o mezclado con otros productos químicos, como 2,3,5-T, prometón, dicamba, monurón-TCA, cianato de potasio, 2-cloro-N-isopropilacetanilida, picloram, entre otros.²⁵

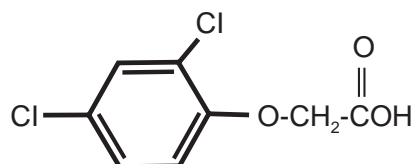
Se comprobó que una mezcla de 2,4-D y un producto químico de la misma familia, el 2,4,5-T era un herbicida más efectivo que el 2,4-D solo. Esta mezcla se denominó Agente Naranja y fue utilizada ampliamente por Estados Unidos durante la guerra de Vietnam, y por el Reino Unido en Malasia con el fin de aumentar la visibilidad de los aviones de guerra, destruyendo la vegetación y los cultivos^{5,62}. De hecho, fue desarrollado durante la Segunda Guerra Mundial como arma de guerra.⁴ (ver artículo de Fernando Bejarano en esta publicación. Nota del editor)

Después de la Segunda Guerra Mundial estos productos químicos comenzaron a utilizarse como plaguicidas en la agricultura y en la fumigación ambiental de sectores urbanos con el fin de erradicar los mosquitos, además de su uso individual en casas y jardines.⁴ La utilización del 2,4-D y del 2,4,5-T aumentó durante los 15 años siguientes. En 1983 la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos (US EPA) prohibió el uso del 2,4,5-T, por su potencial de causar cáncer y otros problemas de salud.⁵

Se ha informado también que el 2,4-D es utilizado para cometer suicidio en diversas partes del mundo (India, Alemania, Túnez, Canadá, etc.)^{22,76,77,83,85}.

2. Propiedades químicas y físicas

Nombre químico: ácido 2,4-diclorofenoxiacético



Fórmula química: $\text{Cl}_2\text{C}_6\text{H}_3\text{OCH}_2\text{COOH}$ ($\text{C}_8\text{H}_6\text{Cl}_2\text{O}_3$)

Peso molecular: 221.04 g/mol.

Número CAS: 94-75-7

Sinónimos: Ácido 2,4-D, 2,4-PA, hedonal, trinoxol.⁷

Propiedades físicas:

El 2,4-D es un polvo cristalino blanco. Existe en forma de escamas, polvo, polvo cristalino y en forma sólida¹¹. Tiene un leve olor fenólico y su punto de fusión se halla entre los 135 y los 142 grados Celsius¹¹. Su punto de ebullición es de 160 grados Celsius a 0,4 mm Hg.

Hay muchas formas o derivados (ésteres, aminas, sales) de 2,4-D, los que varían en solubilidad y volatilidad¹⁰ El 2,4-D se usa rara vez en forma de ácido, por motivos de solubilidad; sus formulaciones comerciales corresponden a las formas más solubles: sales alcalinas, sales de aminas, o ésteres. En Estados Unidos además de su forma como ácido hay ocho sales y ésteres del 2,4-D registrados con más de 660 productos comerciales agrícolas y domésticos que lo contienen como ingrediente activo o mezclado junto con otros ingredientes activos.^{11,20, 63}. Tanto la forma ácida del 2,4-D, como la sal de amina soluble en aceite y el éster de baja volatilidad, no se disuelven bien en agua. Las sales de 2,4-D son altamente solubles en agua y se ofrecen en formulaciones a base de agua. Los ésteres, que son mucho menos solubles, por lo general necesitan solventes portadores y se ofrecen en formulaciones emulsificables en agua o solubles en aceite⁶³. Son solubles en solventes como etanol, acetona, dietil éter, tolueno, isopropanol, metil isobutil cetona, en la mayoría de los solventes orgánicos, álcali y xileno acuosos; son insolubles en benceno y aceites de petróleo. Se combinan con solventes, portadores, o surfactantes y se comercializan en forma de polvos, granulados, emulsiones, o soluciones en aceite o en agua, en una amplia variedad de concentraciones. Los ésteres de 2,4-D con alcoholes de cadena corta son altamente volátiles. (Esto influye en la efectividad de su aplicación en cultivos seleccionados como blanco, en sus efectos sobre los cultivos cercanos y en el grado de contaminación de la atmósfera). Las sales alcalinas o las sales de aminas de 2,4-D son mucho menos volátiles que los ésteres²⁰. El 2,4-D no es combustible; pero pueden liberarse gases y vapores tóxicos de cloro (o los gases de los cloruros) en un incendio en el que esté presente el 2,4-D²².

Además de su forma como ácido hay ocho sales y ésteres del 2,4-D registrados en Estados Unidos con más de 660 productos comerciales que lo contienen como ingrediente activo o mezclado con otros

3. Clasificación de toxicidad

En la clasificación recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) el 2,4-D se ubica en la clase II: "moderadamente peligroso"; esto lo coloca en la misma clase que el endosulfán, el lindano, el paraquat y el toxafeno^{17,34}. En Estados Unidos está considerado como un "plaguicida de uso restringido" (que sólo puede ser comprado y utilizado por aplicadores certificados)¹⁷.

En la clasificación de toxicidad de la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA) ocupa un rango que va desde la Clase I hasta la Clase III (en una

escala de I a IV, en la que I corresponde a la mayor toxicidad)²⁴. La sal dietilamina es la más tóxica de todas las formas del 2,4-D²⁴. El 2,4-D se considera ligeramente tóxico en forma oral (toxicidad clase III), y altamente tóxico en el caso de exposición de los ojos (toxicidad clase I). Aunque la LD50 del 2,4-D sugiere que sólo es moderadamente tóxico, está etiquetado como altamente tóxico debido a incidentes relacionados con grave irritación de la piel y de los ojos entre trabajadores agrícolas.^{2,17} El producto lleva la palabra PELIGRO en la etiqueta, para indicar que es altamente tóxico.¹⁰

La EPA lo considera un contaminante marino.⁷

La Agencia Internacional de la Investigación sobre el Cáncer (que forma parte de la OMS) coloca a todos los herbicidas clorofenoxi, incluido el 2,4-D, dentro del Grupo 2B: *posiblemente carcinogénico para los seres humanos*²⁵.

4. Dosis Letales ^{10,11,20,22}

La DL₅₀ (dosis letal media) oral del 2,4-D en la rata oscila entre 375 a 764 mg/kg; es de 370 mg/kg en el ratón; y varía desde menos de 320 a 1.000 mg/kg en los cobayos (Categoría III de toxicidad). La DL₅₀ oral aguda oscila entre 100 mg/kg en los perros y 1.000 mg/kg en los cobayos.

La rata y el conejo tienen valores de DL₅₀ cutánea de 1.500 mg/kg y 1.400 mg/kg, respectivamente.

La tasa de DL₅₀ por inhalación (ratas) es de 1,79 mg/L (Categoría III de toxicidad).

Puede producirse la muerte de mamíferos y aves a los que se les ha administrado dosis orales de 2,4-D que exceden los 100 a 300 mg/kg de peso corporal, aproximadamente.

Los patos mallard, los faisanes, las codornices y los pichones tienen niveles de DL₅₀ de 1.000, 472, 668 y 668 mg/kg, respectivamente.

Procedimientos del tratamiento médico (antídotos): ¹⁴

Si el producto está en la piel, lavar de inmediato con agua y jabón; enjuagar meticulosamente si se produce irritación. Buscar atención médica. En caso de contacto con los ojos, sostener de inmediato los párpados abiertos y enjuagar los ojos con abundante agua durante 15 minutos. Buscar ayuda médica de inmediato. Si se ha tragado, beber enseguida abundante leche, clara de huevo, gelatina disuelta, o agua; no tomar bebidas alcohólicas. Si la persona está consciente, inducir el vómito. Buscar atención médica de inmediato. Si el producto ha sido inhalado, llevar a la víctima donde haya aire puro y aplicar respiración, si es necesario. No inducir al vómito dado que contiene destilados del petróleo.

5. Regulaciones

El 2,4-D se ha venido usando en todo el mundo desde la década de 1940 y aún se mantiene como uno de los herbicidas más utilizados del mundo. No se sabe de ningún país que haya impuesto una prohibición total a este producto químico, a pesar de sus riesgos para el medio ambiente y la salud; aunque si se han impuesto prohibiciones para determinados usos y restricciones en varios países, por ejemplo:

CANADA: Cerca de 70 municipalidades, la mayoría de ellas en Québec, han prohibido el uso de plaguicidas tóxicos para el césped. El gobierno de la Provincia de Québec ha propuesto prohibir el uso y venta de 20 plaguicidas, incluido el 2,4-D (y el MCCC, otro herbicida de amplio uso, estrechamente relacionado con el anterior). La prohibición para el uso de estos plaguicidas en céspedes privados y comerciales entró en vigor desde 2006.¹⁹

ESTADOS UNIDOS: En noviembre del 2005, la Oficina de Evaluación de Peligros Ambientales y a la salud (OEHA) de la Agencia de Protección Ambiental de California (CalEPA) notificó su intención de incluir al 2,4-D en la lista de sustancias químicas conocidas de causar cáncer y toxicidad en el desarrollo reproductivo debido a que cumple con los criterios señalados en la llamada Propuesta 65 (Safe Drinking Water and Toxic Enforcement Act 1986. (ver http://www.oehha.ca.gov/prop65/CRNR_notices/admin_listing/intent_to_list/2ndEXTNOIL5B.html))

El Departamento de salud de Minnesota propone aumentar la protección de infantes del 2,4-D y otras 85 sustancias químicas en el agua potable. La propuesta disminuirá el nivel máximo de contaminantes del 2,4-D en agua potable de 70 ppb a 7 ppb. La justificación principal de la medida es que el límite actual se basa en la dosis de ingesta diaria de un adulto y no de un niño, que toma agua seis veces más que un adulto.⁸⁹

El Departamento de Agricultura de Estados Unidos prohíbe el uso de 2,4-D directamente en el agua o en humedales como pantanos, ciénagas, marismas y pozas¹⁴. La Administración de Seguridad y Salud Ocupacional de Estados Unidos (OSHA) regula los niveles de 2,4-D en el lugar de trabajo. La EPA establece el nivel máximo de 2,4-D permitido en las fuentes de abastecimiento público de agua potable. Este nivel máximo de contaminación para el 2,4-D se ha fijado en no más de 70 microgramos de 2,4-D por litro de agua potable⁵.

ARGENTINA (*) Existen restricciones de uso en algunas zonas del país. El uso de formulaciones del éster isobutílico de 2,4-D está prohibido o restringido en las provincias de Chaco, Tucumán, Santiago del Estero, Entre Ríos y Córdoba. Esto se debe a que puede producir deriva a cultivos susceptibles y por lo tanto se recomienda la utilización de formulaciones no volátiles.

(*) CASAFE. *Guía de productos Fitosanitarios*. Buenos Aires. 2005

Las aplicaciones aéreas de 2,4-D están totalmente prohibidas para cualquier formulación en el Chaco, Entre ríos y Córdoba y prohibidas solamente para el éster isobutilico en la provincia de Santiago del Estero.

Normativas vigentes en distintas Provincias de Argentina:

Córdoba. (Re. 197/98, Res 954/98, Res 297/00) Prohibido el uso de ésteres de 2,4-D bajo cualquier modalidad de aplicación en los departamentos Capital, Colón, San Vicente, Río Primero, Totoral, Esquina, etc.

Chaco. (Res 2/01) prohibido el uso de herbicidas a base de 2,4-D en cualquiera de sus formulaciones, en aplicaciones aéreas. Prohibida la aplicación de herbicidas a basa de 2,4-D éster butílico, en aplicaciones terrestres desde el mes de agosto hasta fines de marzo de cada año.

Tucumán: (Dec. 1610/03, Res 619/05/Res 044) prohibida la venta y uso en toda la provincia del 2,4-D éster y el uso de 2,4-D amina queda restringido a aplicaciones terrestres

Santiago del Estero: (Res. 86/97, Disp. 20/98)

Prohibidas las aplicaciones postemergentes (terrestres, aéreas o manuales) de herbicidas a basa de 2,4-D Ester.

Entre Ríos; (res. 07/03) Suspendido el uso del herbicida 2, 4-D éster isobutilico, tanto en aplicaciones terrestres como aéreas, el uso de la sal dimetilamina del 2,4-D se restringe a aplicaciones terrestres respetando las condiciones ambientales y el uso de receta agronómica.

BRASIL. En 1997 la prefectura municipal de Marilândia do Sul trató de prohibir el uso de herbicidas compuestos por la Sal dimetilamina del ácido 2, 4 Diclorofenoxiacético (2,4-D) (*Ley n° 22/97*), aunque fue cuestionada por la empresa Dow Agrosciences por estar fuera de su competencia legal.

6. Producción y uso

El 2,4-D es uno de los herbicidas más usados del mundo, con aproximadamente 600 productos finales registrados sólo en Estados Unidos. Pero no hay datos exactos disponibles sobre la producción y uso de este producto químico a nivel mundial^{4,5,20}. El 2,4-D está liberado de patente desde hace bastantes años y hay muchas empresas que lo fabrican y venden en todo el mundo; Dow Agro Sciences es el mayor productor^{24, 34, 62}. Se estima que el mercado mundial supera los 300 millones de dólares y los principales productores son Agrolinz, Atanor, Dow, AH Marks (Reino Unido), Nufarm (Australia), Polikemia, Rhône-Poulenc, Sanachem, Sinochem (China)

y Ufa, junto con otros cuatro productores en Turquía³⁴. Estados Unidos, América del Sur, Europa y la ex Unión Soviética constituyen mercados importantes para el 2,4-D³⁴. En Estados Unidos era el tercer plaguicida más utilizado a comienzos y mediados de la década de 1990³⁴. En el Reino Unido se ubica entre los seis plaguicidas más usados. El 2,4-D también se usa ampliamente en países en desarrollo: la India, por ejemplo, utilizó 1.300 toneladas en el período 1994-1995³⁴. Además es uno de los cuatro principales plaguicidas agrícolas ‘tradicionalmente’ usados en países como México⁶⁷. (Al final de este reporte se incluye la lista de empresas y nombres comerciales del 2,4-D en América latina. Nota del Editor)

A comienzos de la década de 1990, en las tierras de cultivo de Estados Unidos se usaron anualmente 42 millones de libras (unas 19 mil toneladas) de 2,4-D⁵. Al mismo tiempo, el uso anual de 2,4-D en el estado de Nueva York se ha estimado en 141.665 libras, lo que lo convierte en el séptimo herbicida más usado en ese estado⁵. La EPA ha calculado que entre 12 y 28 millones de libras de 2,4-D se usan cada año en entornos no agrícolas⁵.

7. ¿Cómo puedo estar expuesto al 2,4-D?

El 2,4-D y sus derivados pueden ser absorbidos por vía oral, cutánea o por inhalación durante su fabricación, formulación o aplicación^{8,20,46}. También es posible la contaminación de las reservas de agua potable con 2,4-D como resultado del escurrimiento de residuos agrícolas, y la exposición a través de los residuos presentes en los alimentos.⁸ Otra posibilidad de exposición es la ingestión directa del producto químico. La exposición de la población en general ocurre principalmente por vía oral, pero en condiciones ocupacionales o de cercanía circunstancial la vía cutánea es sin lugar a dudas la más importante.²⁰ Las investigaciones han revelado que el desplazamiento de las fumigaciones aéreas y otras formas de movimiento de los plaguicidas, al igual que la contaminación de las superficies durante o después de la producción, distribución o uso de herbicidas, puede hacer que el 2,4-D entre en contacto con personas ajenas a los hechos²⁰.

El 2,4-D puede ser absorbido por vía oral, cutánea o por inhalación

Si usted entra en una de las siguientes categorías, existe la posibilidad de que esté expuesto al producto químico:

- Trabajador/a involucrado/a en la fabricación de 2,4-D.
- Aplicador/a de plaguicidas que haya utilizado 2,4-D para tratar prados, áreas recreativas, carreteras, vías férreas, etc.
- Trabajador/a agrícola o forestal que haya aplicado 2,4-D en campos o en bosques, o que trabajó en campos o bosques que estaban siendo fumigados.
- Dueño/a de casa que trató su césped y jardín con productos que contenían 2,4-D.

-
- Personas que manipularon o lavaron ropas contaminadas con 2,4-D.
 - Veteranos/as de la Guerra de Vietnam que fumigaron con Agente Naranja, y personal militar y civiles que se hallaban en tierra, en áreas que fueron fumigadas con Agente Naranja.
 - Personas que ocuparon prados o áreas recreativas después de una aplicación de 2,4-D.
 - Personas que viven en las cercanías o transitan en lugares donde se aplicó 2,4-D.

Debido a su amplio uso en prados y céspedes, el 2,4-D llega fácilmente hasta los hogares. Los niños están más expuestos a los productos químicos y plaguicidas presentes en el polvo y en las superficies del hogar. El hábito infantil de llevarse las cosas a la boca, la proximidad de los niños con el piso, la manipulación de juguetes y el contacto con las superficies, unidos a la mayor persistencia de los productos químicos en interiores, contribuyen a una mayor exposición a los plaguicidas presentes en el hogar.^{24, 34, 57}

La absorción del herbicida es casi completa en los mamíferos, luego de la ingestión, y casi toda la dosis es excretada en la orina. El compuesto se absorbe también con facilidad a través de la piel y los pulmones.¹⁰ Su vida media es de 10 a 20 horas en organismos vivos.¹⁰

El 2,4-D es neurotóxico. Se absorbe con facilidad a través de la piel o por inhalación y puede causar daños al hígado, a los riñones, a los músculos y al tejido cerebral

Algunos estudios han revelado que la penetración cutánea del herbicida 2,4-D puede ser intensificada por las formulaciones comerciales de bloqueadores solares que contienen absorbentes químicos ultravioleta (UV), o por los absorbentes mismos y por el repelente de insectos DEET⁴⁵.

8. ¿Cómo afecta el 2,4-D a los seres humanos?

El 2,4-D es neurotóxico. Se absorbe con facilidad a través de la piel o por inhalación y puede causar daños al hígado, a los riñones, a los músculos y al tejido cerebral.¹⁷ El consumo oral de cantidades elevadas (100 a 300mg/kg de peso corporal para los mamíferos) y la absorción a través de la piel pueden causar la muerte^{14, 17, 20}. La exposición al 2,4-D, a sus formulaciones en ésteres y sales, se ha asociado a una diversidad de efectos adversos para la salud de los seres humanos y para distintas especies animales. Estos efectos varían desde la embriotoxicidad y la teratogenicidad a la neurotoxicidad^{36,39,80}. Una vez dentro del cuerpo, el 2,4-D se distribuye rápidamente y las mayores concentraciones aparecen en los riñones, el hígado y en el sistema nervioso central^{62,20, 64}. Algunos estudios realizados con animales indican una mayor susceptibilidad hacia el herbicida en situaciones de desnutrición⁵¹. Los productos toxicológicamente significativos son el 2,4-D y un producto de su descomposición, el 2,4-DCP⁶⁴. En los casos de intento de suicidio, se ha informado de toxicidad neurológica, cardíaca, hepática y renal⁶.

9. Efectos agudos:

Los síntomas de la exposición incluyen dolor del pecho y del abdomen, dolor de cabeza, irritación de la garganta y del pecho, náuseas, vómitos, mareos, fatiga, diarrea, pérdida temporal de la visión, irritación del tracto respiratorio, confusión, contracciones musculares, alcalinización de la orina, sensibilidad o rigidez, adormecimiento y cosquilleo, dificultades respiratorias, parálisis flácida, sangramiento e hipersensibilidad química, baja presión sanguínea, aumento de la temperatura corporal, pérdida del apetito. En algunos casos los efectos neurotóxicos incluyen la inflamación de las terminaciones nerviosas^{17,20,22,43,80}. Se presenta dilatación y congestión grave de los vasos sanguíneos de los pulmones, el hígado y los riñones; la muerte se produce por congestión del hígado y por neumonía^{22,80}. En los casos de ingestión directa se ha informado de pérdida de sangre por la boca y la nariz⁸². En los seres humanos se ha sabido que exposiciones aparentemente menores han causado neuropatías periféricas (perdida irreversible de la sensibilidad en las extremidades)^{17, 22,80}. Los signos más característicos de envenenamiento grave con 2,4-D corresponden a los de la miotonía, pero se han descrito también otros cambios fisiológicos, hematológicos, bioquímicos e histológicos.^{20,80} En concentraciones altas (inhalación o exposición oral agudas) afecta el sistema nervioso central (SNC) de los seres humanos, con síntomas que incluyen rigidez de brazos y piernas, descoordinación, letargo, anorexia, estupor y coma⁸. El 2,4-D también es irritante del tracto gastrointestinal, causando náuseas, vómitos y diarrea^{8,80}. También se ha informado de proteína en la orina después de una exposición aguda²².

El 2,4-D irrita la piel, los ojos y las membranas mucosas. Si la exposición afecta a los ojos puede causarles un daño permanente^{14,17}. El envenenamiento con dosis menores de 2,4-D ha causado síntomas tales como problemas neuromusculares que duraron varios meses después de la ingestión¹⁷. Pueden agravarse condiciones médicas preexistentes, tales como asma o lesiones de la piel¹⁷.

También es un irritante de la piel de los seres humanos. El contacto cutáneo con el 2,4-D puede causar sarpullido o dermatitis en los seres humanos.⁸ Se ha producido daño del sistema nervioso debido a la absorción de 2,4-D a través de la piel, y este daño causado a los nervios puede ser irreversible¹⁷.

Respirar 2,4-D en forma prolongada causa tos, ardor, mareos y pérdida temporal de la coordinación muscular.^{10,17} La inhalación puede ser fatal si causa espasmos, neumonitis y edema⁵⁹. Los síntomas de envenenamiento pueden ser fatiga y debilidad, tal vez acompañadas de náuseas. Tras altos niveles de exposición puede presentarse inflamación de las terminaciones nerviosas, con efectos musculares¹⁰. Se ha detectado que la exposición agrícola a formulaciones comerciales puede tener efectos inmunosupresores de corto plazo⁵⁹. Los trabajadores que ingresaron a un área que poco antes había sido tratada con 2,4-D experimentaron debilidad, dolor de cabeza, mareos, dolores estomacales, náuseas, pérdida breve de conciencia,

leucopenia moderada (reducción anormal del número de células sanguíneas blancas, lo que con frecuencia disminuye la función del sistema inmunológico) ⁶².

Las pruebas relacionadas con exposición aguda en ratas, ratones, conejos y hamsters han demostrado que la exposición oral y cutánea al 2,4-D tiene una alta toxicidad aguda⁸. El envenenamiento agudo causa daños graves a los órganos linfáticos timo y bazo de las ratas⁷⁸. Los síntomas varían según los distintos productos comerciales, debido a las cantidades y tipos específicos de aditivos tales como surfactantes y solventes.¹⁰

10. Efectos crónicos (no cancerígenos):

La exposición oral crónica (de largo plazo) al 2,4-D tiene efectos sobre el sistema nervioso central, la sangre, el hígado y los riñones.^{8,17,55} La exposición crónica puede causar dermatitis de contacto, debilidad, fatiga rápida, dolor de cabeza, mareos, sensación de ebriedad, alteraciones gastrointestinales y cardiovasculares, deterioro del funcionamiento del hígado, dolor en la región del estómago y del hígado, úlceras en la boca y la faringe, aumento de la salivación, sabor dulce en la boca, incremento de la sensibilidad auditiva. También se sabe que causa efectos psicológicos adversos^{22,35,62}. Se han presentado casos de trabajadores agrícolas y otros aplicadores que experimentaron complicaciones de largo plazo -incluyendo dolor, adormecimiento y parálisis- luego de la exposición al 2,4-D ⁶². Se ha observado específicamente una disminución de la hemoglobina y de las células rojas de la sangre, una menor actividad enzimática del hígado y un aumento del peso de los riñones⁸. Varias investigaciones con seres humanos sugieren una asociación entre la exposición al 2,4-D (y a otros herbicidas) y una mayor incidencia de tumores.^{8,17} En personas expuestas a plaguicidas para el césped se ha detectado hepatitis y una forma de esclerosis.⁵⁹

El 2,4-D causó suficiente daño mitocondrial en los cultivos como para gatillar los eventos que pueden dar como resultado la apoptosis de las células granulares del cerebelo y células de hepatoma humano (células HepG2)^{36,49} Otros estudios demostraron que las poblaciones (*in vivo*) de células B de médula ósea y células B de inmunoglobulina disminuyen después de la exposición al 2,4-D [y se observaron efectos tóxicos mayores causados por la mezcla de 2,4-D con determinados plaguicidas]³⁷. También puede producirse la atrofia del timo⁴⁴. En los trabajadores encargados de la fabricación del 2,4-D se observó lentitud de la conducción nerviosa con una frecuencia significativamente mayor²². Los estudios que analizaron los efectos genotóxicos en los linfocitos humanos comprobaron un aumento de la ruptura de cromátidas y cromosomas, del número de micronúcleos y del número de brotes nucleares en los linfocitos tratados⁵².

Los sistemas nerviosos en proceso de maduración son especialmente vulnerables; en pruebas de laboratorio las ratas juveniles expuestas al 2,4-D desarrollaron cerebros más pequeños que las ratas no expuestas¹⁷. El 2,4-D reduce la capacidad de la sangre

para transportar oxígeno y para formar coágulos¹⁷. El 2,4-D también causó daño genético en las pruebas realizadas con cultivos celulares y con animales de laboratorio¹⁷. Investigaciones a mediano plazo han determinado que el 2,4-D causa pérdida de músculo y de peso corporal, o reduce la subida de peso¹⁷.

Efectos mutagénicos

El 2,4-D es mutagénico en los sistemas de pruebas (humanas y animales)^{22,24}. Los trabajadores que realizaron aplicaciones de 2,4-D mostraron un número mayor de células sanguíneas blancas multinucleares²⁴. En los conejos, la exposición dio como resultado una cantidad inusual de cromosomas en las células cerebrales²⁴. El 2,4-D puede causar mutación genética en procariotas, insectos y células de mamíferos (*in vitro*) y efectos cromosómicos en plantas, insectos y células de mamíferos (*in vitro*) y células somáticas de mamíferos (*in vivo*)^{9,28}. También tiene otros efectos genotóxicos sobre procariotas, eucariotas inferiores y células de mamíferos (*in vitro*)⁹. Se produjeron aumentos significativos de daño en los cromosomas de células humanas cultivadas sometidas a bajos niveles de exposición.^{10,17} En otro estudio provocó aberraciones cromosómicas en linfocitos humanos *in vitro*²⁵. El 2,4-D provocó la mutación e inhibió la comunicación intercelular de células de hamster chino (*in vitro*) y la mutación somática de la *Drosophila*^{25,26}. Además es mutagénico en plantas^{25,28}.

El 2,4-D puede causar mutación genética según pruebas en animales y estudios en humanos

Efectos reproductivos y efectos sobre el desarrollo:

Se demostró que el 2,4-D causa un aumento del número de espermios anormales en los agricultores expuestos.^{13,24} Se observó un aumento de la mortalidad y de la pérdida de peso de las crías de ratas expuestas por vía oral a niveles elevados de 2,4-D. Se ha reportado menor peso fetal, mayor mortalidad fetal y malformaciones esqueléticas en las crías de ratones, ratas y hamsters expuestos al 2,4-D por vía oral.^{8,24}

Las evidencias sugieren que la exposición a dosis moderadas de 2,4-D causa efectos reproductivos en los animales. Esto indica que los seres humanos pueden correr peligro con la exposición al herbicida^{10,17}. Un estudio concluyó que el 2,4-D daña el sistema urogenital de las ratas y causa grave daño renal, más intensificado en el período fetal que en el postnatal^{32,47}. Se comprobó que interfiere en la cinética celular en embriones de pollo, al inhibir la progresión del ciclo celular⁵⁰. Las ratas que fueron alimentadas con niveles más altos (188 mg/kg) tuvieron fetos con sangrado en la cavidad abdominal y mayor mortalidad. La síntesis del ADN en los testículos se inhibió en forma significativa cuando los ratones fueron alimentados con cantidades mayores (200 mg/kg) de 2,4-D.¹⁰

Efectos teratogénicos

En lugares donde había un alto uso de 2,4-D se observaron tasas elevadas de defectos congénitos en seres humanos²⁴. En animales de laboratorio el herbicida produce efectos teratogénicos^{11,22}. Las ratas alimentadas con 150 mg/kg entre el sexto y el

décimoquinto día de preñez, experimentaron un aumento de las anomalías esqueléticas tales como retraso del desarrollo óseo y costillas onduladas, lo que es una función de la toxicidad general^{10,22}. Se pueden llegar a las mismas conclusiones de arriba, respecto al potencial del 2,4-D para causar efectos teratogénicos en los seres humanos.¹⁰ Un estudio realizado en Japón sugiere claramente que en las ratas el 2,4-D es tóxico para las madres y letal para los embriones.³² Las formulaciones que contienen 2,4-D como ingrediente han demostrado causar anomalías en la implantación del embrión en los ratones⁴⁰. La exposición al 2,4-D durante la gestación causa cambios permanentes en los tipos de células asociados con la función inmunológica en las crías de los ratones⁷⁴. Se comprobó que los residuos de plaguicidas, incluyendo el 2,4-D, afectan directamente a los embriones aviares, alterando su desarrollo normal y causando cambios patológicos y morfológicos⁷¹.

El 2,4-D es un alterador del sistema hormonal con efectos negativos en la salud

El 2,4-D se distribuye a través de todo el cuerpo, pero no hay mucha evidencia de que se acumule²⁰. Se ha informado que se bioacumula en los peces²⁴. Una investigación con ratas demostró que el 2,4-D puede migrar al tejido nervioso y concentrarse en ciertas áreas del cerebro¹⁷. La transformación del producto químico en los mamíferos parece ocurrir sólo hasta cierto punto y corresponde fundamentalmente a la formación de conjugados de 2,4-D con azúcares o aminoácidos.

Alteraciones endocrinas

El 2,4-D es además un alterador endocrino y puede interferir en el sistema hormonal y ponerlo en riesgo, con la posibilidad de causar muchos problemas graves, incluso cáncer^{5,24,34}. El Instituto Nacional de Ciencias de la Salud (Estados Unidos) lo considera un 'posible alterador endocrino'²⁴. Los aplicadores de herbicida que se expusieron al producto químico mostraron niveles elevados de hormona luteinizante en el suero y una estabilidad genómica alterada⁷³. En estudios realizados con ratas se observó que el 2,4-D altera las tasas metabólicas y los niveles de las hormonas sexuales²⁴.

En las ratas causa cambios en los niveles de algunas hormonas: tiroideas, insulina, cortisol, testosterona y estradiol, lo que demuestra los efectos directos del herbicida en los órganos endocrinos, los efectos de la alteración hormonal en los órganos blanco y los desórdenes del metabolismo hormonal periférico^{30,81}.

Otros resultados de las pruebas con animales:

Los perros a los que durante dos años se les suministraron cantidades bajas del compuesto en sus alimentos, murieron. Una persona a la que se le suministró un total de 16,3 gramos en 32 días, como "terapia de desesperación", cayó en un estupor, mostró signos de descoordinación, reflejos débiles e incontinencia urinaria.¹⁰ Grupos de animales expuestos al 2,4-D mostraron más de un 50% de aumento de la actividad (hiperactividad) después de una exposición única al producto químico¹⁷.

Los cachorros desnutridos que fueron expuestos a una dosis más baja de 2,4-D mostraron una disminución del peso corporal, del cerebro y del hígado similar a la de animales bien alimentados expuestos a dosis más elevadas. Se registró además una disminución notoria de la actividad de la L-triptófano peroxidasa del hígado, a causa del 2,4-D. Este efecto fue superior en los cachorros desnutridos y expuestos al 2,4-D. Tales resultados sugieren que las áreas del cerebro tienen una susceptibilidad diferente al herbicida y que la desnutrición produce una mayor vulnerabilidad al herbicida y exacerba el efecto del 2,4-D.⁵¹

Se han dado a conocer informes sobre efectos tóxicos renales y problemas neuromusculares en ratones y ratas, causados por la exposición al 2,4-D. Este producto químico también puede causar cambios de conducta en las ratas, como catalepsia y preferencia a giros a la derecha, y cambios en diversos sistemas neurotransmisores, como la serotonina y la domapina^{39, 41, 54}. Hay evidencias de que el herbicida 2,4-D amina provoca efectos citotóxicos a nivel hepático en las ratas, como hepatomegalia, hiperplasia y aumento de la actividad de las enzimas que participan en el proceso de beta-oxidación peroxisomal de los ácidos grasos⁴⁸.

En un estudio con ratas Fischer, se observaron reducciones significativas del promedio de hemoglobina, de los niveles de hematocritos y células sanguíneas rojas, y de los niveles de reticulocitos. También hubo reducciones estadísticamente significativas de las enzimas del hígado. Se informó sobre aumentos significativos del peso de los riñones y del peso de los ovarios, y de los niveles T-4.¹⁸

En las ratas el 2,4-D aumenta notoriamente la captación de yodo por la tiroides y disminuye la capacidad de la sangre para unirse a la tiroxina¹⁷. Además el 2,4-D cambia la distribución de la tiroxina en el cuerpo, de modo que se almacena una mayor cantidad en el hígado y el cerebro¹⁷.

Posibles efectos adversos de los ingredientes “inertes” contenidos en el producto formulado

Entre los ingredientes inertes contenidos por los productos a base de 2,4-D se hallan el etilén glicol, el metanol, agentes secuestrantes, hidrocarburos de petróleo y surfactantes¹⁴. El etilén glicol es moderadamente tóxico para los seres humanos; puede causar lagrimeo, anestesia, dolor de cabeza, tos, estimulación respiratoria, náuseas o vómitos, cambios pulmonares, renales y hepáticos¹⁴. El metanol es moderadamente tóxico para los seres humanos; puede causar daño al nervio óptico, lagrimeo, dolor de cabeza, tos, respiración dificultosa, otros efectos respiratorios, náuseas o vómitos¹⁴. (ver recuadro de los ingredientes inertes del 2,4-D de Caroline Cox, Nota del editor)

CUADRO 1
Peligrosidad de los ingredientes “inertes” en herbicidas 2,4-D

Caroline Cox

Nombre químico	Peligros a la salud identificados en pruebas de laboratorio compilados por el Instituto Nacional de Seguridad y Salud Ocupacional
Sílica amorfo	Diarrea, lagrimeo y obstrucción de vasos sanguíneos pulmonares
Solvente aromático de gasolina	Disminución de la fertilidad, reducción del tamaño de la camada, y disminución del crecimiento de recién nacidos
Attapulgite. Tipo arcilla	Cáncer y tumores
1,2. Bencisotiazolin-3-uno	Daño genético en células humanas, y sensibilización de la piel
n-alcohol butílico	Irritación severa de los ojos, daño genético en hamsters, disminución de la fertilidad
Combustible Diesel Num.2	Tumores
Dimetilpolisiloxane	Diarrea
Acido acético 4,2 diamino - etano	Daño genético en animales de laboratorio y células humanas, anomalidades del desarrollo, disminución del tamaño de la camada, efecto en testículos, disminución de la fertilidad, diarrea, náuseas, dolor de cabeza, reducción de la función del hígado, y daño a las córneas.
Hexilén-glicol	Irritación severa de los ojos, reducción de la función del hígado
Solvente alifático hidrogenado	Alguna evidencia de cáncer en animales de laboratorio
Sulfito 8-hidroxiquinolina	Daño genético en pruebas con bacterias y células humanas
Kerosene	Irritación severa de la piel, daño genética en pruebas con bacterias, tos, náusea, actividad deprimida, debilidad muscular y anemia.
Kerosene- Aceite combustible Num 1	Inflamación de la piel
Oleato metílico	Leucemia, tumores
Salicilato metílico	Irritación severa de la piel, disminución de la sobrevivencia del recién nacido, fertilidad reducida, anomalidades del desarrollo y degeneración del hígado.
Spirit minerales	Daño a riñones, inflamación de la piel, y anemia
Fenolcítico polietoxilato	Daño genético en células humanas y animales de laboratorio, anomalidades del desarrollo, e inflamación de la piel.
Alcohol isodecil polietoxilato	Irritación severa de la piel e irritación de los ojos
Propileno de glicol	Daño genético en células humanas y animales de laboratorio, fertilidad reducida, altos niveles de azúcar en la sangre, anemia y tumores.
Sílica de cuarzo	Daño genético en células humanas y animales de laboratorio, cáncer, fibrosis pulmonar, diarrea y
Benzoato de sodio	Daño genético en células humanas y animales de laboratorio, anomalidades del desarrollo, disminución de la sobrevivencia del recién nacido
Lignosulfonato de sodio	Daño genético en animales de laboratorio, y reducción de la función del hígado.
Oxido de titanio	Daño genético en animales de laboratorio, cáncer, tumores y diarrea.

Ingredientes inertes en productos con 2,4-D identificados por la sección de Información pública e Integridad de Recursos de la Oficina de Prevención, Plaguicidas y Substancias Tóxicas de la EPA en respuesta a la petición de acceso público a la información realizada por NCAP, RIN-1178-99. Fecha de la respuesta 28 de enero del 2004

Peligrosidad de los ingredientes inertes tomados del National Institute for Occupational Safety and Health's Registry of Toxic Effects of Chemical Substances. Accessed through NISC International, Inc's BiblioLine Basic Chemical Information System, www.nisc.com. Query done on November, 2005 by Chemical Abstract Services (CAS) numbers 7631-86-9 , 64742-95-6,12174-11-7, 2634-33-5, 71-36-3, 111-76-2, 68476-34-6, 63148-62-9, 60-00-4, 107-21-1, 107-41-5, 64742-47-8, 134-31-6, 8008-20-6, 64742-81-0, 112-62-9, 119-36-8, 8052-41-3, 9002-93-1, 61827-42-7, 57-55-6, 14808- 60-7, 532-32-1, 8061-51-6, and 13463-67-7.

Fuente: Northwest Coalition for Alternatives to Pesticides (NCAP). *Journal of Pesticide Reform*- Winter 2005.Vol. 25 , num 4 updated 4-2006 p. 11.

11. ¿El 2,4-D causa cáncer?

Muchos lo consideran un posible carcinógeno para los seres humanos, incluyendo a la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer^{17, 23, 25}, aunque la EPA no ha hecho una clasificación del 2,4-D con relación a su carcinogenicidad humana⁸. Varios estudios enfocados a la salud humana han sugerido una asociación entre la exposición al 2,4-D y el aumento de la incidencia de tumores⁸. Otros tantos estudios efectuados en Suecia y en Estados Unidos (Kansas y Nebraska) apuntan a una asociación entre la exposición al 2,4-D y el cáncer.^{1,10,17,59,83,87} Los científicos sugieren que los trabajadores agrícolas expuestos a los plaguicidas tienen un riesgo mayor de desarrollar linfomas y también una mayor frecuencia de errores en el ensamblaje de genes receptores de antígenos⁶¹. En otro estudio sobre la exposición humana se detectó en las aplicadoras de sexo femenino un aumento significativo de cáncer cervical asociado a la aplicación de 2,4-D⁶².

Muchos informes sugieren que está vinculado a tasas más altas de un tipo de cáncer denominado *linfoma no Hodgkin* entre los agricultores, trabajadores agrícolas, obreros manufactureros y aplicadores de plaguicidas que estuvieron expuestos previamente al 2,4-D^{5,10,17,25,29}. Ciertos estudios observaron altas tasas estándar de mortalidad debida al *linfoma no Hodgkin* (LNH) entre los trabajadores de plantas elaboradoras de herbicidas fenoxi (incluyendo el 2,4-D), tasas que fueron atribuidas a la presencia de contaminación con dioxinas⁴. (Las preparaciones de plaguicidas fenoxi hechas antes de la segunda mitad de la década de 1970 estaban altamente contaminadas con dioxinas como la TCDD^{3,5}.) Pero hay muchos otros estudios que también indican que el 2,4-D está directamente vinculado con el LNH. Fontana et al encontraron tasas más elevadas de LNH en áreas dedicadas al cultivo de arroz en Italia, en las que había altas concentraciones de 2,4-D y 2,4,5-T en el suelo y en el agua⁴. Entre los hombres, las tasas de LNH eran entre un 50 y un 60% más altas en las áreas más contaminadas. Un estudio de casos y controles mostró un riesgo elevado de LNH para las mujeres que trabajan en el cultivo del arroz⁴. El Colegio de Médicos de Familia de Ontario, Canadá (Ontario College Of Family Physicians), llevó a cabo una extensa investigación que señala directamente la clara relación entre el producto químico y el LNH^{29, 33}.

Un estudio relacionado con aplicadores de plaguicidas en Alemania, que habían desarrollado esa actividad durante largo tiempo y habían estado fuertemente expuestos a numerosos productos químicos, incluido el 2,4-D, mostró un aumento del riesgo de carcinoma bronquial²⁵.

Las autoridades estadounidenses se han mostrado reacias a declarar al 2,4-D un posible carcinógeno humano, pero los tribunales de Estados Unidos determinaron que un trabajador forestal contrajo cáncer y murió como resultado directo de su exposición al 2,4-D en el curso de su trabajo³⁴. En el pasado, el 2,4-D fue coformulado muchas veces con el herbicida 2,4,5-T, cuya producción estaba contaminada con la dioxina cancerígena TCDD³⁴.

Efectos carcinogénicos asociados a contaminantes por dioxinas

Aunque los ácidos técnicos 2,4-D recientemente fabricados han estado sistemáticamente libres de contaminación con dioxinas, los productos en forma de amina y de éster pueden tener niveles medibles de algunas formas de dioxina, capaces de causar cáncer^{4,10,17,24}. [Por lo general se denomina dioxinas y furanos -o colectivamente, “dioxinas”- a las dibenzo-p-dioxinas policloradas (PCDD) y dibenzofuranos policlorados (PCDF)]⁶⁶. La EPA informó que el 2,4-D contaminado con dioxinas causa diversos problemas reproductivos, defectos congénitos, cáncer y daño al sistema inmunológico^{17,24}. Los informes sugieren que las formulaciones de 2,4-D aún están contaminadas con dioxinas⁵⁹. Algunas formulaciones de 2,4-D pueden estar contaminadas con dibenzo-p-dioxinas halogenadas, dibenzofuranos, o N-nitrosaminas. Las dioxinas pueden causar alteraciones en la piel, la sangre y el tracto gastrointestinal; además pueden ocasionar dolores de cabeza, entumecimiento, defectos congénitos o toxicidad fetal. Las nitrosaminas además son carcinogénicas¹⁴.

¿El 2,4-D puede causar cáncer mamario?

Un estudio, que fue cuestionado por la EPA, informó sobre un aumento del número combinado de tumores mamarios benignos y cancerosos en ratas hembras alimentadas con altos niveles de 2,4-D durante un largo período, en comparación con ratas que no fueron alimentadas con 2,4-D^{5,8}.

La exposición durante toda la vida a la hormona femenina estrógeno ha sido vinculada a un aumento en el riesgo de cáncer mamario. [El estrógeno es una hormona femenina que ayuda a controlar el ciclo reproductivo y el crecimiento de las mamas.] Existe la preocupación de que los productos químicos sintéticos que pueden actuar como el estrógeno o afectar el nivel de estrógeno del cuerpo puedan también incrementar el riesgo de que una mujer desarrolle cáncer mamario. Una investigación informó que el 2,4-D podía alterar la duración de los ciclos reproductivos hormonodependientes en las ratas hembras⁵. El sistema inmunológico del cuerpo desempeña un papel importante en el sistema de defensa del cuerpo contra el cáncer. Existe la preocupación de que los productos químicos que dañan el sistema inmunológico puedan afectar el riesgo de cáncer. Un estudio observó que los sistemas inmunológicos de los agricultores expuestos al 2,4-D y al MCPA (otro herbicida clorofenoxi) se debilitaban durante períodos cortos luego de la exposición.⁵

¿El 2,4-D causa cáncer en los animales?

Un estudio dio cuenta del aumento en la incidencia de un tipo de tumor cerebral llamado “*astrocitoma cerebral*” en ratas machos alimentadas con 2,4-D durante dos años. Los perros tienen una alta sensibilidad al producto químico y se observó un aumento en la incidencia de un tipo de cáncer a la sangre llamado linfoma canino en perros mascota cuyos dueños trataban frecuentemente sus céspedes con 2,4-D^{15,16,58}.

En 1991 se publicó un informe en la revista Journal of the National Cancer Institute que daba a conocer la relación entre el uso de 2,4-D por parte de los dueños de perros y el aumento del riesgo de linfoma maligno en sus mascotas caninas^{16,15}.

Un reciente estudio analizó la posibilidad de que la exposición al 2,4-D estuviera relacionada con el carcinoma celular transicional, el cáncer más común del tracto urinario de los perros¹⁵. Este aumento se observó en los perros a los que se les permitió el acceso a áreas que habían sido tratadas con el herbicida⁵. El suministro de dosis bajas de 2,4-D durante dos años causó un aumento de los tumores malignos en las ratas^{10,17}. El 2,4-D puede actuar conjuntamente con otros carcinógenos para ‘estimular’ tumores pulmonares en los ratones⁵. Los ratones hembras a los que se les suministró una única inyección de 2,4-D desarrollaron cáncer (sarcoma de células reticulares)¹⁰. La exposición de las ratas al 2,4-D, por ingestión, dio como resultado un aumento en la incidencia de linfosarcomas en ambos sexos, y de cáncer de la glándula mamaria en las hembras.⁸ El uretano es una sustancia de la que se sabe que causa cáncer (un carcinógeno). Los ratones que fueron expuestos a una formulación comercial de 2,4-D en el agua potable, seguida por una inyección de uretano, desarrollaron más tumores pulmonares que los ratones que fueron inyectados con ese mismo carcinógeno, pero que no recibieron 2,4-D⁵.

12. ¿Qué le sucede al 2,4-D en el medio ambiente?

Distintas cantidades de productos a base de 2,4-D aplicados en un área establecida como blanco pueden distribuirse en el medio ambiente general en el curso de unas pocas horas o días, debido a los movimientos del aire, el agua o la tierra, especialmente en épocas de lluvia, vientos fuertes o alta temperatura²⁰. El 2,4-D y sus derivados se descomponen por hidrólisis, fotólisis y por acción biológica²⁰. En ocasiones puede producirse persistencia o acumulación de los residuos de 2,4-D correspondientes a un uso normal, especialmente en condiciones de sequedad o de frío, cuando existe poca actividad biológica²⁰.

El 2,4-D tiene la posibilidad de desplazarse más allá del lugar donde se aplique

Nada se sabe acerca del destino en el medio ambiente de las impurezas presentes en los herbicidas a base de 2,4-D²⁰.

Aire

El 2,4-D tiene la posibilidad de desplazarse más allá del lugar designado como blanco¹⁴. Puede producirse un desplazamiento localizado inmediato y también nubes de 2,4-D volatilizado⁶². El desplazamiento de los vapores del herbicida puede causar contaminación del aire²⁰. La producción de 2,4-D puede dar como resultado la emisión al aire de diclorofeno, ácido cloroacético y amoníaco, además de los vapores de 2,4-D²⁰. Según la formulación que se utilice, la transferencia ambiental de 2,4-D a la atmósfera puede producirse por desplazamiento, por volatilización, o por la

combinación de ambos. Resulta muy difícil calcular la cuantía del desplazamiento o la volatilización²⁰. La combustión a bajas temperaturas del 2,4-D y de sus subproductos puede causar la formación de CDD²⁰.

Suelo

El 2,4-D tiene una vida media relativamente corta y tiende a permanecer inmóvil en el suelo. Su vida media en los suelos varía entre una y seis semanas. En el suelo se produce tanto la hidrólisis como la degradación microbiana de los herbicidas fenoxi²⁰. El 2,4-D se degrada rápidamente en el suelo, especialmente por la acción de los microorganismos del suelo. Los metabolitos principales que se forman en el suelo son el 2,4-diclorofeno (DCP) y el 4-clorofeno, y finalmente, formas inocuas.

La materia orgánica, el pH del suelo y el aluminio intercambiable son los determinantes principales del porcentaje de 2,4-D adsorbido²⁰. Es probable que el 2,4-D se una más fuertemente a suelos con un alto contenido de materia orgánica que a aquellos con un contenido bajo^{14,20}. En suelos con elevada acidez o en suelos de regiones frías o áridas, la degradación del 2,4-D es aparentemente lenta²⁰. La mineralización del 2,4-D en suelos arcillosos fue más alta que en suelo de textura franca arcillosa, bajo condiciones anaeróbicas⁶⁹. Se ha observado que la degradación avanza con mayor lentitud en el suelo que se encuentra bajo los árboles^{59,70}.

El 2,4-D también es tomado del suelo por las plantas objetivo de la aplicación¹⁴. La vida media observada del 2,4-D, en condiciones de laboratorio (en césped), fue de diez días¹⁰. El 2,4-D fue incluido en la lista de la EPA de compuestos que pueden infiltrarse en los suelos¹⁰. Muchos científicos sugieren que no puede generalizarse el efecto de adsorción en la degradación del 2,4-D sin una mejor comprensión de los efectos producidos por las características del suelo y su contenido de nutrientes, sobre el comportamiento del herbicida en el suelo⁶⁰.

Agua

En ambientes acuáticos los microorganismos y la fotólisis son las causas principales de la degradación del 2,4-D^{10,20}. Los residuos de 2,4-D se disipan rápidamente en aguas en movimiento, pero los residuos pueden detectarse hasta seis meses más tarde en aguas tranquilas^{14,20}. La vida media en agua natural fue de dos a cuatro semanas¹. Las tasas de descomposición aumentaron junto con el aumento de los nutrientes, la carga sedimentaria y el carbono orgánico disuelto^{10,12}. En condiciones oxigenadas la vida media fluctúa entre una y varias semanas¹². La vida media del 2,4-D en el agua varía entre 10 y 50 días⁶³. Los ésteres de 2,4-D se degradan con mayor rapidez en condiciones básicas y pueden persistir por más tiempo en aguas pobres en nutrientes⁶³. Un estudio detectó residuos significativos de 2,4-D en estanques y reservorios hasta seis meses después del tratamiento⁶³. En un estudio realizado en China, aproximadamente el 80% del herbicida aplicado permanecía en

el agua que se recogió en cuatro ríos, después de 56 días, sin ninguna degradación significativa⁶². La mayoría de las formulaciones de 2,4-D tienen el potencial de filtrarse hacia la columna del suelo y de alejarse del lugar de la aplicación a través del flujo de las aguas superficiales o subsuperficiales⁶².

El 2,4-D tiene el potencial de contaminar las aguas subterráneas¹⁹. En el agua se descompone para formar DCP, que puede causar problemas a los mamíferos¹⁷. El uso de 2,4-D para controlar las malezas acuáticas contamina las fuentes de riego y de agua potable^{14,20}. También contamina las aguas marinas y las aguas subterráneas^{7,14,20}. Pueden aparecer residuos de 2,4-D en los sistemas acuosos debido a la sedimentación del producto que escapa de las fumigaciones aéreas, debido a los restos de 2,4-D contenidos en el vapor o en las gotas que se forman en la atmósfera durante la lluvia, debido a los escurrimientos que se producen desde los campos tratados con el producto, o luego de la aplicación de 2,4-D al agua para controlar las malezas acuáticas²⁰. Las descargas industriales, ya sea por derrames accidentales o a través de los sistemas de alcantarillado, pueden contribuir a la contaminación del agua²⁰.

El 2,4-D tiene el potencial de contaminar las aguas subterráneas

Descomposición en la vegetación

El compuesto es captado a través de las hojas, tallos y raíces¹². Su descomposición en las plantas se produce por diversas vías biológicas y químicas¹². Los residuos del 2,4-D en las plantas permanecen intactos en el follaje hasta que se pierden en forma de desperdicios y se degradan en los suelos⁶². Se ha observado que las frutas de los árboles tratados retienen residuos de 2,4-D hasta por siete semanas⁶².

Interiores

El 2,4-D es persistente en interiores, especialmente lejos de la luz solar directa. Un estudio calculó que los residuos de una sola aplicación en el césped, llevados puertas adentro a través de las pisadas, pueden permanecer en las alfombras hasta por un año⁵⁷.

13. ¿Existe alguna evidencia de la contaminación con 2,4-D en el medio ambiente, en los alimentos y en los seres humanos?

El 2,4-D es un producto químico sintético, cuyos residuos se encuentran en todo el mundo^{11, 12,14,20,24}. Aproximadamente el 50% de las muestras de semen correspondientes a agricultores de Ontario contenían niveles detectables de 2,4-D. Dado que estos plaguicidas pueden excretarse en el semen, pueden ser tóxicos para las células espermáticas y pueden también ser transportados a la mujer y al embrión o al feto en desarrollo⁷². También se encontraron residuos en las muestras de orina (12% de la muestra de 1.000) de hombres y niños (Arkansas) en Estados Unidos^{75,88}.

La contaminación ambiental –aire, agua y suelo– es causada por la utilización de este producto químico para el control de las malezas en diversos sectores y también por un inadecuado manejo de los residuos^{11,14,19,20}. La contaminación ambiental con 2,4-D puede ocurrir como resultado de la producción y del manejo de los residuos, o de sus subproductos, y de los vertidos industriales. Se detectaron residuos de 2,4-D en forma de ácido y también de éster de butilo, éster de isopropilo, éster de isooctilo y sal de amina, en diversos lugares de Estados Unidos y Canadá²⁰. Durante la realización de los estudios sobre toxinas en el aire de interiores, se hallaron residuos dentro de muchos hogares²⁴.

Se detectaron residuos de 2,4-D en muestras de agua de superficie y aguas subterráneas en Estados Unidos y Canadá y también en Inglaterra y Gales^{10,12, 20, 34}. También se han detectado residuos en aguas subterráneas¹¹. El 2,4-D está considerado por el Estado de California (Estados Unidos) como un producto con el potencial de contaminar las aguas subterráneas¹⁹. A pesar de su corta vida media en el suelo y en ambientes acuáticos, el compuesto ha sido detectado en reservas de aguas subterráneas en al menos cinco estados de Estados Unidos y en Canadá^{10,12,17}. También se ha informado sobre altos niveles ocasionales de contaminación en muestras de agua potable, después de tratamientos experimentales de los reservorios de Estados Unidos²⁰. Se ha reportado la contaminación de las aguas subterráneas en Estados Unidos a causa de derrames y también debida a otras fuentes importantes de liberación de 2,4-D¹⁴. Su alto potencial de contaminación del agua ha hecho que el 2,4-D sea incluido entre los productos químicos que integran la Lista de Candidatos Prioritarios de la Comunidad Europea [para ser considerados como productos químicos que deben ser estrictamente controlados a fin de evitar la contaminación del agua]³⁴. El 2,4-D también es candidato prioritario para ser incluido en la Lista Roja del Departamento del Medio Ambiente del Reino Unido, que cumple una función similar³⁴.

En los años 2001 y 2003 se encontró 2,4-D en la cuenca del río Traiguén, en el sur de Chile, en cantidades capaces de causar efectos adversos⁴². También se reportó su hallazgo en aguas de los ríos de China⁶².

El 2,4-D fue el herbicida detectado con mayor frecuencia en las praderas canadienses, en fecha reciente⁵⁹. Se encuentran residuos del producto en cultivos no blanco, en otros tipos de vegetación, en el ganado vacuno y en la vida silvestre de Estados Unidos y Canadá²⁰; también en el algodón, tabaco, tomates, uvas, colza, trébol y en distintas especies hortícolas canadienses²⁰. Además, en Estados Unidos se hallaron residuos en azúcares y complementos, en vegetales de hoja, en productos bajos en grasas, en grasas de origen vegetal, productos lácteos, frutas, papas, numerosos alimentos preparados, bebidas, y en productos destinados a la alimentación de bebés y niños pequeños²⁰. Se detectaron residuos en el hígado y los riñones de unos cuantos animales de caza muertos por cazadores o hallados muertos dentro o en las cercanías de áreas fumigadas con herbicidas fenoxi, y también en reses y ovejas en Estados Unidos, la ex URSS y Suecia²⁰.

Los animales de campo destinados a la producción de carne, leche y huevos pueden consumir forrajes o piensos que contengan residuos de 2,4-D, y de ese modo, sus tejidos y sus productos pueden contener residuos²⁰. En Rusia se encontraron residuos que excedían más de diez veces el nivel permitido en huevos y productos lácteos y cárnicos servidos al público por empresas del rubro gastronómico. Un estudio informó del hallazgo de residuos en el 46% del ganado examinado⁶². También se detectaron residuos en peces, ostras y mejillones²⁰ en Estados Unidos. Se encontraron residuos de 2,4-D en frutos y hongos silvestres en los campos y bosques de Canadá, Finlandia y Suecia²⁰ y en muestras de forraje o pienso tratados con el herbicida, en Canadá, Estados Unidos, Alemania, Hungría, Finlandia y Suecia²⁰.

14. ¿En qué forma afecta el 2,4-D a otras plantas y animales?

El 2,4-D es altamente tóxico y mutagénico para muchas plantas no destinatarias^{14, 25,28}. El 2,4-D es un regulador del crecimiento vegetal e imita a las hormonas naturales del crecimiento de las plantas, las auxinas. Causa un rápido crecimiento celular y las plantas mueren cuando sus sistemas de transporte son bloqueados y destruidos por este crecimiento anormalmente acelerado^{24,62}. Interfiere con los procesos de crecimiento normal de las plantas^{11,12}. Incluso con tasas normales de aplicación, el herbicida podría causar graves daños a la vegetación que no se desea eliminar^{14,20}. El 2,4-D es tóxico para la mayoría de los cultivos de hoja ancha, especialmente algodón, tomates, remolacha y árboles frutales¹². Se ha informado acerca de extensos daños en viñedos y otros cultivos debidos a la desviación del 2,4-D con que se habían fumigado campos de trigo^{20,62}. También ha habido información sobre daño localizado debido a la desviación inmediata de fumigaciones aéreas y sobre daños extensos causados por nubes de 2,4-D volatilizado⁶².

El 2,4-D es altamente tóxico y mutagénico para muchas plantas no destinatarias

Durante la guerra de Vietnam (1961 a 1971), las fuerzas estadounidenses lanzaron grandes cantidades de defoliantes, en especial 2,4-D y 2,4,5-T, en el medio ambiente vietnamita. Grandes áreas de bosques fueron destruidas y no se han recuperado hasta el momento. Se perdió también la flora y la fauna asociada a los bosques. Los ecosistemas de la fauna del bosque continúan afectados en forma adversa. La diversidad o la composición de la vida silvestre se redujo en un 30% del número total de especies. Algunas especies importantes, tales como el elefante (*Elephas maximus*), el banteng (*Bos gaurus*) [un bovino salvaje], el ciervo sambar (*Cervus unicolor*) y el ciervo de Eld (*Cerbus eldi*), se encuentran especialmente reducidas⁶⁶.

Según la EPA, el uso del 2,4-D constituye un peligro para 13 especies vegetales amenazadas¹⁷. El 2,4-D causa daño genético en la cebada, el trigo, el arroz y las cebollas, y aumenta la gravedad de las enfermedades de las plantas¹⁷. El uso inadecuado de 2,4-D puede destruir o causar daño a especies vegetales sensibles. Los animales pueden sufrir los efectos de la pérdida de esta vegetación. El 2,4-D puede constituir un peligro para las especies amenazadas si se aplica en las áreas donde estas viven¹⁴. A niveles más altos, el 2,4-D elimina del suelo los hongos y las algas que fijan el nitrógeno¹⁴.

Las tasas de absorción, la cinética de distribución y el metabolismo del 2,4-D puro en los animales varían de acuerdo a las especies, la forma química, la formulación, el modo de ingreso al organismo y varios otros factores²⁰.

Tiene toxicidad aguda para los peces^{17, 24}. Ciertas formulaciones de 2,4-D son altamente tóxicas para los peces e invertebrados acuáticos^{10, 11}. La forma de butoxietanol es la más tóxica para los peces²⁴. Se descubrió que es genotóxica y también citotóxica para el bagre (*Clarias batrachus*)³⁸. Se comprobó además que el 2,4-D altera la maduración de los oocitos en el anfibio *Xenopus laevis*, lo que puede causar disminución de la fertilidad y declinación de la población⁵⁶.

Es especialmente tóxico para las tortugas⁵⁹. El estudio (1975-84) de una población de tortugas *Testudo hermanni*, cerca de Olimpia (Grecia), que había sido fumigada con 2,4-D y 2,4,5-T, detectó síntomas de envenenamiento (ojos hinchados, descarga de fluidos por la nariz, inmovilidad) en las tortugas⁷⁹. La tasa de supervivencia de las tortugas era significativamente menor en las áreas afectadas, con un 34% de mortalidad extra, aproximadamente, por año⁷⁹. Las tortugas juveniles se hallaban aún más afectadas; la proporción de ejemplares juveniles en las muestras mostró una disminución del 50%⁷⁹. La población del sector fumigado bajó hasta casi cero alrededor de 1984, debido más que nada a la mortalidad, no a la emigración, ya que se detectaron más movimientos de ingreso al área afectada que de salida de ella⁷⁹. Los efectos fueron agudos y la escala y el patrón de mortalidad fueron similares a los de una grave quema de matorrales. Las fumigaciones pueden resultar aún más catastróficas ya que generalmente se repiten a intervalos más cortos que las quemas⁷⁹. La susceptibilidad de las tortugas al 2,4-D, y al 2,4,5-T (o a impurezas en forma de dioxinas asociadas al producto) constituye una advertencia para la conservación de estos animales de maduración tardía⁷⁹.

El 2,4-D sólo es ligeramente tóxico para los cangrejos adultos. Se registró una pequeña alza de la mortalidad del camarón café, a 2 mg/l durante un período de exposición de 48 horas.^{10, 11}

Puede producirse la muerte de mamíferos y aves que recibieron dosis orales de 2,4-D superiores a unos 100 a 300 mg/kg de peso corporal²⁰. Las especies animales también son susceptibles a niveles variables de absorción cutánea (en laboratorio, todas las mediciones de absorción en ratones, ratas y conejos tienden a ser más altas que las tasas humanas, en tanto que los monos reccius proporcionan datos que se mantienen en el mismo rango que los humanos)⁴⁶. Los resultados de algunos estudios muestran que los perros son más sensibles a la toxicidad del 2,4-D y por lo tanto la posibilidad de riesgos de salud es también mayor⁵⁸. El 2,4-D reduce la eclosión exitosa de los huevos de las aves, causa defectos congénitos y destruye el alimento de las aves y el hábitat donde anidan^{17,24}. Las fumigaciones de 2,4-D han causado daño a los caballos y pueden dañar también a los animales de corral y a la vida silvestre al deteriorar sus alimentos^{17,24}. El 2,4-D aumenta la cantidad de azúcar en la hierba

cana (una maleza tóxica) por lo que el ganado la busca¹⁷. También se sabe que causa efectos sobre el desarrollo y sobre la conducta en diversas especies animales¹³. El 2,4-D es levemente tóxico para las aves de caza. Los patos mallard, los faisanes, las codornices y los pichones mostraron niveles de LD50 de 1.000, 472, 668 y 668 mg/kg, respectivamente.¹⁰ Ciertas especies amenazadas pueden estar en peligro debido a la utilización del 2,4-D¹¹.

Las investigaciones sobre bioacumulación del 2,4-D en la carpa y la tilapia encontraron que dos días después de la exposición se producía una acumulación hasta 18 veces superior a la concentración ambiental. Se detectó 2,4-D en las ostras y almejas en concentraciones de hasta 3,8 ppm, que persistían hasta por dos meses⁶². El 2,4-D puede acumularse en los peces expuestos a concentraciones tan bajas como 0,05 ppm, y las concentraciones de 1,5 ppm pueden matar los huevos de las carpitas cabezonas en 48 horas⁶². Aunque el 2,4-D y los productos de su transformación no tienden a acumularse en las plantas y los productos vegetales, los seres humanos o los animales puede ingerir residuos detectables de 2,4-D a través de alimentos vegetales, lo que puede contribuir a la exposición general de la población humana a este producto químico²⁰.

El 2,4-D tiene toxicidad aguda para las lombrices de tierra (el 2,4-diclorofenol, producto de la descomposición del 2,4-D, es 15 veces más tóxico para las lombrices de tierra que el propio 2,4-D) y daña a insectos benéficos como las abejas y los insectos depredadores^{17,24}. Se ha informado que redujo la población de mariquitas depredadoras, causando un aumento de la incidencia de plagas en los campos de cultivo²⁴. Cuando se alimentó a abejas melíferas con dosis moderadas de 2,4-D, se redujo gravemente la producción de camadas; sin embargo, a niveles menores de exposición, vivieron significativamente más que los controles. La LD50 de la abeja melífera es 11,5 microgramos/abeja.¹⁰

El 2,4-diclorofenol, producto de la descomposición del 2,4-D, es 15 veces más tóxico para las lombrices de tierra que el propio 2,4-D y daña a insectos benéficos

El uso masivo del 2,4-D en los cultivos de trigo en la Argentina³⁹ ha determinado una selección de las malezas a favor de aquellas monocotiledóneas, de hoja fina, no vulnerables al herbicida. Uno de los casos de mayor impacto se relaciona con la Avena guacha – Avena fatua - dado que al usarse continuamente 2,4-D, que combatía a las malezas de hoja ancha pero no a ella, le permitió ampliar su nicho ecológico y con ellos su impacto en la producción. Lógicamente esta situación determinó un mayor uso de otros herbicidas (nota de Javier Souza CEETAR, RAP-AL Argentina).

15. Sobre la presión de la industria en la evaluación del 2,4-D en Estados Unidos y Europa^(1, 5, 10, 17, 24, 53, 59, 64, 65)

Pese a la creciente evidencia de la relación entre el 2,4-D y el cáncer humano, la EPA y algunas agencias internacionales se han mostrado reacias a clasificarlo como un carcinógeno, debido a la constante presión del sector industrial. La EPA incluyó a 2,4-D en la clase D de carcinogenicidad (evidencia inadecuada respecto a su carcinogenicidad). Se ha alegado que no hay suficiente evidencia ni estudios que

prueben la carcinogenicidad y otros supuestos efectos del herbicida sobre la salud. Los fabricantes han mantenido la guardia alta, rechazando continuamente (por ‘no científicos’ o por inadecuados) los estudios que sugieren efectos adversos para la salud, incluyendo el cáncer. La decisión del estado de Quebec (Canadá) de prohibir el uso del 2,4-D como producto químico para el césped ha sido impugnada vigorosamente por el cabildeo en favor del plaguicida.

Dondequiera que haya un reregistro o una revisión del producto químico, las principales fuentes proveedoras de información (acerca de sus efectos sobre el medio ambiente y la salud) son las propias compañías productoras del 2,4-D. Ciertamente esto hace surgir dudas acerca de la credibilidad de tales estudios. Hay que tener presente en todo momento la existencia de grandes vacíos de información sobre el tema, algo que por lo demás es admitido por la EPA, la OMS y otras agencias. El 2,4-D está siendo sometido a un proceso de reregistro en Estados Unidos, y la EPA ha pedido nuevos estudios/evidencias sobre los riesgos para la salud y el medio ambiente asociados con el producto químico. Como parte del proceso de reregistro, la EPA exige alrededor de 200 nuevos estudios sobre el 2,4-D. Un grupo integrado por algunos de los principales fabricantes (aquellas empresas que detentan la propiedad de los registros técnicos canadienses y estadounidenses sobre el ingrediente activo contenido en los herbicidas a base de 2,4-D) constituyó el “*Equipo Técnico II sobre datos de investigación relativos al 2,4-D*”. Se trata de Dow Agro Sciences (EE.UU.), Nufarm, Ltd. (Australia) y Agro-Gor Corp., una empresa estadounidense cuya propiedad comparten Atanor, S.A. (Argentina) y PBI-Gordon Corp. (EE.UU.). Ellos son los principales generadores y proveedores de información para el proceso de re-registro. Proporcionan financiamiento para las cerca de 300 nuevas investigaciones requeridas por los programas de reevaluación y reregistro de plaguicidas de Canadá y Estados Unidos. Estos estudios ya se completaron y actualmente están siendo revisados por las agencias regulatorias de esos dos países. El sitio web sobre el 2,4-D, creado por sus fabricantes, (www.24d.org) reúne diversas ‘evidencias’ destinadas a mantener la limpia imagen del producto. Señala que “varias resoluciones regulatorias recientes y paneles de revisión por expertos le han dado su visto bueno al plaguicida 2,4-D”.

En 2001, la Comisión Europea (Directorio General de Salud y Protección del Consumidor) produjo un informe de revisión del 2,4-D [finalizado en el Comité Permanente sobre Salud de las Plantas, en su reunión del 2 de octubre de 2001], que tuvo como principal generador y proveedor de datos nada menos que a un equipo técnico formado por los cinco principales productores de 2,4-D: Rhône-Poulenc Agro, DowElanco Europe (ahora Dow AgroSciences), AH Marks & Co Ltd, Agrolinz (ahora Nufarm Austria) y Nufarm UK. En forma conjunta estas empresas presentaron un dossier al Estado Miembro relator (Grecia), que fue considerado completo. Un segundo dossier preparado por Sanachem International (ahora Dow AgroSciences) fue considerado incompleto. La Comisión trató de obtener más datos, relacionados con la identidad y propiedades físicas/químicas, destino y comportamiento en el medio ambiente, ecotoxicología, toxicología en mamíferos, residuos, métodos

analíticos y cuestiones regulatorias, pero ya termina, sin ninguna conclusión importante contra el producto químico, salvándolo para beneficio de las empresas. El informe presenta enormes vacíos de información respecto a las formulaciones del 2,4-D como éster y como sal.

Recientemente concluyó la revisión del registro del 2,4-D para su uso en céspedes y prados hecha por la Agencia Reguladora del Manejo de Plagas de Canadá (PMRA) –el organismo encargado del registro de todos los plaguicidas de uso permitido en Canadá. Muchos científicos y organizaciones ambientalistas (incluyendo a WWF) protestaron por lo prematuro del informe y el anuncio: “la PMRA afirma que diversa información de importancia aún no se había recibido al momento de la publicación del informe, especialmente los estudios sobre la neurotoxicidad para el desarrollo y la reproducción, y la contaminación con dioxinas de los productos a base de 2,4-D. Resulta desconcertante que el informe haya sido dado a conocer antes de que se recibieran estos estudios, hasta que uno considera que la primavera (y por lo tanto, la temporada en que se da mantención al césped; el 2,4-D es uno de los productos químicos para el césped de mayor uso en Estados Unidos y Canadá) se acerca rápidamente. Señalan que la revisión se llevó a cabo de acuerdo con la antigua Ley de Productos para el Control de Plagas (actualmente existe una Ley revisada, pero se han producido considerables atrasos para su entrada en vigencia), lo que significa que el sector industrial aún ejerce un control considerable sobre los que se publica y difunde en un documento de la PMRA”.

ANEXO 1

Algunas marcas comerciales del 2,4-D en el mundo 5,10,14,18,21,52,86

El 2,4-D está disponible en numerosas combinaciones, formulaciones y marcas comerciales en todo el mundo. Las siguientes son algunas de ellas:

Aca demix, asimax 50, asimax 72, Abco W.K-67, Agrotect, Agent White, Agricorn D, Agway Weed Killer "66", Acme LV4, Amidox, Amoco 2,4-D, Amoxone, Amchem Amine 2,4-D, Amidox, Amchem Weed Killer 650, Aqua-Kleen.

Barber's weed killer, Barco Weed Killer, Best 4 Servis Brand Lawn Weed Killer, Blitz 64 , Barrage, Bladex-B ,Brush Killer 64, Bh 2,4-D, Brush-Rhap, B-Selektionon, Bonide Weed Killer, Bonide Dioweed, Bonus Type B, Breck's Lawn Weed Killer, Bridgeport Spot Weed Killer, Brulin's Weed Killer, Brush-O-Cide, Brush-Off No. 438.

C-300 Selective Weed Killer, Chem-Pels Plus, Chemform Butoxy Brush Killer, Chempar Brush Killer, Chipco Turf Herbicide "D", Chipco Turf Kleen , Chipman 2,4-D, Chipman Brush Killer , Crop-Guard, Cross Country Weed Killer, Cross Country Weedeath , Chloroxone, Cross Weed-No-More, Crop Rider, Crotilin, Crotilyn, 006 Shrub-A-Dub, 006 Weed Killer.

DMA 50, DMA 72, DMA ultra, Dolphin, 2,4-D, D 50, D-Weed-O, Dacamine, 2,4-D Acid, Debroussaillant 600, Decamine, Ded-Weed , V-69, Deherban A, Desormone, De Witt S-77 Weed Killer, De-Pester Ded-Weed, Del SK 40, Destrujol Weed Killer "D, Del-Kill Weed Killer, (2,4-Dichloor-Fenoxy)-Azijnzuur, Dichlorophenoxyacetic Acid, 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid, Dichlorophenoxyacetic Acid, 2,4-Dichlorphenoxyacetic Acid, (2,4-Dichlor-Phenoxy)-Essigsaeure, Dry Scott's 4XD ,Dicopur, Di-Met, Diamond Alkali Chemicals 4 2-Ethyl Hexyl D Weed Killer, Diamond Shamrock, Dikonirt, DMA-4 , Dicofur Dicotox, Dinoxol, Dormon, Dow Brush Killer, Dow DMA-4 , Dow Formula 40 , Dragon Lawn Weed Killer, Dro Weedtrol, Droweed, Du Pont Lawn Weed Killer, Dormone, 2,4-Dwuchlorofenoksyoctowy Kwas,

Equipagro, Esteron 2,4-D, Esteron ultra Emulsamine Bk, Emulsamine Brush Killer, Emulsavert 100 , Emulsamine E-3, Ent 8, Envert, Envert Dt, Esso Herbicide 10, Estasol, Esteron, Esterone Four, Estone.

Farmco, Feed No Weed, Felco Weed Killer , Fenac Plus, Fence Painter Weed Out, Fence Rider, Fernesta, Fernimine, Fernoxene, Fernoxone, Feroxone, Field-Clean, Floratox, Floro Tox, Foremost All Season Weed Killer, Foredex 75, Formula 40, FS Amine 400, FS Ester 400, FS LV 400.

G.L.F. Weed Killer 66, GCC-165 Weed Killer, GCC-425, GCC-429, General Chemical 2,4-D, Good-Life Weed Woe, Gormel's Brush Killer, Gormel's Weed Kil, Green Cross Weed Killer, Green Cross Weed-No-More, Green Light Weed Killer, Greenfield Weed Killer, Greever's Weed Killer.

Hedonal, Hedonol, Helena 2,4-D, Henry Field's Lawn Weed Killer, Herbate Ester 128, Home Use Weed Killer, Hormit , Hormoslyr 64 , Hub States Weed and Brush Killer Amine Formula 400, Herbidal, Hi-Dep, Ipaner, Instemul DA, Instemul

DTA, Jet-Weed Killer Power Pellets, Kancel, Kilbrush 8-16 Ester, Knoxweed, Kro-Foot-Kil, Krotilin, Krotiline.

Icona amina 50, icona amina 72, Icona 100

King

Lawn-Keep, Lawn Weed Killer, Lawn Weed-Rhap, Lebanon Deluxe Weed and Feed with 2,4-D, Lebanon Weedeth, Limit, Line Rider, Liqweedate, Lironox, Lithate 2,4-D, Lo-Estasol.

Machete, Macondray, Manco Kill-Weed, Mota, Maskros, Mecopar Malerbane, MFA Brush Killer, MFA No. 4 Weed Killer, Miller's 4# Ester, Miller's 6# Ester, Milorganite Plus 2,4-D, Miracle, Monosan, Monsanto 2,4-D, Morselect, Moxone, MuniChem Muni-Kill.

Na 2765, Naco LV-4D Weed Killer, Nalkil Weed Killer, Navy Brand WKB-15, Niagara 2,4-D Weed Killer, Niagara Commercial Brush Killer, Niagara Estasol, Nutro Weed Killer, Nutro Weed Bomb, Netagrone, Netagrone 600, Nsc 423.

Olin Butyl Ester 22 Brush Killer, Olin Butyl Ester D4 Weed Killer, Ortho 2,4-D LV Ester 4, Ortho Brush Killer.

Pacific Cooperatives P 2,4-D Amine Weed Killer, Parsons 2,4-D Weed Killer, Patterson's Lawn Weed Killer, Pax Action Weed'N Feed, Pill Kill Kartridges, PL Liqui-date, Pennamine, Pennamine, Phenox, Pielik, Planotox, Plantgard, Plus 2 for Grass, Pratt Lawn Weed Killer, Proturf Broad Spectrum Weedicide,

R-H Weed Rhap, Rcra Waste Number U240, Red Devil, Real-Kill Spot Weed Killer, Reasor-Hill Brush Rhap, Rhodia, Rid-O-Weed, Robot Gardener,

Salvik, Salvo, Salvo Green, Science Lawn Weed-Killer, Scott's 4-XD Weed Control, Scotts Green Sweep, Security Lawn Weed Killer, Shell 40, Silvaprop 1, S.I.R.-Ester, Spectracide, Spontox, Spritz-Hormin/2,4-D, Spritz-Hormit/2,4-D, Stull's Low Volatile Brush Killer No. 4, Super D Weedone, Sure Death, Swift's Gold Bear,

T-H Ded-Weed ME-6, Techne 2,4-D, Termicide 5-15, The Andersons Broadleaf Weed Killer, Thorokil, Tobacco States Brand 2,4-D, Tordon 101 Mixture, Transamine, Tributon, Trinoxol, Triple Tonic, Turf Builder Plus 2.

Ultra Sop, U 46, U 46 D, U-5043, Unico 2,4-D, Unico Brush Killer, Utility Brush Killer No. 2,

Vergemaster, Vidon 638, Visko-Rhap, Verton 38, Vaughan's Liquid K.O, Veg-I-Kill, Veon BK, Vergemaster, Verton 2-D, Verton CE, Verton D, Vi-Par, Vidon 638, Visko-Rhap,

Wasco Brush Killer, Weed and Brush Off, Weed-Ag-Bar, Weedar, Weedar-64, Weedatul, Weed-Ban, Weed-Bane, Weed-B-Gon, Weed Broom, Weedez Wonder Bar, Weed-N-Feed, Weedone 48, Weedone Lv4, Weed-Rhap, Weed Rhap A-4d, Weed Killer, Weed Killer 646, Weed-Out, Weed Rhap, Weed-No-More, Weedtrine-Ii, Weed Tox, Weedone 100, Weedtrol, Woodbury Pre-Merge Granular 20 2,4-D, Woodbury Woodkil, Woodkill Ester Concentrate.

2,4-D 100, Zamba- 2, 4-D amina, Zamba Zehrung 2,4-D Selective Amine Weed Killer, Zehrung Weed Blitz, Zep R-61 Weed Killer.

REFERENCIAS

1. Anon. www.24d.org; Industry Task Force II On 2,4-D Research Data, B-26 Cedar Point Villas, Swansboro, NC 28584 Information Line: U.S. and Canada (800)345-5109, FAX (252)393-6327, E-MAIL donpage@24d.org.
2. Anon(1996) Pesticide Information Profile- 2,4-D –EXTOXNET (Extension Toxicology Network) Extension Toxicology Network , A Pesticide Information Project of Cooperative Extension Offices of Cornell University, Michigan State University, Oregon State University, and University of California at Davis; CONTACT: 5123 Comstock Hall, Cornell University, Ithaca, New York 14853-0901,(607)-255-1866. <http://pmep.cce.cornell.edu/profiles/extoxnet/24d-captan/24d-ext.html>
3. Anon(2005) Questions and Answers about 2,4-D, Pest Management Regulatory Authority(PMRA), Canada. <http://www.pmra-arla.gc.ca/english/consum/2,4-DFAQ-e.html>
4. Margaret Sanborn, Donald Cole, Kathleen Kerr, Cathy Vakil, Luz Helena Sanin, Kate Bassil (2004) Systematic Review of Pesticide Human Health Effects, Pesticides Literature Review, The Ontario College of Family Physicians, 357 Bay Street, Mezzanine Toronto, Ontario M5H 2T7, Tel: (416) 867-9646 . Fax: (416) 867-9990, Email: ocfp@cfpc.ca . Website: www.ocfp.on.ca
5. Renu Gandhi, M. Snedeker(2005) Pesticides and Breast Cancer Risk: An Evaluation of 2,4-D, Program on Breast Cancer and Environmental Risk Factors, Cornell University, College of Veterinary Medicine, Vet Box 31, Ithaca, NY 14853-6401, Phone: 607.254.2893; Fax: 607.254.4730, Email: breastcancer@cornell.edu. http://envirocancer.cornell.edu/FactSheet/Pesticide/FS14.2_4-D.cfm
6. Anon. Chemical Data Base. <http://environmentalchemistry.com/yogi/chemicals/formula/Cl2C6H3OCH2COOH.html>
7. Anon (1999) Health Guidelines – 2,4-D; Occupational Safety And Health Administration(OSHA), US Department of Labor. http://www.osha.gov/SLTC/healthguidelines/2_4d-dichlorophenoxyaceticacid/index.html
8. Anon. Technology Transfer Network – Air Toxic Website, US Environment Protection Agency <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/di-oxyac.html>
9. Anon (1998) Toxnet. <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search>
10. Anon(2002) EXTOXNET ,Extension Toxicology Network , A Pesticide Information Project of Cooperative Extension Offices of Cornell University, Michigan State University, Oregon State University, and University of California at Davis; CONTACT: 5123 Comstock Hall Cornell University,Ithaca, New York 14853-0901,(607)-255-1866. <http://pmep.cce.cornell.edu/profiles/extoxnet/24d-captan/24d-ext.html>
11. Anon (2001) EPA Pesticide Fact Sheet, 2,4-D (Dacamine, Weed-B-Gon) Herbicide Profile 9/88 Cornell University, 5123 Comstock Hall, Cornell University, Ithaca, New York 14853-0901, (607)-255-1866. <http://pmep.cce.cornell.edu/profiles/herb-growthreg/24-d-butylate/24-d/herb-prof-24d.htmls>
12. Anon. Herbicide Profile: 2,4-D Weed Killers , IPM of Alaska, Solving Pest Problems Sensibly, PO Box 875006, Wasilla, Alaska 99687, phone: (907)745-7233, fax: (907)746-7514, email: rocco@ipmofalaska.com , web: www.ipmofalaska.com <http://www.ipmofalaska.com/files/24d.html>
13. Anon. Pesticide Facts, Compiled by RATE(Real Alternatives to Toxins in the Environment), Phone: 479-1440; WRITE: P.O. Box 25188, Halifax, N.S. B3M 4H4. <http://www.chebucto.ns.ca/Environment/RATE/pestfact.html>
14. Anon (1995). 2,4-D-Pesticide Fact Sheet, Prepared for the U.S. Department of Agriculture, Forest Service by Information Ventures, Inc. Prepared by Information Ventures, Inc. under U.S. Forest Service Contract. November 1995. <http://infoventures.com/e-hlth/pesticide/24d.html>.
15. TEXAS VET NEWS, By Dr. Bob Judd, DVM and the Texas Farm Bureau (2004). 2,4-D and Cancer 8/10/04. <http://www.VeterinaryPartner.com/Content.plx?P=A&A=1766>
16. Hayes *et al.* 1991. Case-control study of canine malignant lymphoma: Positive association with dog owner's use of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid herbicides. *J. Natl Cancer Inst* 83(17):1226-1231.
17. June Russell (2001) June Russell's Health Facts.Pesticides – 2,4-D and Roundup <http://www.jrussellshealth.com/pests24d.html>
18. Anon(2005), 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) (CASRN 94-75-7) Integrated Risk Information System(IRIS), US Environment Protection Agency <http://www.epa.gov/iris/subst/0150.htm>; y Shawnee

- Hoover "2,4-D Escapes Federal Axe..For Now. Two states and Canada pursue restrictions". *Pesticides and You* Vol. 25, Num 4, 2005-2006, p 23
19. Anon(2005), Accidental Pesticide Exposure, Innovative Solutions For Sustainable Agriculture And Waste Management, Echochem, <http://www.ecochem.com/pesticides.html>.
 20. E. Astolfi L, A. Dobrovolski, B. Gilbert, D. Grant, O. Hutzinger, R.N. Khanna, R.D. Kimbrough, D.G. Lindsay, P.J. Madati (1984) Environmental Health Criteria 29, 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid (2,4-D), INCHEM, International Programme On Chemical Safety(IPCS-a joint venture of the United Nations Environment Programme, the International Labour Organisation, and the World Health Organization),WHO
 21. Anon (2005) Environment Protection Agency(EPA)- Consumer Factsheet on: 2,4-D; Ground Water & Drinking Water. http://www.epa.gov/safewater/contaminants/dw_contamfs/24-d.html
 22. Anon (1999). Occupational Safety And Health Guideline For 2,4-D (Dichlorophenoxyacetic Acid) Health Guidelines – 2,4-D; Occupational Safety And Health Administration(OSHA), US Department of Labor. http://www.osha.gov/SLTC/healthguidelines/2_4d-dichlorophenoxyaceticacid/recognition.html.
 23. Anon (1998) . Chemical Sampling Information 2,4-D; Occupational Safety And Health Administration (OSHA), US Department of Labor. http://www.osha.gov/dts/chemicalsampling/data/CH_231150.html
 24. Anon (2004) Chemical Watch Fact Sheet, 2,4-D, Beyond pesticides, 701 E street ,S.E, Suite 200, Washington.D.C, 20003. [www. Beyondpesticides.org](http://www.Beyondpesticides.org)
 25. Anon (1998) The International Agency for Research on Cancer (IARC), World Health Organization. <http://www-cie.iarc.fr/htdocs/monographs/suppl7/chlorophenoxyherbicides.html>
 26. Bradley,Mo, Bhuyan,B, Francis,Mc, Langenbach,R, Peterson,A And Huberman,E;(1981) Mutagenesis By Chemical Agents In V79 Chinese Hamster Cells: A Review And Analysis Of The Literature; *Mutat. Res.* 87:81-142.
 27. Anon (1989) http://members.tripod.com/~Firebase_Freedom/24d.html
 28. Pavlica,M, Papes,D And Nagy,B(1991); 2,4-Dichlorophenoxyacetic Acid Causes Chromatin And Chromosome Abnormalities In Plant Cells And Mutation In Cultured Mammalian Cells; *Mutat. Res.* 263(2):77-81
 29. Anon (2004), Comprehensive Review of Pesticide Research Confirms Dangers, Ontario College of Family Physicians, <http://www.ocfp.on.ca/local/files/Communications/Current%20Issues/Pesticides/News%20Release.pdf>
 30. Duffard R, Bortolozzi A, Ferri A, Garcia G, Evangelista de Duffard AM (1995) Developmental neurotoxicity of the herbicide 2,4-dichlorophenoxyacetic acid. School of Biochemical and Pharmaceutical Sciences, National University of Rosario, Argentina *Neurotoxicology* 1995 Winter;16(4):764
 31. Lu SY, Wang SC (1998)The effects of the herbicide chlormethoxynil and 2,4-D on external, skeletal and visceral anomalies of fetuses in rats, Taiwan Agricultural Chemicals and Toxic Substances Research Institute, Taichung, Taiwan, *Journal of the Chinese Society of Veterinary Science* 1998 Mar;24(1):29-41
 32. Fofana D, Kobae H, Oku S, Nishi JI, Miyata K(2000) Prenatal developmental effects of pure 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) on the rat. Department of Pediatrics, Kagoshima University, Kagoshima, Japan; *Congenital Anomalies* 2000 Dec;40(4):287-96
 33. Anon (2005) Pesticide 2,4-D dangerous, doctors say; Press release; Canadian Association of Physicians for the Environment (CAPE). 130 Spadina Avenue, Suite 301 Toronto,ON M5V 2L4, Tel: 416-306-2273 Fax: 416-960-9392 www.cape.ca
 34. Anon (1997) 2,4-D fact sheet, Pesticide news, Pesticide action network-UK (PANUK) *Pesticides News* No.37, September 1997, p20. <http://www.pan-uk.org/pestnews/Actives/24d.htm>
 35. Anon () About 2,4-D Class II – restricted use pesticide poison and a few facts [Excerpts from Steve Tvedten's book "The Best Control"], <http://www.safe2use.com/poisons-pesticides/pesticides/misc/2d-4.htm>
 36. De Moliner KL, Evangelista de Duffard AM, Soto E, Duffard R, Adamo AM.(2002) Induction of apoptosis in cerebellar granule cells by 2,4-dichlorophenoxyacetic acid. Departamento de Quimica Biologica. IQUIFIB, Universidad de Buenos Aires, CONICET, Junin 956, Buenos Aires (1113), Argentina; *Neurochem Res.* 2002 Nov;27(11):1439-46. PMID: 12512947 [PubMed – indexed for MEDLINE]
 37. de la Rosa P, Barnett J, Schafer R(2003) Loss of pre-B and IgM(+) B cells in the bone marrow after exposure to a mixture of herbicides. Department of Microbiology, Immunology and Cell Biology, Robert C. Byrd Health Sciences Center, West Virginia University, Morgantown, WV 26506, USA. *J Toxicol Environ Health A.* 2003 Dec 26;66(24):2299-313. PMID: 14630522 [PubMed – indexed for MEDLINE]

-
38. Ateeq B, Abul farah M, Niamat Ali M, Ahmad W (2002) Induction of micronuclei and erythrocyte alterations in the catfish *Clarias batrachus* by 2,4-dichlorophenoxyacetic acid and butachlor Gene-Tox Laboratory, Department of Zoology, Division of Genetics, Aligarh Muslim University, U.P. 202002, India; *Mutat Res.* 2002 Jul 25;518(2):135-44. PMID: 12113764 [PubMed – indexed for MEDLINE]
39. Bortolozzi AA, Evangelista De Duffard AM, Duffard RO, Antonelli MC.(2004) Effects of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid exposure on dopamine D2-like receptors in rat brain. Laboratorio de Toxicologia Experimental, Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas, UNR, Suipacha 531, Provincia de Rosario, Santa Fe 2.000, Argentina; *Neurotoxicol Teratol.* 2004 Jul-Aug;26(4):599-605. PMID: 15203183 [PubMed – indexed for MEDLINE]
40. Cavieres MF, Jaeger J, Porter W (2002) Developmental toxicity of a commercial herbicide mixture in mice: I. Effects on embryo implantation and litter size. Facultad de Farmacia, Universidad de Valparaíso, Valparaíso, Chile; *Environ Health Perspect.* 2002 Nov;110(11):1081-5. PMID: 12417478 [PubMed – indexed for MEDLINE]
41. Bortolozzi A, Duffard R, Antonelli M, Evangelista de Duffard AM. (2002) Increased sensitivity in dopamine D(2)-like brain receptors from 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D)-exposed and amphetamine-challenged rats. Experimental Toxicology Laboratory, Faculty of Biochemistry and Pharmaceutical Sciences, UNR, Suipacha 531, Rosario, Argentina; *Ann N Y Acad Sci.* 2002 Jun;965:314-23. PMID: 12105107 [PubMed – indexed for MEDLINE]
42. Palma G, Sanchez A, Olave Y, Encina F, Palma R, Barra R. (2004) Pesticide levels in surface waters in an agricultural-forestry basin in Southern Chile. Departamento de Ciencias Químicas, Universidad de La Frontera, Av. Francisco Salazar 01145, Casilla 54-D, Temuco, Chile. gpalma@ufro.cl; *Chemosphere.* 2004 Nov;57(8):763-70. PMID: 15488567 [PubMed – indexed for MEDLINE]
43. Bradberry SM, Proudfoot AT, Vale JA. (2004) Poisoning due to chlorophenoxy herbicides. National Poisons Information Service (Birmingham Centre) and West Midlands Poisons Unit, City Hospital, Birmingham, UK; *Toxicol Rev.* 2004;23(2):65-73. PMID: 15578861 [PubMed – indexed for MEDLINE]
44. de la Rosa P, Barnett JB, Schafer R (2005) Characterization of thymic atrophy and the mechanism of thymocyte depletion after in vivo exposure to a mixture of herbicides. NIOSH-HELD-ASB, Morgantown, West Virginia, USA; *J Toxicol Environ Health A.* 2005 Jan 22; 68(2):81-98. PMID: 15762548 [PubMed – indexed for MEDLINE]
45. Brand RM, Pike J, Wilson RM, Charron AR. (2003) Sunscreens containing physical UV blockers can increase transdermal absorption of pesticides. Department of Internal Medicine, Evanston Northwestern Healthcare and Feinberg School of Medicine at Northwestern University, Evanston, IL 60201, USA. rhbrand@enh.org; *Toxicol Ind Health.* 2003 Feb;19(1):9-16. PMID: 15462532 [PubMed – indexed for MEDLINE]
46. Ross JH, Driver JH, Harris SA, Maibach HI. (2004) Dermal absorption of 2,4-D: a review of species differences. Infoscientific.com, Inc., 5233 Marimooore Way, Carmichael, CA 95608, USA. jhross@sbcglobal.net; *Regul Toxicol Pharmacol.* 2005 Feb;41(1):82-91. Epub 2004 Dec 15. PMID: 15649830 [PubMed – indexed for MEDLINE]
47. Sulik M, Sulik A, Barwujuk-Machala M, Pilat-Marcinkiewicz B.(2002) Fetotoxic action of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D). III. Morphological changes in rat kidneys. Department of Clinical Pathomorphology, Medical Academy of Bialystok, Bialystok, Poland. sulik@zpk.amb.edu.pl; *Rocz Akad Med Bialymst.* 2002;47:175-85. PMID: 12533958 [PubMed – indexed for MEDLINE]
48. Orfila L, Mendoza S, Rodriguez J, Arvelo F.(2002) Participation of dexamethasone and E and C vitamins in the modulation of the hepatotoxic effect induced by fomesafen and 2,4-D amino herbicides, in rats. Instituto de Investigaciones Farmaceuticas, Unidad de Cultivo Celular-Toxicologia, Facultad de Farmacia Universidad Central de Venezuela, Caracas-Venezuela.; *Acta Cient Venez.* 2002;53(1):60-5. PMID: 12216501 [PubMed – indexed for MEDLINE]
49. Tuschl H, Schwab C. (2003) Cytotoxic effects of the herbicide 2,4-dichlorophenoxyacetic acid in HepG2 cells. Department of Toxicology, ARC Seibersdorf Research, A 2444 Seibersdorf, Austria. inup.tuschl@arcs.ac.at; *Food Chem Toxicol.* 2003 Mar;41(3):385-93. PMID: 12504171 [PubMed – indexed for MEDLINE]
50. Arias E.(2003) Sister chromatid exchange induction by the herbicide 2,4-dichlorophenoxyacetic acid in chick embryos. Dipartimento di Biologia, Università degli Studi di Milano, Via G. Celoria 26, I-20133 Milan, Italy. Elio.arias@unimi.it; *Ecotoxicol Environ Saf.* 2003 Jul;55(3):338-43. PMID: 12798768 [PubMed – indexed for MEDLINE]
51. Ferri A, Duffard R, Sturtz N, Evangelista de Duffard AM. (2003), Iron, zinc and copper levels in brain, serum and liver of neonates exposed to 2,4-dichlorophenoxyacetic acid. Experimental Toxicology Laboratory, School

- of Biochemical and Pharmaceutical Sciences, National University of Rosario, Suipacha 531, 2000, Santa Fe, Rosario, Argentina. *Neurotoxicol Teratol.* 2003 Sep-Oct;25(5):607-13. PMID: 12972074 [PubMed – indexed for MEDLINE]
52. Zeljezic D, Garaj-Vrhovac V.(2004) Chromosomal aberrations, micronuclei and nuclear buds induced in human lymphocytes by 2,4-dichlorophenoxyacetic acid pesticide formulation. Division for Mutagenesis, Institute for Medical Research and Occupational Health, Ksaverska 2, 10000 Zagreb, Croatia. dzeljezi@imi.hr; *Toxicology.* 2004 Jul 15;200(1):39-47. PMID: 15158562 [PubMed – indexed for MEDLINE]
53. Anne Lindsey (2005) IS 2,4-D REALLY “SAFE”?, Federal Review calls for Public Comment, 2,4-D Review, Manitoba Eco-Network Website. <http://www.mbeconetwork.org/2,4-D.asp>
54. Bortolozzi A, Duffard R, de Duffard AM.(2003) Asymmetrical development of the monoamine systems in 2,4-dichlorophenoxyacetic acid treated rats. Experimental Toxicology Laboratory, Biochemical and Pharmaceutical Faculty, UNR, Suipacha 531, 2000 Rosario, Argentina; *Neurotoxicology.* 2003 Jan; 24(1):149-57. PMID: 12564390 [PubMed – indexed for MEDLINE]
55. Garcia G, Tagliaferro P, Ferri A, Evangelista de Duffard AM, Duffard R, Brusco(2004) A. Study of tyrosine hydroxylase immunoreactive neurons in neonate rats lactationally exposed to 2,4-dichlorophenoxyacetic Acid. Experimental Toxicology Laboratory, School of Biochemical and Pharmaceutical Sciences, National University of Rosario, Suipacha 531, Rosario 2000, Argentina. *Neurotoxicology.* 2004 Dec;25(6):951-7. PMID: 15474613 [PubMed – indexed for MEDLINE]
56. Stebbins-Boaz B, Fortner K, Frazier J, Piluso S, Pullen S, Rasar M, Reid W, Sinclair K, Winger E.(2004) Oocyte maturation in *Xenopus laevis* is blocked by the hormonal herbicide, 2,4-dichlorophenoxy acetic acid. Department of Biology, Willamette University, Salem, Oregon 97301, USA. bstebbin@willamette.edu; *Mol Reprod Dev.* 2004 Feb;67(2):233-42. PMID: 14694440 [PubMed – indexed for MEDLINE]
57. Anon(2005) Tell EPA to Put the Brakes on 2,4-D , Pesticide Action Network Updates Service, Document Viewer, Pesticide Action Network North America, http://www.panna.org/resources/inups/panup_20050310.dv.html displayed on May 30, 2005
58. van Ravenzwaay B, Hardwick TD, Needham D, Pethen S, Lappin GJ (2003) Comparative metabolism of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) in rat and dog. BASF AG, Product Safety, Ludwigshafen, Germany. Bennard.ravenzwaay@basf-ag.des; *Xenobiotica.* 2003 Aug;33(8):805-21.
59. Anon (2004) 2,4-D fact sheet, Pesticide news, Pesticide action network-UK (PANUK) Pesticides News No. 65, September 2004, pages 20-21; http://www.pan-uk.org/pestnews/Actives/24d_pn65.htm
60. Picton P, Farenhorst A.(2004), Factors influencing 2,4-D sorption and mineralization in soil. Department of Soil Science, University of Manitoba, Winnipeg, Canada; *J Environ Sci Health B.* 2004 May;39(3):367-79. PMID: 15186027 [PubMed – indexed for MEDLINE]
61. Knapp GW, Setzer RW, Fuscoe JC.(2003) Quantitation of aberrant interlocus T-cell receptor rearrangements in mouse thymocytes and the effect of the herbicide 2,4-dichlorophenoxyacetic acid. Environmental Carcinogenesis Division, National Health and Environmental Effects Research Laboratory, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, North Carolina, USA; *Environ Mol Mutagen.* 2003;42(1):37-43. PMID: 12874811 [PubMed – indexed for MEDLINE]
62. Tu *et al.* (2001) Weed Control Methods Handbook, The Nature Conservancy; Pdf document; 7a(1)- 7a(10). <http://tncweeds.ucdavis.edu/products/handbook>.
63. D. Buchwalter, J. Jenkins, N. Kerkvliet, P. Thompson (compiled;1996: Updated by W. Trevathan 2002) 2,4-D, Pesticide Fact Sheet: Forestry Use, Extension Service ,Department of Agricultural Chemistry, Environmental Toxicology & Chemistry Program, Oregon State University and National Institute of Environmental Health Services, Environmental Health Sciences Center, Community Outreach Program, Oregon State University .
64. Review Report For The Active Substance 2,4-D, 7599/VI/97-final, 1 October 2001, European Commission, Health & Consumer Protection Directorate-General. ; 2,4-D Web Page www.24d.org
65. Anon(2005) News Release- Answers About Lawn Care Pesticides Containing 2,4-D, Industry Task Force II On 2,4-D Research Data; 2,4-D Web Page www.24d.org.
66. Anon(2002) Regionally Based Assessment of Persistent Toxic Substances, South East Asia And South Pacific Regional Report, United Nations Environment Programme, December 2002, Global Environment Facility.
67. Anon(2002) Regionally Based Assessment of Persistent Toxic Substances, North America Regional Report, United Nations Environment Programme, December 2002, Global Environment Facility.

-
68. Crespin MA, Gallego M, Valcarcel M, Gonzalez JL.(2001) Study of the degradation of the herbicides 2,4-D and MCPA at different depths in contaminated agricultural soil. Analytical Chemistry Division, University of Cordoba, Spain. *Environ Sci Technol.* 2001 Nov 1;35(21):4265-70. PMID: 11718340 [PubMed - indexed for MEDLINE]
69. Zayed SM, Farghaly M, Taha H.(2002) Mineralization of ¹⁴C-ring labelled 2,4-D in Egyptian soils under aerobic and anaerobic conditions. National Research Center, Dokki, Cairo, Egypt. *Biomed Environ Sci.* 2002 Dec;15(4):306-14. PMID: 12642987 [PubMed - indexed for MEDLINE]
70. Gan J, Zhu Y, Wilen C, Pittenger D, Crowley D. Effect of planting covers on herbicide persistence in landscape soils. Department of Environmental Sciences, University of California, Riverside, California 92521, USA. jgan@mail.ucr.edu. *Environ Sci Technol.* 2003 Jun 15;37(12):2775-9. PMID: 12854718 [PubMed - indexed for MEDLINE]
71. Varnagy L. Degradation of some pesticides in avian embryos. Department of Agrochemical Hygiene, Georgikon Faculty, University of Agricultural Sciences, Keszthely, Hungary; *Acta Vet Hung.* 1999;47(1):117-22; PMID: 10213936 [PubMed - indexed for MEDLINE]
72. Arbuckle TE, Schrader SM, Cole D, Hall JC, Bancej CM, Turner LA, Claman P. 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid residues in semen of Ontario farmers. Bureau of Reproductive and Child Health, Health Canada, Ottawa, Ontario; *Reprod Toxicol.* 1999 Nov-Dec;13(6):421-9. PMID: 10613390 [PubMed - indexed for MEDLINE]
73. Garry VF, Tarone RE, Kirsch IR, Abdallah JM, Lombardi DP, Long LK, Burroughs BL, Barr DB, Kesner JS. Biomarker correlations of urinary 2,4-D levels in foresters: genomic instability and endocrine disruption. Environmental Medicine and Pathology Laboratory, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota 55414-3290, USA. garry001@maroon.tc.umn.edu; *Environ Health Perspect.* 2001 May;109(5):495-500. PMID: 11401761 [PubMed - indexed for MEDLINE]
74. Lee K, Johnson VL, Blakley BR. The effect of exposure to a commercial 2,4-D formulation during gestation on the immune response in CD-1 mice. Department of Veterinary Biomedical Sciences, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, 52 Campus Dr., Saskatoon, Sask., S7N 5B4, Canada. *Toxicology.* 2001 Aug 13;165(1):39-49. PMID: 11551430 [PubMed - indexed for MEDLINE]
75. Hill RH Jr, Head SL, Baker S, Gregg M, Shealy DB, Bailey SL, Williams CC, Sampson EJ, Needham LL. Pesticide residues in urine of adults living in the United States: reference range concentrations. Division of Environmental Health Laboratory Sciences, National Center for Environmental Health, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia 30341, USA.; *Environ Res.* 1995 Nov;71(2):99-108.; PMID: 8977618 [PubMed - indexed for MEDLINE]
76. Singh S, Yadav S, Sharma N, Malhotra P, Bambery P (2003) Fatal 2,4-D (ethyl ester) ingestion. Dept. of Internal Medicine, Postgraduate Institute of Medical Education and Research, Chandigarh 160 012, India.; *J Assoc Physicians India.* 2003 Jun;51:609-10.; PMID: 15266931 [PubMed - indexed for MEDLINE]
77. Brahmi N, Mokhtar HB, Thabet H, Bouselmi K, Amamou M. (2003) 2,4-D (chlorophenoxy) herbicide poisoning. Intensive Care Unit, Centre d'Assistance Medicale Urgente, Rue Raspail, 1008 Montfleury, Tunis, Tunisia. *Vet Hum Toxicol.* 2003 Dec;45(6):321-2. PMID: 14640486 [PubMed - indexed for MEDLINE]
78. Kaioumova D, Kaioumov F, Opelz G, Susal C.(2001)Toxic effects of the herbicide 2,4-dichlorophenoxyacetic acid on lymphoid organs of the rat; Department of Transplantation Immunology, Institute of Immunology, University of Heidelberg, Germany. dinara_kaioumova@med.uni-heidelberg.de; *Chemosphere.* 2001 May-Jun;43(4-7):801-5. PMID: 11372868 [PubMed - indexed for MEDLINE]
79. Willemsen RE, Hailey A. Effects of spraying the herbicides 2,4-D and 2,4,5-T on a population of the tortoise *Testudo hermanni* in southern Greece. Department of Zoology, Aristotelian University of Thessaloniki, Thessaloniki 540 06, Greece.; *Environ Pollut.* 2001;113(1):71-8. PMID: 11351763 [PubMed - indexed for MEDLINE]
80. Bradberry SM, Watt BE, Proudfoot AT, Vale JA. Mechanisms of toxicity, clinical features, and management of acute chlorophenoxy herbicide poisoning: a review. National Poisons Information Service (Birmingham Centre), City Hospital, United Kingdom. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2000;38(2):111-22. PMID: 10778907 [PubMed - indexed for MEDLINE]
81. Gil'manov AZh, Galimov ShN, Kamilov FK, Davletov EG, Shchepanskii VO. (1997)[The effect of the dioxin-containing herbicide 2,4-D on the hormonal status of experimental animals]; *Med Tr Prom Ekol.* 1997;(8):15-8; PMID: 9377047 [PubMed - indexed for MEDLINE]

- ^{82.} Jorens PG, Heytens L, De Paep RJ, Bossaert L, Selala MI, Schepens PJ.(1997) A 2,4-dichlorophenoxyacetic acid induced fatality; Department of Intensive Care Medicine, University Hospital of Antwerp, Edegem, Belgium; Eur J Emerg Med. 1995 Mar;2(1):52-5.; PMID: 9422181 [PubMed - indexed for MEDLINE]
- ^{83.} Keller T, Skopp G, Wu M, Aderjan R(1994). Fatal overdose of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D). Institute for Forensic Medicine, University of Heidelberg, Germany. Forensic Sci Int. 1994 Mar;65(1):13-8; PMID: 8206450 [PubMed - indexed for MEDLINE]
- ^{84.} Zahm SH, Weisenburger DD, Babbitt PA, Saal RC, Vaught JB, Cantor KP, Blair A.(1990) A case-control study of non-Hodgkin's lymphoma and the herbicide 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) in eastern Nebraska; Environmental Epidemiology Branch, National Cancer Institute, Rockville, MD 20892; Epidemiology. 1990 Sep;1(5):349-56; PMID: 2078610 [PubMed - indexed for MEDLINE]
- ^{85.} Friesen EG, Jones GR, Vaughan D.(1990) Clinical presentation and management of acute 2,4-D oral ingestion; Department of Pharmacy, Royal Alexandra Hospitals, Edmonton, Alberta, Canada; Drug Saf. 1990 Mar-Apr;5(2):155-9; PMID: 2322426 [PubMed - indexed for MEDLINE]
- ^{86.} Anon(2001)Biodegradative Strain Database, Center for Microbial Ecology at Michigan State University and Rutgers University, Michigan State University Board of Trustees http://bsd.cme.msu.edu/bsd/jsp/InfoController.jsp?object=Chemical&id=C_24-D
- ^{87.} Ibrahim MA, Bond GG, Burke TA, Cole P, Dost FN, Enterline PE, Gough M, Greenberg RS, Halperin WE, McConnell E, et al. (1991)Weight of the evidence on the human carcinogenicity of 2,4-D; Center for Risk Analysis, Harvard School of Public Health, Boston, MA 02115; Environ Health Perspect. 1991 Dec;96:213-22.
- ^{88.} Hill RH Jr, To T, Holler JS, Fast DM, Smith SJ, Needham LL, Binder S (1989) Residues of chlorinated phenols and phenoxy acid herbicides in the urine of Arkansas children; Arch Environ Contam Toxicol. 1989 Jul-Aug;18(4):469-74. PMID: 2774664 [PubMed - indexed for MEDLINE]
- ^{89.} Shawnee Hoover "2,4-D Escapes Federal Axe..For Now. Two states and Canada pursue restrictions". *Pesticides and You* Vol. 25, Num 4, 2005-2006 p 23 y ver la propuesta de Canadá en <http://156.98.150.11/divs/eh/groundwater/hrlgw/draftsonar.pdf>

Usos y marcas comerciales del 2,4-D en América Latina y el Caribe

RAP-AL¹

En América Latina y el Caribe, el 2,4-D es uno de los herbicidas de mayor uso, junto con el glifosato, paraquat, atrazina. Se usa para controlar malezas de hoja ancha, en una gran variedad de cultivos. En México, por ejemplo, se recomienda para el control de malezas en arroz, caña de azúcar, maíz, sorgo, trigo, cebada, avena, limón, naranja, mandarina, tangerino, lima, centeno, potreros, pastizales, sitios acuáticos, e incluso en el césped en la ciudad, aunque los principales usos varían según el país. En Argentina es el plaguicida más usado después del glifosato y la atrazina se usa principalmente para controlar malezas de hoja ancha; no está prohibido ni restringido para cultivo alguno. En Paraguay se usa principalmente en pasturas para controlar las malezas de hojas anchas y algunas semileñosas y también en trigo.

La mayor parte de los países importan el 2,4-D ya sea como ingrediente activo o como producto formulado. Es común también que un país importe el ingrediente activo, lo formule y lo exporte de nuevo a otro país. Destaca México como productor de 2,4-D en América Latina, pero la región lo ha importado de una gran variedad de países no solo de México sino también de Estados Unidos (donde Dow Agrosiences lo produce), China, Alemania, Austria, Colombia, Inglaterra, India, Argentina y Polonia.

A continuación se presentan un análisis de las importaciones en Centroamérica y las marcas comerciales en algunos países de la región.

Importaciones de 2,4-D en Centroamérica

Fernando Ramírez M.

Instituto Regional de Estudios en Sustancias Tóxicas (IRET).

Universidad Nacional de Costa Rica. (RAP-AL)

Todos los países de América Central importan 2,4-D ya sea en grado técnico o como producto formulado, para uso en cultivos como pastos, caña de azúcar, arroz, granos, café, palma aceitera, forestales, etc. Guatemala y Costa Rica son los únicos que importan en grado técnico (producto con concentraciones entre el 95 a 98%) y lo formulan a producto comercial con concentraciones entre el 40 al 72% (usualmente al 60%). Todos los países lo importan formulado, inclusive Guatemala y Costa Rica. Guatemala y Costa Rica importa desde países como Estados Unidos, Colombia, Austria, Inglaterra, India, Polonia, Argentina, China, México y Alemania ; y de

¹ Información proporcionada por Maria Elena Rozas, Elsa Nivia, Fernando Ramírez, Maria Cárcamo, Hebe González, Andrea Brechelt, Javier Souza y Fernando Bejarano quien la editó.

compañías como Bayer, DuPont, Dow Agro Sciences, Biesterfeld Polska, Rotam India, A.H. Marks & Co. Ltd, Atul Ltd., Agrolinz Agrarchemikalien, Nufarm y Aventis Crop Sciences.

El Salvador, Honduras, Nicaragua y Panamá importan solamente producto formulado, y desde países como Guatemala, Costa Rica, Estados Unidos, Alemania, China y Austria.

Nombres comerciales con los que se importa: Aminamart, Elimina, Matamida, Matamina, Super Agromina, Tótem, Nufarm 2,4-D, Rimaxil, Fulmina, Hedonal, DMA, Marman, As, Astro. Existen otros nombre locales propios de las compañías que los formulan y comercializan.

Nombres de las mezclas de productos que tienen 2,4-D: Kuron, Flash, Tordon (+ picloram); Truper (+ fluoroxipir); Actril (+ ioxinil); Banvel (+dicamba); Durtok (+ dicamba + diclorprop); Cuatro x Cuatro, Fenoxal (+ MCPA)

Cuadro 1. Costa Rica Importaciones de 2,4-D en toneladas de ingrediente activo por año

País	2000	2001	2002	2003	2004
Guatemala	1 216	1 619	2 282	1 908	1 936
Costa Rica	476	863	1 166	1 001	1 271
Honduras	339	328	455	605	588
Nicaragua	233	241	350	380	513
El Salvador	386	362	455	341	459
Panamá	nd	nd	nd	429	1 112

Fuente: Base de datos IRET-UNA. Costa Rica 2006.

Como se observa en el cuadro las importaciones en los países de Centroamérica en los últimos años de datos disponibles, han tenido un crecimiento sostenido, pasando de 2.650 toneladas en el 2000 a 4.767 en el 2004.

Cuadro 2. Costa Rica, nombres comerciales del 2,4-D

Nombre comercial	Ingrediente activo	Concentración
ACTRIL DS 70 EC	2,4-D + Ioxinil	60,00% + 10,00%
ARBUSKIP 16 SL	2,4-D + Picloram	12,00% + 4,00%
COMBATRAN 24 SL	2,4-D + Picloram	16% + 8%
DEFENSA 30,4 SL	2,4-D + Picloram	24,00% + 6,40%
FENOXAL 48 SL	2,4-D + MCPA	30,00% + 18,00%
FLASH 7,5 SL	2,4-D + Picloram	6,00% + 1,50%
KURON M-16 SL	2,4-D+ Picloram	12,00% + 4,00%
NAVAJO 30,4 SL	2,4-D+ Picloram	24,00% + 6,40%
POTRERON 16,0 SL	2,4-D+ Picloram	12,00% + 4,00%
POTRERON 30,4 SL	2,4-D+ Picloram	24,00% + 6,40%
TORDON 30,4 SL	2,4-D+ Picloram	24,00% + 6,40%
TRUPER 13 EC	2,4-D+ Fluoroxipir	12,00% + 1,00%
DURTOK 54 EC	2,4-D+ Diclorprop (2,4-DP)+ Dicamba	24,00% + 24,00% + 6%

DURTOK 54 EC	2,4-D+ Diclorprop (2,4-DP)+ Dicamba	
FENOXAL ESPECIAL	2,4-D+ MSMA	
FOCUS	2,4-D+ Carfentrazone	
FUNGAMERGE 200 SL		
PADRÓN	Picloram+ 2,4-D	
PADRÓN	2,4-D+ Picloram	

Fuente: Base de datos IRET, Costa Rica. Fernando Ramírez.

En el 2004 las compañías que vendieron 2,4-D a Costa Rica fueron (país): Agan Chemical Manufactures Ltda.(Israel); Agrolinz Agrarchemikalien (Austria); Nu Farm GMBH & Co (Austria); Aventis Crop Science (Colombia); Bayer; Biesterfeld Polska Polonia; Jiangsu Overseas Group Corp. (China); Jiamusi Heilong Agricult (China); Helm (China); Dow Agro Sciences (USA); Marma (USA); Ralls India Ltd.(India); Atul Limited (India); Sundat (s) Pte. Ltd.(Singapur); Quilubrisa S.A.(Guatemala).

Como formulaciones solas de 2,4-D se importaron los siguientes nombres comerciales: Agromina 60 SL; Aminacoop 60 SL; Biesterfeld 2,4-D 60 SL; DMA 68,3 SL; Fullmina 60 SL; Inica 2,4-D 72 SL; Tótem 60 SL. Estas se comercializan tal como se importan.

Además se importaron muchas toneladas de producto en grado técnico para formular en Costa Rica. En CR no se sintetizan plaguicidas, solamente se formulan. En Centroamérica solo Guatemala tiene fabricas sintetizadoras de plaguicidas.

El 2,4-D se usa en cultivos como: pastos, caña de azúcar, arroz, café (aunque no esta registrado para café) y otros. Generalmente se usa mezclado con otros herbicidas para aumentar su espectro, como glifosato. Actualmente la mayoría de formulaciones son líquidas, con altos problemas por deriva ya que el 2,4-D tiene una volatilidad muy alta. Se esta registrando una formulación sólida.

Cuadro 3. Colombia, nombres comerciales del 2,4-D

Empresa	Marca comercial	Ingrediente Activo	Concentración
Agricence	2,4-D AMIA 6 SL AGRICENSE	2,4-D	720 g/l
Agricence	2,4-D AMINA 4 SL AGRICENSE	2,4-D	480 g/l
Agroquímica Ecifonpa	ECIAMINA 4 S.L.	2,4-D	480 g/l
Agroquímicos Genéricos	AMINA AGROGEN 860 SL	2,4-D amina	720 g/l
Agroser	AMINEX ESTER 4 EC	2,4 D ester	400 g/l
Agroser	AMINEX 480 SL	2,4-D	480 g/l
Agroser	AMINEX 720 SL	2,4-D	720 g/l
Arysta Lifescience Colombia	2,4-D-AMINA 4 COLJAP SL	2,4-D amina 4 COLJAP SL	480 g/l
BASF Química Colombiana	DUPLOSAN COMBI EC	2,4-D éster + 2,4-DP	400 g/l + 120 g/l
BAYER Cropscience	TILLER CE	Fenozaprop-P-Ethyl + MCPA + 2,4-D éster.	45 g/l + 210 g/l
BAYER Cropscience	ACTRIL EC	Ioxinil Octanoato + 2,4-D	100 g/l + 600 g/l
CELLS Agroquímica	AGRITRON AMINA 6 SL	2,4-D	720 g/l
COLJAP Industria Agroquímica	2,4-D AMINA 6 COLJAP SL	2,4-D amina	720 g/l
Cropsa	HERBIDON 170 EC	2,4-D + 2,4-DP	220 g/l + 220 g/l
Cropsa	HERBIDON CB	2,4-D + 2,4-DP	79 g/l + 79 g/l
Croptech	2,4-D AMINA 720 SL	2,4-D	720 g/l
Croptech	2,4-D AMINA 480 SL	2,4-D	480 g/l

Croptech	2,4-D ESTER 400 EC	2,4-D	400 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	DMA 600 SL	2,4 D	600 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	DMA 6 SL	2,4-D	720 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	DMA-4 SL	2,4-D	480 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	ESTERON 10 - 10	2,4-D	480 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	ESTERON 47 EC	2,4-D	400 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	FORMULA 40	2,4-D	480 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	STATESMAN 85 WP	2,4-D	85 %
Dow Agrosciences de Colombia	FLASH	2,4-D + Picloram	60 g/l + 15 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	GARLON MATA ARBUSTOS 50-25	2,4-D + Triclopyr	240 g/l + 120 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	GARLON MATA ARBUSTOS 50-50	2,4-D + Triclopyr	240 g/l + 240 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	COMBATRAN SL	2,4-D + Picloram	160 g/l + 80 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	ESTERON MATA ARBUSTOS 50-D	2,4-D + Picloram	240 g/l + 30 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	TORDON 101 SL	2,4-D Sal Triisopropanolamina	240 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	ADVANCE	Fluroxypir + 2,4-D	60 g/l + 240 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	TRIO LPU	Metsulfuron Metil +2,4-D + Triclopyr	3.33 gr/unidad - 120.00 gr/unidad - 30.00 gr/unidad
Dow Agrosciences de Colombia	TORNADO 40 S.L	Picloram + 2,4 D	40 g/l + 120 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	PLENUM EW	Picloram + Fluroxypyr	80 g/l + 80 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	KURON-M SL	Picloram+ 2,4 D	40 g/l + 120 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	TORDON 472 SL	Picloram + 2,4 D	22.5 g/l + 360 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	TORDON 144	Picloram + 2,4-D +Triclopyr	30 g/l + 120 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	ESTRIBO E.C.	Picloram + 2,4 D	15 g/l -120 g/l
Dow Agrosciences de Colombia	TORDON S.G	Picloram + 2,4 D	15.0% + 55.0%
Dow Agrosciences de Colombia	TOGAR EC	Triclopyr + 2,4-D	240 g/l + 60 g/l
Empresa Colombiana de Productos Veterinarios VECOL,	DESYERBE EC	2,4-D	400 g/l
Empresa Colombiana de Productos Veterinarios VECOL,	MATANCHA SL	2,4-D	480 g/l
Federación Nacional de Arroceros FEDEARROZ	FEDESTER E.C.	2,4-D	400 g/l
Federación Nacional de Arroceros FEDEARROZ	FEDEAMINA 4 S.L.	2,4-D	480 g/l
Invequímica (INVESA)	INVESAMINA 720 SL	2,4-D	720 g/l
Invequímica (INVESA)	ARTILLERO E.C.	2,4-D + 2,4-DP + Dicamba	120 g/l + 120 g/l
Invequímica (INVESA)	MALEZAFIN LV-4	2,4-D éster	480 g/l
Invequímica (INVESA)	DURTOK AMINA 270	2,4-D + 2,4-DP + Dicamba	120 g/l + 120 g/l
Invequímica (INVESA)	DURTOK 540 EC	2,4-D + Dicloroprop + Dicamba	240 g/l + 240 g/l
Invequímica (INVESA)	MALEZAFIN 55	2,4-D + Dicloroprop	290 g/l + 160 g/l
Invequímica (INVESA)	MALEZAFIN 57 LV	2,4-D + Dicloroprop	240 g/l + 240 g/l
Invequímica (INVESA)	GALOPE EC	2,4-D	400 g/l
Invequímica (INVESA)	INVESAMINA 480 SL	2,4-D	480 g/l
Invequímica (INVESA)	INVESAMINA 600 SL	2,4-D	600 g/l
Invequímica (INVESA)	BANVEL D SL	Dicamba + 2,4-D	88 g/l+ 352 g/l
Invequímica (INVESA)	BANVEL S SL	Dicamba + 2,4-D	64 g/l + 240 g/l
Limor Agroprotección	MONTANA 4 SL	2,4-D	480 g/l
Limor Agroprotección	MONTANA 6 SL	2,4-D	720 g/l
Limor Agroprotección	ROZAMONTE EC	2,4-D	400 g/l
NUFARM Colombia	2,4-D AMINA 6	2,4-D	720 g/l
NUFARM Colombia	HERBIAMINA 480 SL	2,4-D	480 g/l
NUFARM Colombia	HERBIESTER 400 EC	2,4-D éster	400 g/l
NUFARM Colombia	ANIKILAMINA 4 SL	2,4-D	480 g/l
NUFARM Colombia	ANIKILAMINA 6 SL	2,4-D	720 g/l
NUFARM Colombia	ANIKIL® 4 EC	2,4-D éster	400 g/l
Point de Colombia	LASSER AMINA 4 SL	2,4 D	480 g/l

Point de Colombia	LASSER AMINA 6 SL	2,4 D	720 g/l
Point de Colombia	LASSER ESTER EC	2,4 D	400 g/l
PROFICOL	2,4-D AMINA-4 "PROFICOL" SL	2,4-D amina	480 g/l
PROFICOL	2,4-D ESTER "PROFICOL" EC	2,4-D éster	400 g/l
PROFICOL	2,4-D AMINA 6 PROFICOL SL	2,4-D amina	720 g/l
Químicos OMA	AMINA 6 OMA S.L.	2,4-D	720 g/l
Químicos OMA	ESTER OMA E.C.	2,4-D	400 g/l
Quimor	2,4-D AMINA 4 QUIMOR	2,4-D	480 g/l
Quimor	2,4-D AMINA 6 QUIMOR	2,4 D	720 g/l
RDF Internacional .	2,4-D HELMANINE 6 SL	2,4-D	720 g/l
SAAT Andina	SAATJAZZ 2,4-D AMINA 4 SL	2,4-D	480 g/l
Syngenta	BANVEL® S	Dicamba + 2,4-D	64 g/l + 240 g/l
Syngenta	WEEDMASTER SL	Dicamba + 2,4-D	120 g/l + 344 g/l
UNDAGRO	CROPAMINA 4 S.L.	2,4-D	480 g/l
UNDAGRO	CROPAMINA 6 SL	2,4-D	720 g/l

Fuente: Instituto Colombiano Agropecuario (ICA) lista recibida en mayo de 2006.

Cuadro 4. México, nombres comerciales del 2,4-D

Empresa	Marca comercial	Ingrediente Activo	Concentración
Agricultura Nacional	CIRRUS	Dicamba + 2,4-D amina	12.40% + 35.70%
Agricultura Nacional	DRAGOESTER 47	2,4-D éster	49,84%
Agricultura Nacional	FITO-AMINA 40	2,4-D amina	49,50%
Agricultura Nacional de Jalisco	2,4-D AMINA 720	2,4-D amina	81,00%
Agricultura Nacional de Jalisco	CAÑA D	Ametrina + 2,4-D éster	25.50% + 16.40%
Agricultura Nacional de Jalisco	MACHETAZO 2000	2,4-D	49,50%
Agrovia	CROSSER	Picloram + 2,4-D: Sal triisopropanolamina	02.51% + 26.11%
Agrovia	NOVAMINA 480	2,4-D amina:	49,60%
Agrovia	NOVAMINA SUPER	2,4-D amina	81,00%
Agroquímicos Versa	2,4-D AMINA	2,4-D amina	49,40%
Agroquímicos Versa	2,4-D ESTER	2,4-D éster	49,64%
Agroquímicos Versa	DEFENSA	Picloram 2,4-D: sal triisopropanolamina	10.00% + 38.00%
BASF Mexicana	DRAGOPAX 375	Ametrina + 2,4-D éster	25.00% + 16.50 %
Cheminova Agro de México	CHAPOLEO-A /ARRASADOR 480 SC	2,4-D amina	49,40%
Cheminova Agro de México	CHAPOLEO-E 400 CE	2,4-D éster	49,60%
Dow Agro Sciences de México	DMA* 6 M	2,4-D amina	81,00%
Dow Agro Sciences de México	ESTERON PLUS	2,4-D éster	84,00%
Dow Agro Sciences de México	ESTERON* 47 M	2,4-D éster.	49,20%
Dow Agro Sciences de México	FITO ESTER 47	2,4-D éster	48.94%
Dow Agro Sciences de México	FULL-MINA* 4 Y/O FORMULA 48 / DM4	2,4-D amina	49,60%
Dow Agro Sciences de México	GESAPAX H 375	Ametrina + 2,4-D éster	25.00% + 16.50%
Dow Agro Sciences de México	GESAPAX H AUTOSUSPENSIBLE	Ametrina + 2,4-D: Sal sódica	30.90% + 19.10%
Ducor Agro	MARMINA 4-D	2,4-D amina	46,30%
Ducor Agro	MARMINA 6 D	2,4-D amina	81,00%
Ducor Agro	NUFARMESTER 2,4-D	2,4-D éster	48,94%
Ingeniería Industrial	YERBISOL	2,4-D amina	49,50%
Insecticidas del Pacífico	DAMINE 480	2,4-D amina	46,30%
Mezfer (Mezclas y Fertilizantes)	RAPIDO 2,4-D	2,4-D	N. D.
Monsanto Comercial	INTERPAX 2,4-D	2,4-D, Ametrina.	N. D.
Polaquimia	HERBIPOL 2,4-D AMINA NO. 4	2,4-D amina	49,40%
Polaquimia	HERBIPOL 2,4/D AMINA NO. 6	2,4-D amina	70,00%
Polaquimia	HERBIPOL 4-EB	Ácido 2,4-D éster	49,64%
PYOSA	QURON* / HACHA/GALOPE	Picloram + 2,4-D sal amina	06.67% + 20.65%
Química AMVAC de México	ALCO/CITRUS FIX	2,4-D éster	45,00%
Química de Cobre	TORDON* 101	Picloram + 2,4-D amina	10.70% + 38.00%

Química Lucava	LUCAMINA 4	2,4-D amina	50,43%
Química Lucava	SILVESTER	2,4-D Éster	48,00%
Syngenta Agro	HIERBAMINA	2,4-D amina	49,40%
Syngenta Agro	HIERBESTER	2,4-D	49,60%
Syngenta Agro	TRINATOX D CE	Ametrina + 2,4-D éster	25.50% + 16.40%
Syngenta Agro	VERSATIL 240 CE	Ametrina + 2,4-D éster	25.50% + 16.40%
Técnica Agrícola Chiapas	TACSAMINA	2,4-D amina	46,30%
Técnica Agrícola Chiapas	TACSARON	2,4-D éster	48,94%
United Phosphorus de México	UNIAMINA 720 C.E.	2,4-D amina	70,00%
Velsimex	AGRAMINA 480	2,4-D amina	49,60%
Velsimex	AGRESTER 400 C.E.	2,4-D éster	49,00%

Fuente: Diccionario de Especialidades Agroquímicas Fertilizantes, Plaguicidas y productos orgánicos. PLM 2004 (AÑO). 2,4-D amina: Sal dimetilamina; 2,4-D éster: Éster isobutílico

Cuadro 5. República Dominicana, nombres comerciales del 2,4-D

NOMBRE COMERCIAL	NOMBRE COMUN	FABRICANTE	PAIS ORIGEN
2,4-D AGRO STAR 72 SL	2,4-D	Siangsu yixing biology	China
ATUL 2,4-D AMINA 60 SL	2,4-D amina	Atul limited	India
ATUL 2,4-D AMINA 72 SL	2,4-D amina	Atul limited	India
BATON 80 SP	2,4-D	Nufarm gmbht	Austria
BIESTERFELD 2,4-D 60 SL	2,4-D	Biesterfeld	EUA./ Guat.
BIESTERFELD 2,4-D 72 SL	2,4-D	Quilubrisa	Guatemala
CRISOLAMINA 60 SL	2,4-D	Dupocsa	Ecuador
DICAMIX 53.3 SL	2,4-D Dicamba + MCPA	B.v. luxan	Holanda
DMA 68.3 SL	2,4-D amina	Dow Agrosciences	E.UA
FENOXAL ESPECIAL 48 SL	2,4-D + MCPA	Formuquisa/agrocosta	Costa Rica
FQ 72 SL	2,4-D	Formulaciones química	Costa Rica
FULLMINA 60 SL	2, 4-D	Dow Agrosciences	Guatemala
HEDONAL 480 L	2,4-D amina	Bayer	Alemania
HEDONAL 72 SL	2,4-D amina	Bayer	Guatemala
HERBIFEN AMINA 72 SC	2,4-D	Atanor s.a.	Argentina
LUXAMIX 56.7 SL	2,4-D+ Dimecoprop	B.v. luxan	Holanda
MARMAN AMINA 6D 66.8 EC	2,4-D amina	Marman	EUA
MATAMINA 60 SL	2, 4-D	Dow Agrosciences	Guatemala
RAFAGA 24 SL	2, 4-D+ Picloram	Dupocsa	Ecuador
REGLONE 20 SL	2,4-D amina	Zeneca	Inglaterra
RIMAC PICLORAM+2,-4-D 30.4 SL	2,4-D + Picloram	Rimac. S.a.	Costa Rica
RIMAXIL 60 SL	2,4-D	Agroquímicas ind.	Costa Rica
SUPER FULLMINA 63.8 SL	2, 4-D	Dow Agrosciences	Guatemala
TORAM 49.8 SL	2,4-D + Picloram	Marman usa	Florida
TORDON 30.4 SL	2,4-D + Picloram	Dowelanco	Colombia

Fuente: Dept. de Sanidad Vegetal de la Secretaria de Estado de Agricultura. República Dominicana.

Cuadro 6. Uruguay, nombres comerciales del 2,4-D

Empresa	Marca comercial	Ingrediente Activo	Concentración
Rohne Poulenc	U 46 D-FLUID 480 G/L	2,4-D, Sal dimetilamina	48,00%
Sanachem Ltd.	FERAMINA	2,4-D, Sal dimetilamina	57,70%
Sandoz	TORDON 101	Picloran Potásico	11,60%
Saudu	DMA 6	2,4-D, Sal dimetilamina	86,10%
Shell Internacional	2,4-DB 40 PROQUIMUR	2,4-DB, Éster isobutílico	33,30%
Shell Internacional	DMA 4	2,4-D, Sal dimetilamina	54,60%
Siangsu Yixing Biology	VENCEWEED EXTRA	2,4-DB, Éster isobutílico	93,00%
Tampa	CITRUS FIX	2,4-DB, Éster isobutílico	10,50%

Tampa	HERBIFEN AMINA 500	2,4-D, Sal dimetilamina	58,40%
Tremi	A. DOW AGROSCIENCES	2,4-D, Sal dimetilamina	60,20%
Unicrop Protection	FLUID AMINA NF	2,4-D, Sal dimetilamina	48,00%
Velsicol Corporation	DAMINE 60	2,4-D, Sal dimetilamina	60,00%
Velsicol Chemical	GOLAZO 600 SL	2,4-D, Sal dimetilamina	60,00%
Velsicol Chemical	MAXIDOZ (2,4-D AMINA)	2,4-D, Sal dimetilamina	48,00%
W. Biesterfeld	2,4-D AMINA AGM	2,4-D, Sal dimetilamina	60,00%
Yalfin	HERBIAMINA 500	2,4-D, Sal dimetilamina	60,00%
Zeneca	2,4-D TAMPA	2,4-D, Sal dimetilamina	57,80%
Zeneca	POTRERON 101	Picloram, Isopropilamina	11,70%
Zorbin	PILERB 300 LS	Picloram	8,00%

Fuente: Dir General de Servicios Agrícolas, Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca. Uruguay 2006.

Otros nombres comerciales del 2,4-D en la región:

En Argentina: ARAMINA 2,4-D; ARA 2,4-D ESTER; ARA 2,4-D AMINA; HERBIFEN SUPER; 2,4-D AMINA BIESTERFELD; 2,4-D ESTER BIESTERFELD; KING; 2,4-D AMINA DVA; 2,4-D ICONA 100; 2,4-D ICONA AMINA72; 2,4-D ICONA AMINA50; 2,4-D MAGAN; 2,4-D ZAMBA; 2,4-D AMINA ZAMBA; 2,4-D PLUS ZAMBA; DOSCUAFOR; NAVAJO; ENDAVAL 2,4-D ESTER; VENDAVAL 2,4-D AMINA; D-WEST; 2,4-D AMINA TERRIUM.

En Chile: DMA 6; Low VOL 4 Weed Killer; Mark 2,4-D. Algunas empresas que lo comercializan son Dow Agrosiences y ANASAC.

En Venezuela esta registrado solo el 2,4-D amina con los siguientes nombres comerciales: 2,4-D Amina 4 Proficol; 2,4-D AMINA 4 y 6 Libras C.S; 2,4-D Amina 6 Proficol ; 2,4-D ester butílico 752 CE.

El 2,4-D y los cultivos modificados genéticamente

Javier Souza

Centro de Estudios sobre Tecnologías Apropriadas de la Argentina (CETAAR)

Investigaciones recientes^(*) han demostrado que a causa del uso continuo del glifosato en los cultivos de soja modificados genéticamente se han generado tolerancia y resistencia en algunas malezas; esta situación ha determinado un cambio en las estrategias de control de las mismas utilizándose una mayor cantidad de 2,4-D. Entre las malezas resistentes y / o tolerantes al Glifosato mencionadas por el 80 % los productores entrevistados se encuentran: *Chenopodium album* (quinoa blanca), *Cyperus rotundus* (cebollín), *Euphorbia hirta* (lecherón), *Eleusine indica* (pata de gallo), *Sorghum halepense* (sorgo de alepo), *Amaranthus quitensis* (yuyo colorado), *Portulaca oleracea* (verdolaga), *Cynodon dactylon* (gramón) y *Anoda cristata* (malva).

Los herbicidas empleados para el control de malezas, por parte de los productores, antes de la adopción de soja resistente a glifosato, conocida como "Roundup Ready" (RR) se ilustran en el cuadro N° 1. Las pulverizaciones eran realizadas en el 80% de los casos con maquinaria propia y en el 20% de los casos se terciarizaba el servicio.

Cuadro N° 1 Herbicidas más utilizados antes de la adopción de soja RR

Herbicida	%
Bentazon (basagran)	80
Clorimuron etil (classic)	50
24-DB	40
Fluazifop-p-butil (H1)	35
Imazaquin (scepter)	20
Glifosato round up)	15
Imazetapir (pivot)	10
Haloxifop-p- metal (galant)	5

Como puede observarse no aparece el 2, 4 D. Luego de la adopción de soja RR se modifican los herbicidas empleados por parte de los productores - Cuadro N° 2. Merece destacarse que debido a la adopción de soja RR, el número de ingredientes activos de acción herbicida empleado, se ha reducido a cuatro. Las pulverizaciones en el 85% de los casos las realiza el propio productor y en el 15% de los casos se terciariza el servicio.

Cuadro N° 2 Herbicidas más utilizados luego de la adopción de soja RR

Herbicida	%
Glifosato	100
2,4-D	20
Bentazon	5
Flumetsulan	5

El uso masivo de este herbicida puede causar intoxicaciones en quienes lo aplican o se hallan en las inmediaciones, incluso producir problemas en cultivos susceptibles.

^(*) Arias, S, Moya, M y Souza Casadinho J. Transformaciones en la estructura agraria de la región pampeana causadas por el proceso de agriculturización de la década del 90. el uso del glifosato y la aparición de malezas resistentes en el Partido de Junín (Provincia de Buenos Aires) , Mimeo, Buenos Aires, 2005.