



DESARROLLOS DE NIVELES GUÍA NACIONALES DE CALIDAD DE AGUA AMBIENTE CORRESPONDIENTES A ATRAZINA

Diciembre 2003

INDICE

	<i>pág.</i>
I) Aspectos generales	I.1
II) Niveles guía de calidad para fuentes de provisión de agua para consumo humano correspondientes a atrazina	II.1
II) <i>Introducción</i>	II.1
II.2) <i>Cálculo del nivel guía de calidad de agua para consumo humano</i>	II.2
II.3) <i>Remoción esperable de las tecnologías de tratamiento</i>	II.2
II.4) <i>Especificación de niveles guía de calidad de agua para la fuente de provisión</i>	II.2
II.4.1) <i>Fuente superficial con tratamiento convencional</i>	II.3
II.4.2) <i>Fuente superficial con tratamientos especiales</i>	II.3
II.4.3) <i>Fuente subterránea sin tratamiento o cuando éste consiste en una cloración (tratamiento convencional) u otra técnica de desinfección</i>	II.3
II.4.4) <i>Fuente subterránea con tratamientos especiales</i>	II.3
II.5) <i>Categorización de las aguas superficiales y subterráneas en cuanto a su uso como fuente de provisión para consumo humano</i>	II.3
III) Nivel guía de calidad de agua ambiente para protección de la biota acuática correspondiente a atrazina (aplicable a agua dulce)	III.1
III.1) <i>Introducción</i>	III.1
III.2) <i>Derivación del nivel guía de calidad para protección de la biota acuática</i>	III.3
III.2.a) <i>Selección de estudios de micro y mesocosmos</i>	III.3
III.2.b) <i>Cálculo del Valor Crónico Final</i>	III.4
III.2.c) <i>Establecimiento del nivel guía de calidad para atrazina correspondiente a protección de la biota acuática</i>	III.6
V) Niveles guía de calidad de agua ambiente para riego correspondientes a atrazina ..	V.1
V.1) <i>Introducción</i>	V.1
V.2) <i>Cálculo de la concentración máxima aceptable de atrazina en el agua de riego</i>	V.4
V.3) <i>Especificación de niveles guía para atrazina en agua de riego</i>	V.7
V.4) <i>Consideración de riesgos asociados al agua de riego para el suelo y el acuífero freático</i>	V.7
VIII) Contrastación de los niveles guía de calidad de agua ambiente correspondientes a atrazina	VIII.1
VIII.1) <i>Contrastación de los niveles guía de calidad de agua ambiente para riego</i>	VIII.1
IX) Técnicas analíticas asociadas a la determinación de atrazina	IX.1
X) Referencias	X.1
XI) Historial del documento	XI.1



D) ASPECTOS GENERALES

La atrazina, nombre con que se identifica a la 6-cloro-*N*-etil-*N'*-(1-metiletil)-1,3,5-triazina-2,4-diamina, es un herbicida sistémico selectivo ampliamente usado desde principios de la década de 1960 en E.E.U.U., Australia, Sudáfrica, Venezuela y la mayoría de los países europeos para controlar la aparición de malezas en cultivos, principalmente de maíz, sorgo, caña de azúcar, soja, trigo, ananá y varios tipos de pasturas, y el crecimiento de malezas acuáticas en lagos y estanques. A nivel mundial se emplean aproximadamente entre 70 y 90 millones de kilogramos de atrazina por año (Steinberg et al., 1995). En Argentina, el Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria permite su uso sin restricciones en cultivos de cereales, plantas forrajeras, caña de azúcar y té, entre otros (SENASA, 1998).

La atrazina es un compuesto relativamente móvil que puede tener efectos nocivos sobre las comunidades de los ecosistemas acuáticos, ingresando a los mismos principalmente por escurrimiento de aguas pluviales provenientes de áreas cultivadas tratadas. Así, en aguas de escurrimiento directamente adyacentes a campos tratados con atrazina se han detectado concentraciones de ésta comprendidas entre 27 y 69 $\mu\text{g/l}$, con picos que llegaron hasta 1 mg/l (DeNoyelles et al., 1982).

La persistencia de la atrazina en los ambientes acuáticos está influenciada por factores tales como la naturaleza del material sedimentario, el crecimiento de macrófitas y la actividad microbiana. La atrazina está sujeta a degradación por vía biológica, química y fotoquímica, habiéndose reportado para su tiempo de vida medio valores que varían entre 3 días (Kosinski, 1984) y 8 meses (Dewey, 1986). Según ha sido señalado por Howard (1991), la resistencia al ataque microbiano que otorga a las triazinas su estructura de anillo, podría indicar una menor importancia de los mecanismos biológicos frente a los químicos en la estabilización de la atrazina en los sistemas acuáticos.

Jones et al. (1982) han señalado la relativamente rápida degradación de la atrazina tanto en la columna de agua como en sedimentos de ambientes estuarinos, con un tiempo de vida medio estimado que varía entre 3 y 30 días, para la primera, y entre 15 y 35 días, para el material sedimentario.

En cuanto a la ocurrencia de atrazina en aguas dulces superficiales que reciben aportes de áreas agrícolas tratadas con aquella, en Canadá han sido reportadas concentraciones comprendidas entre 0,02 y 30 $\mu\text{g/l}$, para ríos de la región sur de Ontario (Ralston, 1986), y concentraciones comprendidas entre 0,01 y 26,9 $\mu\text{g/l}$, para ríos de Quebec (Muir et al., 1978). Hamilton et al. (1987) han reportado concentraciones de atrazina en lagos y arroyos comprendidas entre 0,1 y 30,3 $\mu\text{g/l}$.

Información generada para las aguas superficiales de la región central de Canadá anterior a 1980 ha señalado una gran amplitud de variación para la ocurrencia de atrazina, reflejada por el rango $< 0,1 \mu\text{g/l} - 0,13 \text{mg/l}$ (NAQUADAT, 1985).



II) NIVELES GUIA DE CALIDAD PARA FUENTES DE PROVISION DE AGUA PARA CONSUMO HUMANO CORRESPONDIENTES A ATRAZINA

II.1) Introducción

Diversos estudios han aportado evidencias sobre los efectos tóxicos de la atrazina en mamíferos.

En un estudio realizado con ratas expuestas a atrazina a través de la dieta durante 2 años se determinó para esta sustancia un nivel de exposición para el cual no se observan efectos adversos (NOAEL) igual a 3,5 mg/(kg masa corporal * d), relacionado con la disminución de ganancia de masa corporal (Ciba-Geigy Corp., 1986).

En otro estudio de exposición crónica oral a atrazina, administrada a perros en su dieta durante 1 año, se determinó un NOAEL igual a 4,97 mg/(kg masa corporal * d), asociado a patologías cardíacas (Ciba-Geigy Corp., 1987).

En el primero de los estudios mencionados se observó la incidencia de la atrazina en la inducción de tumores en las glándulas mamarias salvo en la menor de las dosis experimentales aplicadas, 0,5 mg/(kg masa corporal * d). Tal acción carcinogénica estaría provocada por cambios hormonales pero ello no se asociaría a una naturaleza genotóxica de la atrazina, la cual actuaría como un carcinógeno con umbral. En tal sentido la dosis de ensayo aludida fue identificada como un NOAEL (WHO, 1996).

Con respecto a la carcinogenicidad humana, el incremento del riesgo de neoplasia en ovarios atribuible a las triazinas ha sido reportado en un estudio epidemiológico (Donna et al., 1989). IARC (International Agency for Research on Cancer) ha concluido que la evidencia sobre carcinogenicidad humana de la atrazina es inadecuada y que la correspondiente a su carcinogenicidad animal es limitada, ubicando a la atrazina en el Grupo 2B, que corresponde a los posibles carcinógenos humanos (WHO, 1996).

La información emergente del estudio de Ciba-Geigy Corp. desarrollado en 1986 ha dado lugar al cálculo de ingestas diarias tolerables para la atrazina por parte de la Agencia de Protección Ambiental de los E.E.U.U. y de la Organización Mundial de la Salud, que parten de considerar, respectivamente, el NOAEL igual a 3,5 mg/(kg masa corporal * d) y el NOAEL igual a 0,5 mg/(kg masa corporal * d). Tal cálculo conduce a ingestas diarias tolerables iguales a 35 µg/(kg masa corporal * d) (U.S. EPA, IRIS, 1997) y a 0,5 µg/(kg masa corporal * d) (OMS, 1995).

En función de lo expuesto, la derivación del nivel guía de calidad de agua para consumo humano se asienta en el procedimiento definido para parámetros tóxicos con umbral, que es extensivo a los carcinógenos con umbral, tomando como ingesta diaria tolerable la calculada por la Organización Mundial de la Salud.



II.2) Cálculo del nivel guía de calidad de agua para consumo humano

De acuerdo a lo expresado anteriormente, para efectuar este cálculo se considera una ingesta diaria tolerable (IDT) igual a $0,5 \mu\text{g}/(\text{kg masa corporal} * \text{d})$.

Asumiendo una masa corporal (MC) igual a 60 kg, un consumo diario de agua por persona (C) igual a 2 l/d y un factor de asignación de la ingesta diaria tolerable al agua de bebida (F) igual a 0,1 (OMS, 1995), se establece el nivel guía de calidad para agua de bebida (NGAB) según la siguiente expresión:

$$\text{NGAB} \leq \text{IDT} * \text{MC} * \text{F/C}$$

resultando:

$$\text{NGAB (Atrazina)} \leq 1,5 \mu\text{g/l}$$

II.3) Remoción esperable de las tecnologías de tratamiento

En el Cuadro II.1 se indican eficiencias esperables en la remoción de atrazina asociadas a diversas tecnologías de tratamiento.

CUADRO II.1 – REMOCION DE ATRAZINA, EFICIENCIAS DE TECNOLOGIAS DE TRATAMIENTO

TRATAMIENTO	REMOCION ESPERABLE	OBSERVACIONES	REFERENCIAS
Convencional para agua superficial	No efectivo	Ensayos de coagulación con sulfato de aluminio han evidenciado eficiencia nula en la remoción de atrazina	Miltner et al., 1989
Ablandamiento	No efectivo	Ensayos a escala real de ablandamiento/clarificación han indicado eficiencia nula en la remoción de atrazina	Miltner et al., 1989
Cloración	No efectivo	Ensayos a escala completa han indicado eficiencia nula en la remoción de atrazina	Miltner et al., 1987
Carbón activado en polvo	28 – 87 %	Corresponden a ensayos a escala completa, incluyendo experiencias con agua clarificada y con agua cruda	Miltner et al., 1987, 1989
Carbón activado granular	47 %		Miltner et al., 1987, 1989
Osmosis inversa	29 – 100 %	Corresponden al uso de membranas de diferente tipo	Fronk et al., 1990

II.4) Especificación de niveles guía de calidad de agua para la fuente de provisión

Se especifican a continuación niveles guía para atrazina en la fuente de provisión (NGFP) correspondientes a diversos escenarios.



II.4.1) Fuente superficial con tratamiento convencional:

Teniendo en consideración que el tratamiento de potabilización convencional no es efectivo en cuanto a la remoción de atrazina, se especifica el siguiente nivel guía de calidad para la misma en la fuente de provisión, referido a la muestra de agua filtrada:

$$\text{NGFP (Atrazina)} \leq 1,5 \mu\text{g/l}$$

II.4.2) Fuente superficial con tratamientos especiales:

Considerando la variabilidad de eficiencias reportadas para varios tratamientos especiales, para casos en que éstos se apliquen se plantea como requerimiento la verificación de remociones de atrazina no menores que 45 %, especificándose el siguiente nivel guía de calidad para la misma en la fuente de provisión, referido a la muestra de agua filtrada:

$$\text{NGFP (Atrazina)} \leq 2,7 \mu\text{g/l}$$

II.4.3) Fuente subterránea sin tratamiento o cuando éste consiste en una cloración (tratamiento convencional) u otra técnica de desinfección:

Para el caso de fuentes subterráneas con condiciones de aptitud microbiológica para consumo directo o que requieren un tratamiento de desinfección, se especifica el siguiente nivel guía de calidad para atrazina en la fuente de provisión, referido a la muestra de agua sin filtrar:

$$\text{NGFP (Atrazina)} \leq 1,5 \mu\text{g/l}$$

II.4.4) Fuente subterránea con tratamientos especiales:

Teniendo en cuenta lo mencionado en II.4.2, para los casos en que se apliquen tratamientos especiales que puedan verificar remociones de atrazina no menores que 45 %, se especifica el siguiente nivel guía de calidad para la misma en la fuente de provisión, referido a la muestra de agua filtrada:

$$\text{NGFP (Atrazina)} \leq 2,7 \mu\text{g/l}$$

II.5) Categorización de las aguas superficiales y subterráneas en cuanto a su uso como fuente de provisión para consumo humano

En el cuadro II.2 se establece una categorización de las fuentes de provisión de agua para consumo humano en función de las concentraciones de atrazina.



**CUADRO II.2 – CATEGORIZACION DE LAS FUENTES DE PROVISION DE AGUA
PARA CONSUMO HUMANO EN FUNCION DE LAS CONCENTRACIONES DE
ATRAZINA ($C_{Atrazina}$)**

FUENTE	CATEGORIA	CONDICIONES DE CALIDAD
SUPERFICIAL	Calidad apropiada con tratamiento convencional	$C_{Atrazina} \leq 1,5 \mu\text{g/l}$ (1)
SUPERFICIAL	Calidad condicionada a la aplicación de tratamientos especiales que verifiquen remociones de atrazina no menores que 45 %	$1,5 \mu\text{g/l} < C_{Atrazina} \leq 2,7 \mu\text{g/l}$ (1)
SUPERFICIAL	Calidad inapropiada. Requerimiento de acciones de restauración de calidad de la fuente	$C_{Atrazina} > 2,7 \mu\text{g/l}$ (1)
SUBTERRANEA	Calidad apropiada para consumo directo o para cuando el uso esté condicionado a la aplicación de una técnica de desinfección	$C_{Atrazina} \leq 1,5 \mu\text{g/l}$ (2)
SUBTERRANEA	Calidad condicionada a la aplicación de tratamientos especiales que verifiquen remociones de atrazina no menores que 45 %	$1,5 \mu\text{g/l} < C_{Atrazina} \leq 2,7 \mu\text{g/l}$ (1)
SUBTERRANEA	Calidad inapropiada. Requerimiento de acciones de restauración de calidad de la fuente	$C_{Atrazina} > 2,7 \mu\text{g/l}$ (1)

Notas:

(1): Referida a la muestra de agua filtrada

(2): Referida a la muestra de agua sin filtrar



III) NIVEL GUIA DE CALIDAD DE AGUA AMBIENTE PARA PROTECCION DE LA BIOTA ACUATICA CORRESPONDIENTE A ATRAZINA (APLICABLE A AGUA DULCE)

III.1) *Introducción*

La atrazina es absorbida en las algas y plantas acuáticas a través de las paredes celulares, siendo su acción tóxica ejercida principalmente mediante la inhibición de la fotosíntesis, ya que bloquea el transporte de electrones del Fotosistema II (Woolhouse, 1981; Forney and Davis, 1981). De todos modos, es importante considerar que dicho bloqueo es reversible, ya que cuando las plantas son removidas del ambiente que contiene atrazina su actividad fotosintética puede aumentar (Solomon et al., 1996). Dado que la vía metabólica señalada no se encuentra en los animales, la atrazina es mucho menos tóxica para éstos que para plantas acuáticas y algas. Si bien los efectos tóxicos de los productos de degradación de este herbicida están muy poco estudiados, se ha observado que los mismos tienen una toxicidad menor que la del compuesto original (Stratton, 1984).

Los efectos tóxicos agudos de la atrazina permiten realizar el siguiente ordenamiento de taxones en un sentido de sensibilidad decreciente: 1º) fitoplancton, 2º) macrófitas, 3º) bentos, 4º) zooplancton y 5º) peces (Solomon et al., 1996). En lo que respecta a toxicidad aguda de la atrazina sobre los animales acuáticos, para los invertebrados se ha observado que la especie más sensible es *Chironomus tentans*, ya que exposiciones a 0,23 mg atrazina/l en dos generaciones incrementan su mortalidad y reducen su crecimiento (Macek et al., 1976). En los peces, las concentraciones letales para el 50 % de los individuos (CL₅₀) varían entre 0,55 mg atrazina/l (CL₅₀ - 24 h), para la especie *Rasbora heteromorpha*, y 100 mg/l (CL₅₀ - 96 h), para *Carassius carassius* (Alabaster, 1969; Bathe et al., 1975). Para el perifiton y el fitoplancton se han registrado concentraciones para las que se observan efectos adversos en el 50 % de los individuos (CE₅₀ - 24 h) iguales a 0,017 y 0,325 mg atrazina/l, respectivamente, asociadas a la inhibición de la absorción de C¹⁴ (Larsen et al., 1986).

En cuanto a toxicidad crónica de la atrazina, concentraciones iguales a 20 µg/l producen efectos adversos sobre la fauna acuática de agua dulce, incluyendo insectos y peces (Dewey, 1986). Para los invertebrados, se ha observado que concentraciones de atrazina iguales a 2 µg/l y 14,1 mg/l no afectan el crecimiento del insecto *Chironomus riparius* y la reproducción del crustáceo *Ceriodaphnia dubia*, respectivamente (Taylor et al., 1991; Oris et al., 1991). Respecto a peces, se ha observado que concentraciones iguales a 0,21 y 60 µg atrazina/l no afectan el desarrollo de las especies *Pimephales promelas* y *Salvelinus fontinalis*, respectivamente (Davies et al., 1994). Los anfibios son muy resistentes a este herbicida, ya que se ha observado que luego de 30 días concentraciones de 690 µg atrazina/l no afectan la supervivencia de los diferentes estadios larvales de la especie *Bufo americanus* (Birge et al., 1983); resultados similares se observaron para el género *Rana* (Birge et al., 1980). En lo referente a las algas, en estudios en los que se cuantificó la inhibición del crecimiento se observó que la especie más sensible es *Selenastrum capricornutum*, con una concentración para la que se observan efectos adversos para el 10 % de los individuos (CE₁₀) igual a 0,17 µg atrazina/l (van der Heever and Grobbelaar, 1996), y la más resistente es *Chlamydomonas eugametos*, con una concentración para la cual no se observan efectos adversos (NOEC) igual a 500 µg atrazina/l (Loeppky and Tweedy, 1969). Con respecto a las plantas vasculares, en estudios en los que se cuantificó el crecimiento de biomasa se observó que la especie más



sensible es *Elodea canadensis*, con una $CE_{50} - 28$ d igual a $13 \mu\text{g}$ atrazina/l, y la más resistente es *Potamogeton perfoliatis*, con una $CE_{50} - 21$ d igual a $474 \mu\text{g/l}$ (Forney and Davis, 1981).

A diferencia de otras sustancias, existe una considerable cantidad de estudios de meso y microcosmos, tanto de laboratorio como de campo, que proveen información muy valiosa inherente a toxicidad de la atrazina sobre los ecosistemas acuáticos. Sin embargo, la concentración de atrazina requerida en tales estudios para poder observar un efecto tóxico dado es muy variable.

Es importante considerar que la respuesta de las algas y plantas macrófitas frente a la acción tóxica de la atrazina no solamente es función de la concentración en un momento dado sino también del tiempo de persistencia de la misma, ya que dichos organismos pueden recobrar de los efectos tóxicos de este herbicida siempre y cuando la duración de la exposición no sea demasiado prolongada (Solomon et al., 1996). Por esto, no son esperables efectos secundarios en los eslabones tróficos superiores a menos que la exposición sea lo suficientemente larga como para provocar efectos irreversibles en las algas y macrófitas. Jurgensen y Hoagland (1990), en un estudio de campo de dos semanas de duración realizado en un arroyo, observaron que exposiciones de corta duración (pulsos de 24 h) a una concentración igual a $100 \mu\text{g}$ atrazina/l no tenían efectos significativos sobre la biomasa y abundancia del perifiton, ya que las comunidades estudiadas se recuperaron rápidamente. Sin embargo, la exposición continua puede provocar cambios permanentes sobre las comunidades acuáticas, ya que Hamala y Kollig (1985) observaron que luego de un período de exposición de 14 días una concentración igual a $100 \mu\text{g}$ atrazina/l causaba cambios permanentes en la estructura de las comunidades algales de agua dulce.

Estudios realizados con tres especies de peces por Kettle et al. (1987) en lagunas artificiales demostraron que luego de 136 días los hábitos alimentarios y la reproducción de las tres especies utilizadas, *Ictalurus punctatus*, *Dorosoma cepedianum* y *Lepomis macrochirus*, fueron significativamente afectados por concentraciones de atrazina iguales a $20 \mu\text{g/l}$. Para la especie *Lepomis macrochirus*, se observó una disminución sustantiva en el número de presas encontradas en los estómagos de los individuos; además, es importante destacar el hecho de que las comunidades de macrófitas se redujeron en un 60% en 60 días. Kettle et al. concluyeron que los efectos de la atrazina sobre *L. macrochirus* probablemente son indirectos, ya que la reducción de la cantidad de plantas macrófitas que sirven de hábitat para las especies de las que se alimenta la especie en cuestión dio lugar a una dieta más pobre y a un mayor canibalismo.

En otro estudio de microcosmos realizado con comunidades fitoplanctónicas se observó que luego de 39 semanas concentraciones menores que $5 \mu\text{g}$ atrazina/l no tenían efectos significativos sobre la producción de oxígeno (Brockway et al., 1984). En un estudio de campo, De Noyelles et al. (1982) observaron que concentraciones comprendidas entre 20 y $60 \mu\text{g}$ atrazina/l reducían la producción de oxígeno y la absorción de carbono inorgánico y provocaban cambios en la composición de especies de las comunidades fitoplanctónicas. Asimismo, observaron que concentraciones de atrazina comprendidas entre 0,5 y $5 \mu\text{g/l}$ inhibían la síntesis de clorofila. Sin embargo, la validez de estos estudios es cuestionable ya que los mismos no han podido ser reproducidos por otros investigadores (Solomon et al., 1996).



Pratt et al. (1988), en un estudio de microcosmos en el que utilizaron sustratos flotantes para medir las respuestas estructurales (número de especies y biomasa) y funcionales (colonización, producción de oxígeno y niveles de proteínas y nutrientes) de comunidades microbianas, observaron que concentraciones comprendidas entre 3,2 y 32 μg atrazina/l daban lugar a un incremento del número de especies y de las concentraciones de proteínas totales y de clorofila a.

Los factores de bioconcentración encontrados para la atrazina en agua dulce son bajos. Esto se debe principalmente al bajo coeficiente octanol agua ($\log K_{ow} = 2,68$ a 25 °C) de este herbicida y a su rápida metabolización y excreción (Solomon et al, 1996). Entre los animales, los factores de bioconcentración para la atrazina están comprendidos entre 0,8, para el crustáceo *Orconectes virilis*, y 7, para el pez *Coregonus fera* (Gunkel and Streit, 1980), habiendo un único valor extremo, 480, encontrado para ninfas del insecto *Baetis sp* (Lynch et al., 1982). Aparentemente, los peces tienen la capacidad de metabolizar la atrazina rápidamente, ya que estudios realizados con el bagre *Ictalurus melas* demostraron que a concentraciones iguales a 0,01 y 0,08 mg atrazina/l los tiempos medios de depuración fueron iguales a 26 y 5 horas, respectivamente (Ellgehausen et al., 1980). Esto es congruente con que la biomagnificación de la atrazina es poco significativa (Cossarini-Dunier et al., 1988; Du Preez and van Vuren, 1992). Entre las algas, la absorción de la atrazina ocurre rápidamente, siendo la bioconcentración mucho mayor en clorofitas que en las diatomeas (Tang et al., 1998). Para las clorofitas, se obtuvieron factores de bioconcentración comprendidos entre 173 y 324, que corresponden a *Chlorella sp.* y *Pediastrum sp.*, respectivamente (Tang et al., 1998); para las diatomeas, se obtuvieron factores de bioconcentración comprendidos entre 8 y 46, correspondientes a *Cyclotella meneghiniana* y *Synedra radians*, respectivamente (Tang et al., 1998).

III.2) Derivación del nivel guía para protección de la biota acuática

Se considera que se cuenta con datos suficientes sobre toxicidad crónica para atrazina obtenidos en micro y mesocosmos como para establecer el nivel guía correspondiente a partir de los mismos.

III.2.a) Selección de estudios de micro y mesocosmos

En la Tabla III.1 se exponen 17 datos asociados a manifestaciones de toxicidad crónica provenientes de estudios realizados en microcosmos y mesocosmos que corresponden a NOEC o a las menores concentraciones para las cuales se registran efectos adversos (LOEC).



TABLA III.1 - CONCENTRACIONES DE ATRAZINA ASOCIADAS A EFECTOS TOXICOS CRONICOS OBSERVADOS EN MICRO Y MESOCOSMOS SELECCIONADAS PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL NIVEL GUIA CORRESPONDIENTE

Parámetro observado	Efecto	Concentración asociada a toxicidad crónica [µg/l]	Referencia
Fitoplancton: productividad (1)	Incrementos de biomasa, clorofila y diversidad; sin efecto sobre la productividad	3,2	Pratt et al., 1988
Fitoplancton: productividad (1)	Sin efecto	5	Brockway et al., 1984
Perifiton: productividad, biomasa y abundancia de especies (2)	Sin efectos sobre la biomasa y la productividad; reducción en la abundancia de algunas diatomeas	10	Kosinski, 1984; Kosinski and Merkle, 1984
Bentos: comunidades algales y metazoos (1)	Sin efectos sobre el funcionamiento de la comunidad y el ciclo de nutrientes	10	Pratt et al., 1988
Macrófitas: biomasa (1)	Sin efecto sobre la biomasa; productividad reducida	10	Johnson, 1986
Bentos: comunidades microbianas y de invertebrados y peces (1)	Sin efectos sobre la productividad primaria y la biomasa algal	11	Stephenson et al., 1992
Fitoplancton: productividad, abundancia de especies y concentración de clorofila (1)	Productividad reducida; incremento de clorofila y diatomeas; disminución de algas verdes unicelulares	15	Hoagland et al., 1993
Macrófitas: biomasa (2)	Reducción de biomasa	20	Kettle et al., 1987
Macrófitas: biomasa y productividad (1)	Sin efecto sobre la biomasa; productividad reducida	20	Huckins et al., 1986
Plancton: comunidad (3)	Sin efecto sobre la productividad primaria	20	Stay et al., 1989
Perifiton: biomasa y concentración de clorofila (3)	Sin efectos a 10 °C; reducción de biomasa y perifiton a 25 °	24	Krieger et al., 1988
Perifiton: biomasa, productividad y diversidad (3)	Sin efecto	25	Lynch et al., 1982
Perifiton: biomasa, clorofila, diversidad y productividad (1)	Sin efectos sobre la biomasa o clorofila; incremento de la diversidad y reducción de la productividad	32	Pratt et al., 1988
Macrófitas: biomasa y abundancia de especies (3)	Sin efecto sobre la biomasa; <i>Najas</i> reemplazadas por <i>Chara</i>	50	Fairchild et al., 1994
Comunidades bentónicas, planctónicas y de invertebrados (2)	Efecto sobre el ciclo de nutrientes	68	Juttner et al., 1995
Comunidades algales y del perifiton (1)	Efectos sobre la productividad primaria y la biomasa de algas	100	Pratt et al., 1988
Perifiton: biomasa y abundancia de especies (2)	Sin efectos	100	Jurgensen and Hoagland, 1990

Notas:

(1): Estudio de microcosmos en ambientes naturales

(2): Estudio de microcosmos en laboratorio

(3): Estudio de mesocosmos en ambientes naturales

III.2.b) Cálculo del Valor Crónico Final

Este cálculo sigue el procedimiento establecido para el caso en que la toxicidad de una sustancia no está asociada a las características del agua, dado que no existe evidencia en sentido contrario para la atrazina.



En la Tabla III.2 se exhiben ordenados crecientemente los datos de toxicidad crónica expuestos en la Tabla III.1, junto a su número de orden, R, y la probabilidad acumulativa correspondiente, P_R , siendo $P_R = R/(N+1)$.

TABLA III.2 - ATRAZINA: PROBABILIDAD ACUMULATIVA (P_R) y CONCENTRACION ASOCIADA A TOXICIDAD CRONICA PARA CADA ESTUDIO DE MICRO Y MESOCOSMOS

Concentración asociada a toxicidad crónica [$\mu\text{g/l}$]	P_R	R
3,2	0,06	1
5	0,11	2
10	0,17	3 (1)
10	0,22	4 (1)
10	0,28	5 (1)
11	0,33	6
15	0,39	7
20	0,44	8 (2)
20	0,50	9 (2)
20	0,56	10 (2)
24	0,61	11
25	0,67	12
32	0,72	13
50	0,78	14
68	0,83	15
100	0,89	16 (3)
100	0,94	17 (3)

Notas:

- (1): Números de orden sucesivos asignados arbitrariamente en razón de corresponder a concentraciones iguales
- (2): Números de orden sucesivos asignados arbitrariamente en razón de corresponder a concentraciones iguales
- (3): Números de orden sucesivos asignados arbitrariamente en razón de corresponder a concentraciones iguales

De acuerdo al esquema metodológico establecido, el análisis de regresión de las concentraciones correspondientes a los números de orden 1, 2, 3 y 4 arroja los siguientes resultados para la pendiente (b), la ordenada al origen (a) y la constante (k):

$$\begin{aligned}b &= 5,5148 \\a &= - 0,1529 \\k &= 1,0803\end{aligned}$$

Calculando el Valor Crónico Final (FCV) según:

$$\text{FCV} = e^k$$



resulta:

$$\text{FCV} = 3 \mu\text{g/l}$$

III.2.c) Establecimiento del nivel guía de calidad para atrazina correspondiente a protección de la biota acuática

Sobre la base del Valor Crónico Final (FCV) se especifica el siguiente nivel guía de calidad para atrazina a los efectos de protección de la biota acuática (NGPBA), referido a la muestra de agua sin filtrar:

$$\text{NGPBA (Atrazina)} \leq 3 \mu\text{g/l}$$



V) NIVELES GUIA DE CALIDAD DE AGUA AMBIENTE PARA RIEGO CORRESPONDIENTES A ATRAZINA

V.1) *Introducción*

La atrazina (2-cloro-4-etilamino-6-isopropilamino-1,3,5-triazina) es utilizada en el control de malezas que crecen con numerosos cultivos, entre los cuales se encuentran *Zea mays* (maíz), *Sorghum vulgare* (sorgo), *Saccharum officinarum* (caña de azúcar), *Glycine max* (soja), *Triticum aestivum* (trigo) y *Ananas comusus* (ananá).

El ingreso de la atrazina a la planta se produce principalmente por las raíces, translocándose a través del xilema con la corriente de transpiración y acumulándose en los meristemas apicales y hojas. Su acción herbicida consiste en bloquear el transporte de electrones durante la reacción de Hill, provocando la inhibición de la fotosíntesis de hidratos de carbono y la acumulación de dióxido de carbono dentro de la hoja, que deriva en el daño de estomas y en la inhibición de la transpiración (Stevenson et al., 1982; Jachetta et al., 1986; Shabama, 1987).

Las plantas tolerantes metabolizan la atrazina convirtiéndola a hidroxiatrazina y aminoácidos conjugados; la hidroxiatrazina puede ser luego degradada por dealquilación de las cadenas laterales y por hidrólisis de los grupos amino resultantes sobre el anillo, con producción de dióxido de carbono. Las especies resistentes, como es el caso del maíz, degradan la atrazina antes de que interfiera en la fotosíntesis. En plantas sensibles como avena, pepino y alfalfa, que no pueden detoxificarse de la atrazina, la acumulación de ésta provoca clorosis y muerte. Se ha reportado que el maíz y el sorgo excretan alrededor del 50% de lo acumulado y metabolizan el resto en forma de residuos insolubles que no son digeribles para ovejas y ratas, lo cual indicaría que la degradación final de los metabolitos de atrazina no ocurre en las plantas ni en los animales, sino a través de la ruptura ulterior por acción de microorganismos (Bakke et al., 1972).

La aplicación por períodos largos de atrazina en el control de malezas en maíz resulta en productos de degradación, principalmente análogos hidroxilados, que pueden permanecer en el suelo durante, al menos, doce meses posteriores a la última aplicación. De tal forma, en cultivos sembrados en suelos que han sido previamente tratados con atrazina pueden ingresar productos de degradación de la misma. No obstante ser considerada la atrazina un herbicida muy seguro en maíz, su excesiva persistencia ambiental ha causado daños severos en cultivos rotacionales sembrados posteriormente. A fin de minimizar la posibilidad de daños al rotar los cultivos, para la atrazina se recomiendan intervalos suficientemente amplios para la siembra de diversos cultivos rotacionales.

Diversas investigaciones han aportado información relacionada con la aplicación de la atrazina como herbicida, su persistencia ambiental y sus efectos fitotoxicológicos.

Hilton y Nomura (1964) realizaron estudios con soluciones nutrientes conteniendo atrazina, hallando que las concentraciones letales mínimas para *Sorghum vulgare*, *Cucumis sativus* (pepino) y *Triticum aestivum* eran iguales a 9,4 mg/l, 0,13 mg/l y 0,30 mg/l, respectivamente.



Estudios realizados por Ludwig (1973) sobre el uso de atrazina en maíz, en forma individual o en mezclas con otros herbicidas, no registraron disminución en el rendimiento de materia seca ante una tasa de aplicación del principio activo igual a 2,24 kg/ha.

Tanaka et al. (1974), en sus evaluaciones de efectos de diversos herbicidas sobre *Zea mays* en suelos de variadas condiciones edáficas a fin de obtener un amplio espectro de respuestas, hallaron que para una tasa de aplicación de atrazina igual a 2,24 kg/ha no se observaban daños en el cultivo, pero que a partir de tasas iguales a 3,36 kg/ha se apreciaban ligeros daños.

Basándose en que las raíces más delgadas de una planta pueden ser indicadores muy precisos de contaminación ambiental, ya que se desarrollan ocupando un área importante y pueden absorber numerosos agroquímicos, Pallant y Miller (1998) estudiaron el desarrollo de raíces finas y hallaron que una tasa de aplicación igual a 5 l/ha disminuía más de un 50 % la densidad y la longitud de las raíces laterales, concluyendo además que en lugares secos estos efectos sería tan importantes que afectarían al rendimiento total de la planta.

A través de sus experiencias relacionadas con la acción reflectante de la caolinita y de su incidencia en la transpiración y como consecuencia en la fitotoxicidad, Ogbuehi et al. (1980) hallaron que una concentración de atrazina en suelo igual a 0,01 mg/kg provocaba una disminución de rendimiento del 32% respecto del control.

Pestemer et al. (1980) estudiaron la disponibilidad de herbicidas aplicados utilizando cultivos hidropónicos, registrando las concentraciones máximas para las cuales no se observaban efectos significativos. No se observaron efectos con concentraciones de atrazina que llegaron hasta 0,38 mg/l para *Phaseolus vulgaris* (poroto), 0,02 mg/l para *Pisum sativum* (arveja), 0,005 mg/l para *Lactuca sativa* (lechuga), 0,02 mg/l para *Daucus carota* (zanahoria), 0,01 mg/l para *Spinacea oleracea* (espinaca) y 0,005 mg/l para *Brassica oleracea* (repollo).

Kulshrestha et al. (1982) han reportado que *Brassica juncea* (mostaza de la China) es especialmente sensible a la atrazina y sus semillas mueren luego de un breve período de germinación; también observaron reducción en la germinación de las semillas en suelos con concentraciones de atrazina en suelo comprendidas entre 0,25 y 0,46 mg/kg para *Lens esculenta* (lenteja), *Pisum sativum* y *Cicer arietinum* (garbanzo).

Bahler et al. (1984), en un estudio relacionado con la susceptibilidad de plántulas de pasturas, estudiaron ocho especies dentro de las más sensibles hallando que tres de ellas eran fuertemente afectadas en suelos con una concentración de atrazina igual a 1,1 mg/kg.

Ivany et al. (1985), en un estudio sobre la persistencia de la atrazina y el efecto residual en cultivos de rotación, hallaron que *Phleum pratense* (Timothy), *Trifolium pratense* (trébol rojo), *Secale cereale* (centeno), *Hordeum vulgare* (cebada) y *Medicago sativa* (alfalfa) sufrían disminución en su rendimiento por acción de diferentes tasas de aplicación de atrazina, siendo la especie más sensible *Trifolium pratense*, que evidenció una importante disminución del rendimiento a tan sólo 1,13 kg/ha.

Günther y Pestemer (1990) realizaron bioensayos en plantas superiores evaluando a través de curvas dosis-respuesta la disponibilidad de atrazina y su efecto en el crecimiento y en la inhibición de la germinación, hallando que en relación a la última, para *Leptidium sativum* (berro) los valores calculados de concentraciones efectivas para el 5% y el 50% de los



individuos (CE_5 y CE_{50}) relativos a atrazina resultaban tan extremadamente elevados que excedían su solubilidad en agua. Sin embargo, observaron que la atrazina resultaba uno de los compuestos más potentes en cuanto a la inhibición del crecimiento de *Brassica rapa* (nabo) y *Avena sativa*.

Como resultado de otras experiencias sobre persistencia de atrazina y toxicidad realizadas en suelos y en cultivos hidropónicos, Bowmer (1991) indicó que la concentración de atrazina necesaria para provocar el 50 % de quemaduras en las hojas de avena y nabo y el 50% de reducción de peso fresco de soja era igual a 0,5 $\mu\text{g/g}$ de suelo; por otra parte, reportó que una concentración de atrazina en solución hidropónica igual a 0,2 mg/l reducía sustancialmente el crecimiento de plántulas de arroz, trigo y girasol.

Un estudio realizado por Yelverton et al. (1992) sobre la aplicación de atrazina a cultivos de *Nicotiana tabacum* (tabaco) indicó que con una tasa de aplicación igual a 0,2 kg/ha se producía una reducción del peso fresco de los tallos mayor que 90% y una reducción del rendimiento de la cosecha superior a 80%; sin embargo, por aplicación de 0,1 kg/ha las reducciones eran tan sólo igual a 20% para el peso fresco de los tallos y menor que 10% para el rendimiento de la cosecha.

Reinhardt y Nel (1993), en sus estudios del proceso de lixiviación de atrazina mediante series de bioensayos durante 120 días, sembraron *Avena sativa* en porciones de suelo tomadas desde distintas capas de un suelo primario con una aplicación previa de atrazina a una tasa igual a 0,25 kg/ha. A través de la confección de curvas dosis – respuesta estimaron la concentración de los residuos fitotóxicos de atrazina remanentes en cada capa de suelo, tomando como base para transformar la actividad residual en concentración de herbicida una curva dosis - respuesta obtenida con suelos con contenidos de atrazina comprendidos entre 0,025 y 3,0 mg atrazina/kg. Se observó que transcurridos 30 días el 55% de lo aplicado se encontraba en la capa de suelo de 20 a 30 cm de profundidad y tan sólo un 2,7% permanecía en dicha capa luego de transcurridos 120 días; así mismo, concluyeron que luego de transcurridos 90 días desde la aplicación, en la capa entre 20 y 30 cm aún existían concentraciones letales que afectaban directamente a la zona radicular del cultivo, explicando esto la prolongada protección que ofrece la atrazina contra la presencia de malezas. Con posterioridad, mediante modelos de regresión simple, Reinhardt y Hugo (1996) describieron la lixiviación de atrazina en función del contenido de materia orgánica, del pH y de la textura, señalando que la atrazina tendría mayor propensión a lixiviar en suelos neutros o alcalinos y de bajo contenido de materia orgánica.

En su estudio con semillas de *Avena sativa*, *Helianthus annuus* (girasol) y *Glycine max* aplicando atrazina en suelos con tasas comprendidas entre 0,010 y 0,800 kg/ha, Reinhardt et al. (1995) reportaron para las dos primeras especies una reducción de 10% en rendimiento en materia seca a 0,010 kg/ha, clorosis y necrosis a tasas comprendidas entre 0,06 y 0,08 kg/ha y ausencia de efectos en *Glycine max* para todas las condiciones ensayadas.

Reinhardt (1995) evaluó los antes mencionados intervalos de tiempo de siembra en suelos que habían sido tratados con atrazina comparando la tolerancia de *Phaseolus vulgaris* y *Helianthus annuus* a los residuos remanentes de aquélla en diversos tipos de suelo y demostrando que era posible predecir el momento de rotar el cultivo conociendo el comportamiento de, al menos, dos especies en diferentes tipos de suelo. De esta manera, propuso ajustar los intervalos a observar para la rotación del cultivo sobre la base de estudios



de variación de factores edáficos que influyen la persistencia de la atrazina, regímenes de lluvia y temperaturas. Con posterioridad, Reinhardt (1996) desarrolló un estudio destinado a investigar la susceptibilidad de varios cultivos tradicionalmente sembrados luego de la cosecha de maíz tratada con atrazina y a determinar si niveles tan bajos de ésta última como los hallados en aguas superficiales podrían causar daño, realizando las siguientes experiencias: a) bioensayos en medios hidropónicos con girasol, poroto y maní en un soporte de arena e irrigando con soluciones de concentraciones comprendidas entre 0,02 y 0,08 mg/l , b) bioensayos en suelos naturales con poroto, avena y girasol incorporando atrazina para alcanzar concentraciones de ésta comprendidas entre 0,025 y 0,5 mg/kg y c) bioensayos sobre dos especies de trigo en soluciones nutrientes con concentraciones de atrazina comprendidas entre 5 y 25 µg/l. Fue observable el siguiente orden de sensibilidad: avena > girasol > maní > soja, resultando las dosis efectivas para la reducción del 10% de la materia seca de la parte aérea de la especie iguales a 0,024 mg/l para porotos, 0,015 mg/l para maní y 0,023 mg/l para girasol; en el estudio con trigo se observó una reducción progresiva del rendimiento de la materia seca a partir de 15 µg/l.

Estudios comparativos del efecto de atrazina y propazina en *Sorghum vulgare* indicaron que una tasa de aplicación de la primera igual a 1,1 kg/ha provocaba una reducción significativa de la altura de la plantas (Currie et al, 1996).

Jettner et al. (1999) evaluaron la sensibilidad a la atrazina de 22 especies vegetales, que incluyeron cultivos y malezas, a través de ensayos en invernadero, determinando ecuaciones predictivas del valor del peso fresco de las plántulas en función de la concentración del herbicida. El orden de sensibilidad de los cultivos observado resultó el siguiente: cebada > girasol > trigo > poroto tape > algodón > soja > sorgo.

De acuerdo a la información sobre fitotoxicidad disponible, los niveles guía de calidad para atrazina correspondientes a agua de riego son derivados sobre la base de datos basados en tasas de aplicación del ingrediente activo. Los datos con que se cuenta son insuficientes para realizar la derivación antedicha con carácter pleno, pero reúnen las condiciones para hacerlo con carácter interino.

V.2) Cálculo de la concentración máxima aceptable de atrazina en el agua de riego

En la Tabla V.1 se exponen valores de las menores tasas de aplicación de atrazina en suelo para las cuales se registran efectos fitotóxicos (LOEAR) y de tasas de aplicación de atrazina en el suelo para las cuales no se registran efectos fitotóxicos (NOEAR) correspondientes a especies de producción vegetal. Tales valores están así reportados en los trabajos referenciados en la tabla antedicha o resultan de elaboraciones sobre tales trabajos.



TABLA V.1 - FITOTOXICIDAD DE ATRAZINA SOBRE ESPECIES DE PRODUCCION VEGETAL

ESPECIE	NOEAR [kg/ha]	LOEAR [kg/ha]	EFEECTO	REFERENCIA
<i>Zea mays</i>	2,24	SD	Disminución del rendimiento de la materia seca	Ludwig, 1973
<i>Helianthus annuus</i>	0,0022 (1)	0,010 (2)	Disminución del rendimiento de la materia seca	Reinhardt et al., 1995
<i>Avena sativa</i>	0,0022 (1)	0,010 (2)	Disminución del rendimiento de la materia seca	Reinhardt et al., 1995
<i>Glycine max</i>	0,8	SD	Disminución del rendimiento de la materia seca	Reinhardt et al., 1995
<i>Nicotiana tabacum</i>	0,022 (1)	0,1	Disminución del rendimiento de la cosecha	Yelverton et al., 1992
<i>Secale cereale</i>	1,13	SD	Disminución del rendimiento de la cosecha	Ivany et al., 1985
<i>Hordeum vulgare</i>	2,25	SD	Disminución del rendimiento de la cosecha	Ivany et al., 1985
<i>Phleum pratense</i>	1,13	SD	Disminución del rendimiento de la cosecha	Ivany et al., 1985
<i>Trifolium pratense</i>	0,25 (1)	1,13	Disminución del rendimiento de la cosecha	Ivany et al., 1985
<i>Medicago sativa</i>	2,25	SD	Disminución del rendimiento de la cosecha	Ivany et al., 1985
<i>Sorghum vulgare</i>	0,24 (1)	1,1	Disminución de la altura de las plantas	Currie et al., 1996

Notas:

(1): Estimado a partir de $NOEAR=(LOEAR/4,5)$, de acuerdo a lo establecido metodológicamente

(2): Estimado para una reducción del 10% en el rendimiento de la materia seca según ecuaciones de regresión halladas por los autores

SD: Sin dato

Calculando la tasa máxima aceptable de atrazina en el suelo para cada especie considerada (AAR_i) según:

$$AAR_i = (LOEAR_i * NOEAR_i)^{1/2} / FI$$

siendo FI el factor de incertidumbre, para el cual se toma el valor 10, de acuerdo a las pautas metodológicas establecidas, y calculando luego la concentración máxima aceptable de atrazina en el agua de riego para cada especie ($SMATC_i$) según:

$$SMATC_i = AAR_i * 10^6 / Tr$$

donde:

$SMATC_i$: [$\mu\text{g/l}$]

AAR_i : [kg/ha suelo]

Tr: tasa de riego efectiva anual [m^3/ha]



y asumiéndose los siguientes escenarios relativos a tasas de riego efectivas anuales: $Tr = 3500 \text{ m}^3/\text{ha}$ (contempla situaciones de riego hasta dicha tasa), $Tr = 7000 \text{ m}^3/\text{ha}$ (contempla situaciones de riego con $3500 \text{ m}^3/\text{ha} < Tr \leq 7000 \text{ m}^3/\text{ha}$), $Tr = 12000 \text{ m}^3/\text{ha}$ (contempla situaciones de riego con $7000 \text{ m}^3/\text{ha} < Tr \leq 12000 \text{ m}^3/\text{ha}$), se determinan las concentraciones máximas aceptables para atrazina en el agua de riego que se exponen en la Tabla V.2.

TABLA V.2 - CONCENTRACIONES MAXIMAS ACEPTABLES DE ATRAZINA

ESPECIE	NOEAR [kg/ha]	LOEAR [kg/ha]	AAR [kg/ha]	Tasa de riego [m ³ /ha]	SMATC [µg/l]
<i>Zea mays</i>	2,24	SD	0,448 (1)	3500	128
				7000	64
				12000	37
<i>Helianthus annuus</i>	0,0022	0,010	0,00047	3500	0,13
				7000	0,07
				12000	0,04
<i>Avena sativa</i>	0,0022	0,010	0,00047	3500	0,13
				7000	0,07
				12000	0,04
<i>Glycine max</i>	0,8	SD	0,16 (1)	3500	46
				7000	23
				12000	13
<i>Secale cereale</i>	1,13	SD	0,25 (1)	3500	71
				7000	36
				12000	21
<i>Hordeum vulgare</i>	2,25	SD	0,5 (1)	3500	142
				7000	71
				12000	36
<i>Phleum pratense</i>	1,13	SD	0,25 (1)	3500	71
				7000	36
				12000	21
<i>Trifolium pratense</i>	0,25 (1)	1,13	0,053	3500	15
				7000	7,6
				12000	4,4
<i>Medicago sativa</i>	2,25	SD	0,5 (1)	3500	143
				7000	71
				12000	36
<i>Sorghum vulgare</i>	0,24	1,1	0,052	3500	15
				7000	7,4
				12000	4,3

Nota:

(1): Calculado según $AAR = NOEAR/5$, de acuerdo a lo establecido metodológicamente

Las concentraciones máximas aceptables para atrazina en agua de riego quedan definidas por las menores calculadas para los tres escenarios de riego considerados: $0,13 \text{ µg/l}$, para $Tr = 3500 \text{ m}^3/\text{ha}$, $0,07 \text{ µg/l}$, para $Tr = 7500 \text{ m}^3/\text{ha}$, y $0,04 \text{ µg/l}$, para $Tr = 12000 \text{ m}^3/\text{ha}$, que corresponden a *Helianthus annuus* y *Avena sativa*.



V.3) Especificación de niveles guía para atrazina en agua de riego

Se especifican, con carácter interino, los siguientes niveles guía para atrazina correspondientes a agua de riego (NGAR), referidos a la muestra de agua sin filtrar, para los escenarios de riego antedichos:

$$\text{NGAR}_1 (\text{Atrazina}) \leq 0,13 \mu\text{g/l} \quad (\text{para Tr} = 3500 \text{ m}^3/\text{ha})$$

$$\text{NGAR}_2 (\text{Atrazina}) \leq 0,07 \mu\text{g/l} \quad (\text{para Tr} = 7500 \text{ m}^3/\text{ha})$$

$$\text{NGAR}_3 (\text{Atrazina}) \leq 0,04 \mu\text{g/l} \quad (\text{para Tr} = 12000 \text{ m}^3/\text{ha})$$

V.4) Consideración de riesgos asociados al agua de riego para el suelo y el acuífero freático

Los niveles guía especificados son de aplicación en la medida en que sean tenidas en cuenta las consideraciones detalladas en la metodología respecto a riesgos asociados al agua de riego para el suelo y el acuífero freático.



VIII) CONTRASTACION DE LOS NIVELES GUIA DE CALIDAD DE AGUA AMBIENTE CORRESPONDIENTES A ATRAZINA

VIII.1) Contratación de los niveles guía de calidad de agua ambiente para riego

Si bien no existen para atrazina especificaciones nacionales de residuos máximos en tejido vegetal asociadas a una restricción sanitaria inherente a la ingesta humana, hay criterios en tal sentido provenientes de fuentes externas. De tal manera, correspondería contrastar los niveles guía de calidad de agua ambiente para riego a los efectos de evaluar su compatibilidad con los criterios antedichos.

No obstante lo expuesto, debido a que no se dispone de información apropiada sobre acumulación de atrazina en tejido vegetal, no puede cumplimentarse la contrastación mencionada. Por tal motivo, los niveles guía calculados deben ser asumidos como interinos. Tal carácter estaba ya consignado en el proceso de derivación, acorde con la información fitotóxica disponible.



IX) TECNICAS ANALITICAS ASOCIADAS A LA DETERMINACION DE ATRAZINA

En la Base de Datos “Técnicas Analíticas” pueden ser seleccionados métodos analíticos validados para evaluar la cumplimentación de los niveles guía nacionales de calidad de agua ambiente derivados para atrazina.



X) REFERENCIAS

- Alabaster, J.S. 1969. Survival of fish in 164 herbicides insecticides, fungicides, wetting agents and miscellaneous substances. *Int. Pest. Control.* 11 (2): 29-35. En: CCME (Canadian Council of Ministers of the Environment). 1999. Canadian Environmental Quality Guidelines.
- Bahler, C.C., K.P. Vogel and L.E. Moser. 1984. Atrazine Tolerance in Warm-Season Grass Seedlings. *Agronomy Journal*, Vol. 76. November December.
- Bakke, J. E., R. H. Shimabukuro, K. L. Davison, and G. L. Lamoureux. 1972. Sheep and rat metabolism of the insoluble ¹⁴C-residues present in ¹⁴C-atrazine-treated sorghum. *Chemosphere* 1:21-24. En: Eisler, R. 2000. Atrazine . Chapter 11. Handbook of chemical risk assessment. Volume 3. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- Bathe, R., K. Sachsse, L. Ullmann, W.D. Hoermann, F. Zac and R. Hess. 1975. Evaluation of fish toxicity in the laboratory. *Proc. Eur. Soc. Toxicol.* 16: 113-124. En: CCME (Canadian Council of Ministers of the Environment). 1999. Canadian Environmental Quality Guidelines.
- Birge, W.J., J.A. Black and R.A. Kuehne. 1980. Effects of organic compounds on amphibian reproduction. Res. Rept. No. 121. Water Resources Research Institute, University of Kentucky, Lexington. National Technical Information Service, Springfield, VA. PB80-147523. En: Eisler, R. 2000. Atrazine (chapter 11). Handbook of chemical risk assessment. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- Birge, W.J., J.A. Black, A.G. Westerman and B.A. Ramey. 1983. Fish and amphibian embryos- a model system for evaluating teratogenicity. *Fund. Appl. Toxicol.* 3: 237-242. En: Solomon, K.R., D.B. Baker, R.P. Richards, K.R. Dixon, S.J. Klaine, T.W. La Point, R.J. Kendall, C.P. Weisskopf, J.M. Giddings II and J.P. Giesy. 1996. Ecological risk assessment of atrazine in North American surface waters. *Environ.Toxicol.Chem.*15(1): 31-76.
- Bowner, Kathleen H. 1991. Atrazine persistence and toxicity in two irrigated soils of Australia. *Aust. J. Soil. Res.*, 29, 339-350.
- Brockway, D.L., P.D. Smith and F.E. Stancil. 1984. Fate and effects of atrazine in small aquatic microcosms. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 32: 345-353.
- Ciba-Geigy Corporation, Agricultural Division. 1987. MRID N° 40431301, 41293801. HED Doc. N° 006718, 006397, 007647. Available from EPA. Write to FOI, EPA, Washington, DC 20460. En: U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). IRIS (Integrated Risk Information System). April 1., 1997. 0209. Atrazine.
- Ciba-Geigy Corporation. 1986. MRID N° 00141874, 00157875, 00158930, 40629302. HED Doc. N° 005940, 006937. Available from EPA. Write to FOI, EPA, Washington, DC 20460. En: U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). IRIS (Integrated Risk Information System). April 1, 1997. 0209. Atrazine.
- Cossarini-Dunier, M., A. Demael, J.L. Riviere and D. Lepot. 1988. Effects of oral doses of the herbicide atrazine on carp (*Cyprinus carpio*). *Ambio* 17: 401-405. En: Eisler, R. 2000. Atrazine (chapter 11). Handbook of chemical risk assessment. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- Currie, R.S., Y.Z. Li and George H. Liang. 1996. Cytological and Morphological effects of atrazine and propazine application on grain sorghum. *Cytologia* 61:359-363.
- Davies, P.E., L.S.J.Cook, and D.Goenarso. 1994. Sublethal responses to pesticides of several species of australian freshwater fish and crustaceans and rainbow trout. *Environ. Toxicol. Chem.* 13: 1341-1354.
- DeNoyelles, F., W.D. Kettle and D.E. Sinn. 1982. The responses of plankton communities in experimental ponds to atrazine, the most heavily used pesticide in the United States. *Ecology* 63: 1285-1293. En: Eisler, R. 2000. Atrazine (chapter 11). Handbook of chemical risk assessment. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- Dewey, S.L. 1986. Effects of the herbicide atrazine on aquatic insect community structure and emergence. *Ecology* 67(1): 148-162.
- Donna A. et al. 1989. Triazine herbicides and ovarian epithelial neoplasms. *Scandinavian journal of work, environment and health*, 15(1): 47-53. En: WHO (World Health Organization). 1996. Guidelines for drinking-water quality. Volume 2. Health criteria and other supporting information.



- Du Preez, H.H. and H.J.J. van Vuren. 1992. Bioconcentration of atrazine in the banded tilapia, *Tilapia sparrmanii*. Comp. Biochem. Physiol. 101(C): 651-655. En: Eisler, R. 2000. Atrazine (chapter 11). Handbook of chemical risk assessment. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- Ellgehausen, H., J.A. Guth and H.O. Esser. 1980. factors determining the bioaccumulation potential of pesticides in the individual compartments of aquatic food chains. Ecotoxicol. Environ. Saf. 4: 134-157. En: CCME (Canadian Council of Ministers of the Environment). 1999. Canadian Environmental Quality Guidelines.
- Fairchild, J.F., T.W. La Point and T.R. Schwartz. 1994. Effects of an herbicide and insecticide mixture in aquatic mesocosms. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 27: 527-533. En: Solomon, K.R., D.B. Baker, R.P. Richards, K.R. Dixon, S.J. Klaine, T.W. La Point, R.J. Kendall, C.P. Weisskopf, J.M. Giddings II and J.P. Giesy. 1996. Ecological risk assessment of atrazine in North American surface waters. Environ. Toxicol. Chem. 15(1): 31-76.
- Forney, D.R. and D.E. Davis. 1981. Effects of low concentrations of herbicides on submersed aquatic plants. Weed. Sci. 29: 677-685. En: Solomon, K.R., D.B. Baker, R.P. Richards, K.R. Dixon, S.J. Klaine, T.W. La Point, R.J. Kendall, C.P. Weisskopf, J.M. Giddings II and J.P. Giesy. 1996. Ecological risk assessment of atrazine in North American surface waters. Environ. Toxicol. Chem. 15(1): 31-76.
- Frnk, C.A., B.W. Lykins, Jr. and J.K. Carswell. 1990. Membranes for Removing Organics from Drinking Water. Proc. 1990 Amer. Filtration Soc. Annual Meeting, Washington, DC (March 18-22, 1990). En: Office of Pesticide Programs. 2001. The Incorporation of Water Treatment Effects on Pesticide Removal and Transformations in Food Quality Protection Act (FQPA) Drinking Water Assessments. U.S. Environmental Protection Agency.
- Gunkel, G. and B. Streit. 1980. Mechanisms of a herbicide (atrazine, s-triazine) in a freshwater mollusc (*Ancylus fluviatilis* Mull.) and a fish (*Coregonus fera* Jurine). Water Res. 14: 1573-1584. En: Eisler, R. 2000. Atrazine (chapter 11). Handbook of chemical risk assessment. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- Günther, Petra and Wilfried Pestemer. 1990. Risk assesment for selected xenobiotics by bioassay methods wih higher plants. Environmental Management Vol. 14, N°3, pp. 381-388.
- Hamala, J.A. and H.P. Kollig. 1985. The effects of atrazine on periphyton communities in controlled laboratory ecosystems. Chemosphere 14: 1391-1408.
- Hamilton, P. B., G. S. Jackson, N. K. Kaushik and K. R. Solomon. 1987. The impact of atrazine on lake periphyton communities, including carbon uptake dynamics using track autoradiography. Environ. Pollut. 46:83-103 en: Eisler, R. 2000. Atrazine (chapter 11). Handbook of chemical risk assessment. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida
- Hilton, W.W. and N. Nomura. 1964. Phytotoxicity of herbicides as measured by root absorption. Weed Res. 4:216-222.
- Hoagland, K.D., R.W. Drenner, J.D. Smith and D.R. Cross. 1993. Freshwater community responses to mixtures of agriculture pesticides: effects of atrazine and bifenthrin. Environ. Toxicol. Chem. 12: 622-637.
- Howard, P.H. 1991. Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals, Vol. 3. Lewis, Chelsea, MI, USA. En: Solomon, Keith, D.B. Baker, R.P. Richards, K.R. Dixon, S.J. Klaine, T.W. LaPoint, R.J. Kendall, C.P. Weisskopf, J.M. Giddings II, J.P. Giesy, L.W. Hall, Jr. and W.M. Williams. Ecological Risk Assessment of atrazine in North American surface waters. Environmental Toxicology and Chemistry, Vol. 15, N° 1, pp. 31-76, 1996.
- Huckins J.N., J.D. Petty and D.C. England. 1986. Distribution and impact of trifluralin, atrazine, and fonofos residues in microcosmos simulating a northern prairie wetland. Chemosphere 15: 563-588.
- Ivany J.A., J.M. Sadler, E.R. Kimball and K.B. McRAE. 1985. Atrazine persistence and residue effects on rotation crops. Can. J. Plant Sci. 65:363-368.
- Jachetta, J., A. P. Appleby and L. Boersma. 1986. Apoplastic and symplastic pathways of atrazine and glyphosate transport in shoots of seedling sunflower. Plant Physiol. 82:1000-1007. En: Eisler, R. 2000. Atrazine . Chapter 11. Handbook of chemical risk assessment. Volume 3. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- Jettner R.J., S.R. Walker, J.D. Churchett, F.P.C. Blamey, S.W. Adkins and K. Bell. 1999. Plant sensitivity to atrazine and chlorsulfuron residues in a soil free system. Weed Research 39, 287-295.
- Johnson, T.B. 1986. Potential impact of selected agricultural chemical contaminants on a northern prairie wetland: a microcosm evaluation. Environ. Toxicol. Chem. 5:473-485. En: Solomon, K.R., D.B. Baker, R.P. Richards, K.R. Dixon, S.J. Klaine, T.W. La Point, R.J. Kendall, C.P. Weisskopf, J.M. Giddings II and J.P. Giesy. 1996. Ecological risk assessment of atrazine in North American surface waters. Environ. Toxicol. Chem. 15(1): 31-76.



- Jones, T.W., W.M. Kemp, J.C. Stevenson, and J.C. Means. 1982. Degradation of atrazine in estuarine water/sediment systems and soils. *Jour. Environ. Qual.* 11:632-638 en: Eisler, R. 2000. Atrazine (chapter 11). Handbook of chemical risk assessment. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- Jurgensen, T.A. and K.D. Hoagland. 1990. Effects of short term pulses of atrazine on attached communities in a small stream. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 19: 617-623.
- Juttner, I., A. Peither, J.P. Lay, A. Kettrup and S.J. Ormerod. 1995. An outdoor mesocosm study to assess ecotoxicological effects of atrazine on a natural plankton community. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 29: 435-441. En: Versteeg, D.J., S.E. Belanger and G.J. Carr. 1999. Understanding single-species and model ecosystem sensitivity: data-based comparison. *Environ. Toxicol. Chem.* 18(6): 1329-1346.
- Kettle, W.D., F. De Noyelles, Jr., B.D. Heacock and A.M. Kadoum. 1987. Diet and reproductive success of bluegill recovered from experimental ponds treated with atrazine. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 38: 47-52. En: CCME (Canadian Council of Ministers of the Environment). 1999. Canadian Environmental Quality Guidelines.
- Kosinski, R.J. 1984. The effect of terrestrial herbicides on the community structure of stream periphyton. *Environ. Pollut. Ser.* 36: 165-189. En: CCME (Canadian Council of Ministers of the Environment). 1999. Canadian Environmental Quality Guidelines.
- Kosinski, R.J. and M.G. Merkle. 1984. The effect of four terrestrial herbicides on the productivity of artificial stream algal communities. *J. Environ. Qual.* 13: 75-82. En: Solomon, K.R., D.B. Baker, R.P. Richards, K.R. Dixon, S.J. Klaine, T.W. La Point, R.J. Kendall, C.P. Weisskopf, J.M. Giddings II and J.P. Giesy. 1996. Ecological risk assessment of atrazine in North American surface waters. *Environ. Toxicol. Chem.* 15(1): 31-76.
- Krieger K.A., D.B. Baker and J.W. Kramer. 1988. Effects of herbicides on stream aufwuchs productivity and nutrient uptake. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 17: 299-306.
- Kulshrestha, G., N.T. Yaduraju and V.S. Mani. 1982. The relative toxicity of the s-triazine herbicides atrazine and simazine in crops. *J. Environ. Sci. Health.* B17(4), 341-354.
- Larsen, D.P., F. deNoyelles Jr., F. Stay and T. Shiroyama. 1986. Comparisons of single-species microcosmos and experimental pond responses to atrazine exposure. *Environ. Toxicol. Chem.* 5: 179-190.
- Loeppky, C and B.C. Tweedy. 1969. Effects of selected herbicides upon growth of soil algae. *Weed Sci.* 17: 110-113. En: Solomon, K.R., D.B. Baker, R.P. Richards, K.R. Dixon, S.J. Klaine, T.W. La Point, R.J. Kendall, C.P. Weisskopf, J.M. Giddings II and J.P. Giesy. 1996. Ecological risk assessment of atrazine in North American surface waters. *Environ. Toxicol. Chem.* 15(1): 31-76.
- Ludwig, J. W. 1973. The use of a low dose of atrazine alone and in mixtures with other herbicides in the maize crop. *Weed Res.* 13:12-18.
- Lynch, T.R., H.E. Johnson and W.J. Adams. 1982. The fate of atrazine and a hexachlorobiphenyl isomer in naturally-derived model stream ecosystems. *Environ. Toxicol. Chem.* 1: 179-192. En: Eisler, R. 2000. Atrazine (chapter 11). Handbook of chemical risk assessment. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- Macek, K.J., K.S. Buxton, S. Sauter, S. Gnilka and J.W. Dean. 1976. Chronic toxicity of atrazine to selected aquatic invertebrates and fishes. EPA-600/3-76-047. U.S. Environmental Protection Agency, Duluth, MN, U.S.A. En: Solomon, K.R., D.B. Baker, R.P. Richards, K.R. Dixon, S.J. Klaine, T.W. La Point, R.J. Kendall, C.P. Weisskopf, J.M. Giddings II and J.P. Giesy. 1996. Ecological risk assessment of atrazine in North American surface waters. *Environ. Toxicol. Chem.* 15(1): 31-76.
- Miltner, R.J., C.A. Fronk and T.F. Speth. 1987. Removal of Alachlor from Drinking Water. Proc. Nat'l Conference on Environ. Engineering, ASCE. Orlando, FL (July 1987). En: Office of Pesticide Programs. 2001. The Incorporation of Water Treatment Effects on Pesticide Removal and Transformations in Food Quality Protection Act (FQPA) Drinking Water Assessments. U.S. Environmental Protection Agency.
- Miltner, R.J., D.B. Baker, T.F. Speth and C.A. Fronk. 1989. Treatment of Seasonal Pesticides in Surface Waters. *Jour. AWWA.* 81: 43-52. En: Office of Pesticide Programs. 2001. The Incorporation of Water Treatment Effects on Pesticide Removal and Transformations in Food Quality Protection Act (FQPA) Drinking Water Assessments. U.S. Environmental Protection Agency.
- Muir, D.C.G., J.Y. Yoo and B.E. Baker. 1978. Residues of atrazine and N-dealkylated atrazine in water from five agricultural watersheds in Quebec. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 7: 221-225. En: CCME (Canadian Council of Ministers of the Environment). December 1996. Canadian Water Quality Guidelines.



- NAQUADAT. 1985. National Water Quality Data Bank. Water Quality Branch. Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa. En: CCME (Canadian Council of Ministers of the Environment). December 1996. Canadian Water Quality Guidelines.
- Ogbuehi, S.N., J.R.C. Leavitt and J.R. Brandle. 1980. Reflectorized Soybean Canopy in relation to transpiration and herbicide phytotoxicity. *Bull. Environm. Toxicol.* 25, 879-883.
- OMS (Organización Mundial de la Salud). 1995. Guías para la calidad del agua potable. Volumen 1. Recomendaciones.
- Oris, J.T., R. W. Winner, and M.V. Moore. 1991. A Four-Day Survival and Reproduction Toxicity Test for *Ceriodaphnia dubia*. *Environ. Toxicol. Chem.* 10(2): 217-224.
- Pallant E. and C. S. Miller. 1998. Atrazine suppression of fine root growth in corn. J.E. Box, Jr (ed.), *Root Demographics and their efficiencies in sustainable Agriculture, Grasslands and Forest Ecosystems*, 499-505. Netherlands.
- Pestemer, Wilfried, Lukas Stalder and Beate Eckert. 1980. Availability to plants of herbicide residues in soil. Part II. Data for use in vegetable crop rotations. *Weed Research* 20:349-353.
- Pratt, J.R., N.J. Bowers, B.R. Niederlechner and J. Cairns. 1988. Effects of atrazina on freshwater microbial communities. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 17: 449-457.
- Ralston, J.G. 1986. Personal communication. Water Resources Branch, Ontario Ministry of the Environment, Toronto, Ontario. En: CCME (Canadian Council of Ministers of the Environment). December 1996. Canadian Water Quality Guidelines.
- Reinhardt C.F. 1995. Residual effect of atrazine on field grown dry beans and sunflower. *S. Afr. Tydskr. Plant Ground* 12(2), 82-85.
- Reinhardt C.F. and K.J. Hugo. 1996. Simple regression models for the qualitative prediction of atrazine and terbuthylazine leaching. *S. Afr. Tydskr. Plant Ground.* 58-62.
- Reinhardt, C.F. 1996. Implications of residual atrazine occurring in soil and in water for sensitive crops. Second International Weed Control Congress. Copenhagen. 355-360.
- Reinhardt, C.F. and P.C. Nel. 1993. Quantitative bioassays for monitoring the dissipation of atrazine in soil. *S.-Afr. Tydskr. PlantGrond*, 10(2), 58-62.
- Reinhardt, C.F., P.C. Nel and E.A. Beyers. 1995. Relative sensitivity of some crops and weeds to atrazine. *Applied Plant Science*, 9 (1), 26-28
- SENASA (Servicio Nacional de Seguridad y Calidad Agropecuaria). 1998. Límites máximos de residuos de plaguicidas. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentación.
- Shabama, E. F. 1987. Use of batch assays to assess the toxicity of atrazine to some selected cyanobacteria. 1. Influence of atrazine on the growth, pigmentation and carbohydrate contents of *Aulosira fertilissima*, *Anabaena oryzae*, *Nostoc muscorum* and *Tolypothrix tenuis*. *Jour. Basic Microbiol.* 2:113-119. En: Eisler, R. 2000. Atrazine. Chapter 11. *Handbook of chemical risk assessment*. Volume 3. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- Solomon, K.R., D.B. Baker, R.P. Richards, K.R. Dixon, S.J. Klaine, T.W. La Point, R.J. Kendall, C.P. Weisskopf, J.M. Giddings II and J.P. Giesy. 1996. Ecological risk assessment of atrazine in North American surface waters. *Environ. Toxicol. Chem.* 15(1): 31-76.
- Stay, F.S., Katko A., Rohm C.M., M.A Fix., D.P Larsen. 1989. The effects of atrazine on microcosmos developed from four natural plankton communities. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 18: 866-875. En: Solomon, K.R., D.B. Baker, R.P. Richards, K.R. Dixon, S.J. Klaine, T.W. La Point, R.J. Kendall, C.P. Weisskopf, J.M. Giddings II and J.P. Giesy. 1996. Ecological risk assessment of atrazine in North American surface waters. *Environ. Toxicol. Chem.* 15(1): 31-76.
- Steinberg, C.E.W., R. Lorenz and O.H. Spieser. 1995. Effects of atrazine on swimming behavior of zebrafish, *Brachydanio rerio*. *Water Res.* 29: 981-985.
- Stephenson R.S., G.C Mitchell., N Pearson., J Worden., J.J. Parker. 1992. Detailed report of the sub-contractor. Development and validation of methods for evaluating chronic toxicity to freshwater ecosystems. Project EV 4V-0110. CEC Contract EV4V-0110-UK (BA). Research Report, Final Summary Commission of European Communities, Brussels, Belgium En: Solomon, K.R., D.B. Baker, R.P. Richards, K.R. Dixon, S.J. Klaine, T.W. La Point, R.J. Kendall, C.P. Weisskopf, J.M.



- Giddings II and J.P. Giesy. 1996. Ecological risk assessment of atrazine in North American surface waters. *Environ. Toxicol. Chem.* 15(1): 31-76.
- Stevenson, J. C., T. W. Jones, W. M. Kemp, W. R. Boynton and J. C. Means. 1982. An overview of atrazine dynamics in estuarine ecosystems. Pages 71-94 in Proceedings of the workshop on agrichemicals and estuarine productivity, Beaufort, North Carolina, September 18-19, 1980. Avail. from Natl. Ocean. Atmos. Admin., Off. Mar. Pollut. Assess., Boulder, CO. En: Eisler, R. 2000. Atrazine . Chapter 11. Handbook of chemical risk assessment. Volume 3. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- Stratton, G.W. 1984. Effects of the herbicide Atrazine and its degradation products alone and in combination, on phototropic microorganisms. *Arch. Env. Contam. Tox.* 13:35-42. En: Kotrikla, A., G. Gatidou and T.D. Lekkas. 1999. Toxic effects of atrazine, deethyl-atrazine, deisopropyl-atrazine and metolachlor on *Chlorella fusca var-fusca*. *Global Nest: the Int. J.* 1(1): 39-45.
- Tanaka, J.S., R.R. Romanowski, Jr., R.T. Sakuoka. 1974. Herbicide evaluation studies with sweet corn (*Zea mays L.*) in Hawaii. *Haw. Agr. Exp. Stat. Res. Rep.* 197: 3-28.
- Tang, J., K.D. Hoagland and B.D. Siegfried. 1998. Uptake and bioconcentration of atrazine by selected freshwater algae. *Environ. Toxicol. Chem.* 17(6): 1085-1090.
- Taylor, E.J., S.J. Maund and D. Pascoe. 1991. Evaluation of a chronic toxicity test using growth of the insect *Chironomus riparius* Meigen. En: Jeffrey, D.W. and B. Maden. eds. *Bioindicators and Environmental management: proceedings*, 6th. International Bioindicators Symposium. Academic, London, UK: 343-352.
- U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). IRIS (Integrated Risk Information System). April 1, 1997. 0209. Atrazine.
- Van der Heever, J.A. and J.U. Grobbelaar. 1996. The use of *Selenastrum capricornutum* Growth Potential as a Measure of Toxicity of a Few Selected Compounds. *Water S.A.* 22(2):183-191. En: Eisler, R. 2000. Atrazine (chapter 11). Handbook of chemical risk assessment. Lewis Publishers, Boca Raton, Florida.
- WHO (World Health Organization). 1996. Guidelines for drinking-water quality. Volume 2. Health criteria and other supporting information.
- Woolhouse, H. W. 1981. Aspects of the carbon and energy requirements of photosynthesis considered in relation to environmental constrains. En: Solomon, K.R., D.B. Baker, R.P. Richards, K.R. Dixon, S.J. Klaine, T.W. La Point, R.J. Kendall, C.P. Weisskopf, J.M. Giddings II and J.P. Giesy. 1996. Ecological risk assessment of atrazine in North American surface waters. *Environ. Toxicol. Chem.* 15(1): 31-76.
- Yelverton Fred H. , A. Douglas Worsham and Gerald F. Peedin. 1992. Activated carbon reduces tobacco (*Nicotiana tabacum*) injury from soil-applied herbicides. *Weed technology*. 1992. Volume 6:310-316.



XI) HISTORIAL DEL DOCUMENTO

Fecha de edición original	diciembre 2002
Actualización junio 2003	Incorporación de Sección V Incorporación de Sección VIII.1
Actualización diciembre 2003	Incorporación de Sección IX