

5. EFECTOS

5.1. Carcinogenicidad

En un estudio realizado en el Bionetics Research Laboratory bajo la dirección del National Cancer Institute (Innes *et al.*, 1969; BRL, 1968a), con ratones de la cepa B6C3F1 (18 machos y 18 hembras) y ratones de la cepa B6AK1 (18 machos y 18 hembras) fueron tratados, con 21.5 mg/kg/día de atracina en 0.5% de gelatina, por sonda en los días 7-28 de vida. Después de ello, se incluyó atracina en los alimentos, en un nivel de 82 ppm. Se sacrificó a los animales a los 18 meses. Los grupos control consistieron de 36 animales (18 machos y 18 hembras) por cada cepa, algunos de los cuales recibieron únicamente el vehículo. No se informó de aumento significativo en la incidencia de cáncer en una u otra cepa de ratones después de la administración oral de la atracina.

Donna *et al.* (1981) informaron en un resumen que la inyección intraperitoneal y la aplicación subcutánea de atracina (que constituía el 25% del plaguicida sometido a prueba, Fogard S) a intervalos de tres días durante un total de 39 días (no se menciona la dosis) dio por resultado mesoteliomas peritoneales y linfomas malignos. No se brindan más detalles.

5.2. Mutagenicidad

La atracina no fue mutagénica en las cepas de prueba de *Salmonella typhimurium* TA98, TA100, TA1535 y TA1538 (Lusby *et al.*, 1979), así como en *Aspergillus nidulans* y *Saccharomyces cerevisiae* (de Bertoldi *et al.*, 1980). No se tuvo fácil acceso a los detalles de este estudio. Un extracto hidrosoluble de maíz cultivado en suelos tratados con atracina no difirió significativamente del extracto de maíz cultivado en suelos no tratados con atracina, en cuanto a su capacidad para inducir mutaciones en *Salmonella typhimurium* TA100 (Bakshi *et al.*, 1981). En un resumen, Chollet *et al.* (1982) informaron que no hubo aumento de las mutaciones anversas en *Schizosaccharomyces pombe* ade 6, en presencia o en ausencia de S-9 preparado a partir de hígado de ratón o de maíz.

En diversos resúmenes se menciona que la atracina es mutagénica. Los resultados con atracina fueron positivos en una de tres pruebas de mutagenicidad (mutación de punto en *S. typhimurium* y *Z. may* y conversión de genes en *S. cerevisiae*) (Waters *et al.*, 1982). La alimentación de larvas de *Drosophila melanogaster* con atracina causó un aumento significativo en las mutaciones recesivas vinculadas con X y en la pérdida de los cromosomas X o Y (Murnik y Nash, 1977).

Las plantas de maíz que crecieron en suelos tratados con atracina contenían un factor mutagénico soluble que indujo la conversión de genes en *S. cerevisiae* D4 (Plewa y Gentile, 1976). Van't Hof y Schairer (1982) informaron que la atracina aumentó el número de fenotipos de azul a rosa en la planta *Tradescantia*. Las mínimas concentraciones eficaces fueron de 0.045 gramos por maceta de flores en la exposición "crónica" y de 6.9×10^{-5} mol para una exposición de 24 horas. En el resumen de un estudio efectuado en Rusia se informa que la atracina causó una alta frecuencia de mutaciones en clorofila (Morgan *et al.*, 1982).

En un ensayo morfológico con esperma, se inyectó a ratones macho por vía intraperitoneal atracina suspendida en 0.25 mL de aceite de maíz, en cinco días consecutivos (Osterloh *et al.*, 1983). Las dosis fueron 600, 1 200 y 2 400 mg/kg/día. Todos los ratones que recibieron 1 200 y 2 400 mg/kg/día murieron. Treinta y cinco días después de la primera inyección, se dio muerte a los ratones sobrevivientes, se practicó un recuento espermatozoario, se evaluó la morfología de los espermatozoides y se pesaron sus testículos. No hubo diferencia significativa entre los ratones tratados con atracina y los de control. Osterloh *et al.* (1983) llegaron a la conclusión de que el ensayo morfológico del esperma de ratón no era un medio adecuado para detectar toxinas testiculares.

Chollet (1982) informaron de un aumento significativo de la pérdida de embriones previa a la implantación, pero no después de la implantación, durante una prueba de mutaciones letales dominantes en ratones. El aumento en las pérdidas previas a la implantación ocurrió en la cuarta semana después del tratamiento con inyecciones intraperitoneales únicas de atracina (6 mg/kg de peso corporal) o con 1 ppm de atracina en el agua de beber durante siete semanas. No se observaron efectos clastogénicos en las células de la médula ósea después de cualquiera de los tratamientos. Ehling (1980) informó que la atracina, administrada a ratones, 2 000 mg/kg de peso corporal por vía no especificada, causó el 4% de rupturas cromosómicas en las células de la médula ósea, en comparación con 0,7% en el grupo control. Cuando fue sometida a prueba *in vitro*, con y sin activación metabólica, la atracina (12.5 a 100 mM) no indujo aberraciones cromosómicas o intercambios de cromátidas hermanas, en las células de médula ósea de hámsters chinos (Sobels *et al.*, 1983).

5.3. Teratogenicidad

Ratones hembra de las cepas C3H, BL6 y AKR preñadas, fueron tratadas con 46.4 mg de atracina/kg/día administrados diariamente por inyección subcutánea a partir del día 6 de la gestación en las tres cepas, terminando el tratamiento el día 14 de la gestación en los ratones de las cepas C3H y BL6, y el día 15 de la gestación en los

ratones de la cepa AKR (BRL, 1968b). Los ratones fueron sacrificados el día 19 de la gestación. Hubo seis camadas en las cepas C3H, 13 camadas en la cepa BL6 y 15 camadas en la cepa AKR. El número de fetos vivos por camada disminuyó significativamente y aumentó la mortalidad fetal en la cepa C3H. Se informa del efecto opuesto, o sea de aumento en los fetos vivos por camada y disminución en la mortalidad fetal, en los ratones BL6. En los ratones de la cepa AKR, se incrementaron el número de implantaciones por camada y la mortalidad fetal. Todos estos cambios fueron estadísticamente significativos, en comparación con los grupos control. La atracina no parece causar malformaciones fetales; sin embargo, aumentó el peso relativo del hígado materno en las tres cepas y se redujo el incremento del peso materno únicamente en las cepas BL6 y AKR. El peso fetal fue deprimido sólo en las cepas AKR.

5.4. Otros Efectos Sobre la Reproducción

Al alimentar a grupos de cuatro ratas (no se informa la cepa) con atracina a lo largo de la gestación, a partir del día 1 de la misma, con niveles de 0; 50; 100; 200; 300; 400; 500 o 1 000 mg/kg en la dieta, no se apreciaron efectos en el número de crías por camada o en el peso por cría al destete (Peters y Cook, 1973). La inyección subcutánea de atracina disuelta en DMSO a grupos de 4 a 6 ratas preñadas por vía subcutánea en dosis de 50; 100; 200; 800 y 2 000 mg/kg en los días 3, 6 y 9 de la gestación con las dosis de 50, 100 y 200 mg/kg, no se acompañaron de efectos sobre el número de crías y los sitios de resorción por camada. Sin embargo, con 800 mg/kg se resorbió por completo la camada de una de cuatro ratas. La administración intraperitoneal de 2 000 mg/kg en los días 3, 6 y 9 de la gestación también se acompañó de resorción completa de las camadas en las cuatro ratas. Al inyectar la atracina por vía subcutánea en los días 3, 6 y 9 de la gestación, en una segunda prueba con dosis más altas, ocurrió aumento en el número de sitios de resorción y se redujo el número de crías por camada con los dos niveles de dosis sometidas a prueba, de 1 000 y 2 000 mg/kg. Se administró una inyección subcutánea de atracina en los días 3, 6 ó 9 de la gestación para evaluar la etapa crítica de la gestación. Este experimento fue difícil de interpretar, ya que el número de crías por camada disminuyó (aproximadamente 50%) sólo en los animales que recibieron 100 mg/kg en el día 6 de la gestación, mientras que los demás grupos, inclusive los animales que recibieron 2 000 mg/kg, tuvieron crías en número normal (Peters y Cook, 1973).

5.5. Toxicidad Subcrónica y Crónica

La atracina administrada en 10 y 50 mg/kg/día por vía oral a ratas durante seis meses, causaron disminución del crecimiento además de leucopenia y perturbaciones de la tiamina y la riboflavina (Suschetet *et al.*, 1974). En un estudio efectuado en Rusia (Nezefi, 1971), ratas expuestas a 20 mg/kg/día de atracina durante seis meses presentaron cambios morfológicos y biológicos en encéfalo, corazón, hígado, pulmones, riñones, ovarios y glándulas endocrinas, y finalmente murieron a causa del tratamiento. Según el informe la dosis umbral diaria fue de 0,1 mg/kg (Nezefi, 1971). No se brindan datos adicionales en estos resúmenes.

5.6. Otros Datos Pertinentes

La DL_{50} para la exposición oral aguda a la atracina es de 3 000 mg/kg en ratas y 1 750 mg/kg en ratones (Wiswesser, 1976).

Al administrar por inyección intraperitoneal a ratas Sprague-Dawley 250 mg de atracina/kg, el nivel en hígado del AMP cíclico y de la fosforilasa de glicógeno aumentó aproximadamente tres veces en 4-6 horas. En el mismo período, disminuyó el glicógeno hepático pero aumentaron los niveles de glucosa (Messner *et al.*, 1979). Después de administrar a ratas 2 y 150 mg/kg/día durante 60 días (por vía no especificada) se informa que disminuyó la sensibilidad del diafragma a la insulina (Madar y Giurgea, 1981). El tratamiento de ratas con 750 mg de atracina/kg (no se informan la vía ni la duración) causó disminución de la deshidrogenasa de glucosa-6- fosfato y de la aldolasa en hígado, riñones y bazo (Radovic *et al.*, 1978), y de la ceruloplasmina en hígado y riñones (Wurth *et al.*, 1982); aumentó la actividad de la fosfatasa ácida en bazo e hígado (Wurth *et al.*, 1982). En otro resumen, se informa que la administración de 2 o 150 mg de atracina/kg a ratas por 60 días estimuló la respuesta inmunitaria a *Escherichia coli*, como lo muestra la evaluación de los títulos de anticuerpos en suero y de la concentración total de proteínas y gammaglobulina (Giurgea *et al.*, 1981). La alimentación de ratas con 500 mg de atracina/kg a lo largo de 32-35 días no modificó su respuesta aprendida a un estímulo luminoso generado por computadora (Meydani *et al.*, 1982). Sin embargo, se informó que dosis altas de atracina tuvieron efectos neurotóxicos sobre las fibras periféricas no mielinizadas del nervio ciático después de la exposición intraperitoneal a la atracina (Castano *et al.*, 1982). El resumen de esta investigación no contiene más detalles. El crecimiento de células tumorales de ascitis de Ehrlich fue inhibida en 30-40% en ratones BALB/c cuando estos animales recibieron inyecciones intraperitoneales de 120-140 mg de atracina/kg/día durante 6-8 días (Walker *et al.*, 1979).

6. TOXICIDAD ACUATICA

6.1. Toxicidad Aguda

Los niveles letales agudos de la atracina en agua se han determinado para diversas especies de peces de agua dulce. Como se resume en el cuadro 6-1, la mayor parte de los peces, incluidos la trucha, el salmón y el pez luna de agallas azules, tuvieron valores de CL_{50} en 48-96 horas que varían entre 6,0-15,0 mg/L. El pez arlequín, *Rasbora heteromorpha*, al parecer es muy sensible, con valores de CL_{50} en 24- 48 horas de 0,55 y 0,50 ppm en condiciones estáticas (Alabaster, 1969).

En el crustáceo *Daphnia magna*, el valor CL_{50} en 48 horas fue de 3,6 mg de atracina/L en condiciones estáticas (FWPCA, 1968). La atracina, en 1 mg/L, causó 30% de mortalidad o pérdida del equilibrio en el camarón *Penaues aztecus*, expuesto durante 48 horas (Butler, 1963). Macek et al. (1976) informaron que la CL_{50} en 48 horas para *D. magna* y el crustáceo anfípodo *Gammarus fasciatus* fue de 5,7 a 6,9 mg/L, y para el jején *Chironomus tentans*, fue 0,72 mg/L.

6.2. Efectos Crónicos

En diversas especies de peces de agua dulce se han realizado estudios relativos a los efectos de la atracina sobre la función reproductiva, la supervivencia de embriones y el crecimiento de las larvas. Hiltibran (1967) informó que la atracina en gránulos en concentraciones de 10 ppm no afectó la supervivencia del pez luna de agallas azules *Lepomis macrochirus* o las crías del pez luna verde *Lepomis cyanellus* durante un período de exposición de ocho días. La atracina, en la forma de polvo humectable y, en concentraciones de 10 ppm, no afectó la supervivencia de las crías del chopo de lago *Erimyzon sucetta*, con exposición de ocho días, mientras que las crías del robalo de boca pequeña *Micropterus dolomieu*, expuestas en forma similar apenas sobrevivieron tres días. Hiltibran (1967) también informó que las concentraciones más altas de atracina en polvo humectable y en gránulos que no causaron muertes entre los juveniles del pez luna de agallas azules durante un período de exposición de 12 días fueron de 10 y 5 ppm, respectivamente. Macek et al. (1976) informaron que el desove, la supervivencia y el crecimiento en las etapas de embrión larva del pez luna de agallas azules y la carpa lerdia no resultaron afectados por la atracina en 0,095 y 0,213 mg/L, respectivamente. En la trucha de arroyo, la supervivencia materna, la producción de huevos y la susceptibilidad de incubación de los propios huevos no se vieron afectados con concentraciones de atracina

TABLA 6-1

Efectos letales agudos de la atracina en peces de agua dulce

Especies	Duración (horas)	Concentración (mg/L)	Método	Efecto	Referencia
Trucha arcoiris, <i>Salmo gairdneri</i>	48	12.6	estático	CL ₅₀	FWPCA, 1968
Trucha de arroyo, <i>Salvelinus fontinalis</i>	96	6.3	flujo continuo	CL ₅₀	Macek <i>et al.</i> 1976
Salmón, <i>Oncorhynchus kisutch</i>	96	15.0	estático	mortalidad del 25%	Lorr <i>et al.</i> 1979
Pez arlequín, <i>Rasbora heteromorphia</i>	24 48	0.55 0.50	estático estático	CL ₅₀ CL ₅₀	Alabaster, 1969 Alabaster, 1969
Pez sol, <i>Lepomis macrochirus</i>	96	6.0	estático	CL ₅₀	Walker, 1964
Pez sol, <i>Lepomis macrochirus</i>	96	15.0	estático	CL ₅₀	Klaassen y Kadoun, 1979
Pez sol, <i>Lepomis macrochirus</i>	96	8.0	flujo continuo	CL ₅₀	Macek <i>et al.</i> , 1976
Carpas leida, <i>Pimephales promelas</i>	96	15.0	flujo continuo	CL ₅₀	Macek <i>et al.</i> , 1976

0.72 mg/L. Sin embargo, las crías de la trucha de arroyo presentaron impedimento en su crecimiento después de la exposición a 0.72; 0.45 y 0.24 mg de atracina/L (Macek *et al.*, 1976). En estudios realizados por Birge *et al.* (1979), la atracina en niveles de 0.017- 50. 9 mg/L produjo una disminución relacionada con la dosis en los porcentajes de susceptibilidad de incubación, supervivencia a la incubación y supervivencia a los cuatro días después de la incubación en trucha arco iris y en el pez gato. En aproximadamente 5.0 mg/L la supervivencia de larvas de ambas especies de peces fue de 9- 19% de la correspondiente a los animales control, a los cuatro días después de la incubación, con concentraciones de atracina.

En un estudio de los efectos de la exposición a atracina a largo plazo (28 días) sobre invertebrados bentónicos, Streit y Peter (1978) informaron que la supervivencia y el éxito en la reproducción disminuyeron con 1 ppm. Las especies estudiadas fueron dos sanguijuelas de agua dulce (anélidos: *Helobdella stagnalis* y *Glossiphonia complanata*) y un caracol (gasterópodo: *Ancylus fluviatilis*). Se estudiaron los efectos de la atracina sobre el crecimiento y la reproducción de *Daphnia pulex*, en experimentos que duraron 28 ó 70 días (Schober y Lampert, 1976). En concentraciones de 1; 2; 5 y 10 mg/L, la atracina causó una disminución relacionada con la dosis en la supervivencia, el tamaño de los adultos, el número de crías por huevo y el número acumulativo de crías. Incluso con concentraciones de 1.0 mg de atracina/L, el número acumulativo de crías fue de aproximadamente 500 por animal original, mientras que en los animales control fue de casi 700 crías por animal.

6.3. Efectos Sobre las Plantas

En las algas de agua dulce *Scenedesmus quadricauda* (alga verde) y *Microcystis aeruginosa* (alga azul), el umbral de toxicidad para la inhibición de la multiplicación celular fue de 0.03 y 0.003 mg de atracina/L, respectivamente (Bringmann y Kuhn, 1978). En el alga verde *Chlorella vulgaris*, no hubo crecimiento con > 5 mg de atracina/L, y otros niveles (0.25; 0.5 y 2.5 mg/L) dieron por resultado una inhibición notable del crecimiento en un estudio de siete días (Veber *et al.*, 1981). Cox (1982) informó que la atracina fue efectiva en inhibir el crecimiento de *Chlorella sorokiniana* en niveles de 0.014-0.1 mg/L.

La velocidad de fotosíntesis, el contenido de clorofila y el número de células resultaron disminuidos por 10^{-5} M de atracina (2.2 mg/L) en las especies de algas marinas *Nitzschia sigma* y *Thalassiosira fluviatilis* (Plumley y Davis, 1980). En las plantas vasculares de estuarios *Potamogeton pectinatus*, *Vallisneria americana* y *Zostera marina*, la atracina, a 0.65 mg/L, inhibió la fotosíntesis (Correll y Wu, 1982). La fotosíntesis en *Zannichellia palustris* fue inhibida con 0.075 mg/L de atracina. En *V. americana*, 0.12 mg/L de atracina

durante 30 días causaron mortalidad del 100%; 0.012 mg/L durante de 47 días causaron mortalidad del 50%, y 0.0032 y 0.0013 mg/L tuvieron efectos escasos o nulos, en comparación con un grupo control.

6.4. Residuos

En pruebas realizadas por Streit (1979), la atracina permaneció en concentraciones acuáticas constantes durante > 3 días. La captación por parte del caracol *A. fluviatilis* fue relativamente rápida, con factor de bioconcentración que llegaron a > 300 en las primeras 12 horas.

En el pez blanco *Coregonus fera*, los residuos de atracina fueron mayores en el encéfalo, el hígado, la vesícula biliar y el aparato gastrointestinal, con niveles bajos en las agallas y los músculos estriados (Gunkel, 1981).

6.5. Otra Información Pertinente

Gunkel (1981) estudió la farmacocinética de la atracina en el pez blanco *C. fera*. La captación, de agua y alimentos contaminados, ocurre con bastante rapidez (alcanzando el equilibrio dentro de las 24 horas), con distribución subsecuente a los órganos por la sangre. Con un nivel de exposición de aproximadamente 0.25 mg/L, la atracina se acumuló entre 0.4 - 1.0 mg/kg en los tejidos. La acumulación del herbicida fue más alta en los tejidos con alto contenido de lípidos. La eliminación de la atracina del pez tuvo lugar a través de las agallas, las heces y las secreciones mucosas de la piel. La depuración de la atracina acumulada fue rápida y sólo en la vesícula biliar persistieron niveles altos tres días después de terminado el período de exposición de 24 días. En lo concerniente al consumo humano de peces contaminados, los músculos no acumularon altos niveles de atracina durante el período de exposición, y la depuración del plaguicida fue rápida después de terminado el tratamiento.

7. GUIAS Y NORMAS EXISTENTES

7.1. Para Humanos

La EPA (E.U.A.) ha establecido tolerancias en productos agrícolas crudos para residuos combinados de atracina y sus metabolitos, 2-amino-4-cloro-6-ctilamino-s-triacina, 2-amino-4-cloro-6-isopropilamino-s-triacina y 2-cloro-4,6-diamino-s-triacina (Code of Federal Regulations, 1982). Estas tolerancias varían desde 0.02 ppm para carnes y leche hasta 0.25-15 ppm para granos pastos y forraje.

ACGIH (1983) ha recomendado un Valor umbral límite/Promedio ponderado en el tiempo de 5 mg/m³. No se recomendó un Promedio ponderado en el tiempo/Límite de exposición a corto plazo. El Valor umbral límite/Promedio ponderado en el tiempo recomendado se derivó de un estudio de alimentación a largo plazo en perros, en el que se informó que el nivel sin efecto observado más alto fue de 3.75 mg/kg (ACGIH, 1980). No se proporcionan detalles de este estudio en perros.

7.2. Para Ambientes Acuáticos

No se localizaron, en la literatura disponible, guías y pautas para la protección de organismos acuáticos contra los efectos tóxicos de la atracina.

8. EVALUACION DE RIESGO

No parece que la atracina sea carcinogénica, con base en el estudio de Innes *et al.* (1969). La atracina no causó aumento en la tasa de mutaciones en *Salmonella typhimurium* (TA98, TA100, TA1535 y TA1538), *Aspergillus nidulans*, *Saccharomyces cerevisiae* (de Bertoldi *et al.*, 1980) o *Schizosaccharomyces pombe* (Chollet *et al.*, 1982). Sin embargo, Waters *et al.* (1982) informaron que la atracina fue mutagénica en un ensayo no especificado. En un estudio se menciona que, después de la metabolización de la atracina por plantas de maíz, fue mutagénica en levaduras (Plewa y Gentile, 1976), pero en otros se informaron que no fue mutagénica en bacteria (Bakshi *et al.*, 1981). Se ha relatado que la atracina causa rupturas de cromosomas en las células de la médula ósea (Ehling, 1980) y no causa daño de cromosomas en las células de la médula ósea (Sobels *et al.*, 1980). Hay informes de mutaciones en *Drosophila* después del tratamiento con atracina (Murnik y Nash, 1977). Challot *et al.* (1982), sin mencionar dato alguno, informaron que la atracina aumenta las pérdidas previas a la implantación en un ensayo letal dominante. En un estudio de teratogenicidad con tres cepas de ratones en el Bionetics Research Laboratories (BRL, 1968b), la atracina no causó aumento en las malformaciones fetales, aunque hubo efectos variables sobre el número de fetos vivos por camada, al parecer específicos de cepas de ratones. En un estudio de reproducción en ratas, ocurrió un aumento en la resorción con dosis ≥ 800 mg/kg (Peters y Cook, 1963). En la literatura publicada en inglés no se localizaron estudios de toxicidad subcrónica o crónica que no sean los resúmenes de investigaciones realizadas en otros países, aunque ACGIH (1980) hace referencia a ellos (véase la Sección 7.1.). Los datos son insuficientes para derivar una ingestión diaria aceptable.

Las afirmaciones concernientes a la literatura disponible que se hacen en este documento se refieren a fuentes publicadas y citables, y en ninguna forma implican que no haya datos confidenciales, que se consideran como Información Comercial Confidencial (CBI), disponibles en forma de resumen como un Apéndice CBI al que pueden tener acceso las personas con habilitación apropiada. Sin embargo, se pueden presentar en este capítulo conclusiones extrapoladas del Apéndice CBI en lo relativo a la evaluación de riesgo.

En el Apéndice CBI de este documento se revisan otros estudios en animales, en los que se investigaron los efectos tóxicos de la exposición a atracina; los datos adicionales también fueron insuficientes para la determinación de una ingestión diaria aceptable o q_1^* .

REFERENCIAS

- ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists). 1980. Documentation of the Threshold Limit Values, 4th ed. (Includes Supplemental Documentation, 1981, 1982, 1983). Cincinnati, OH. p. 31(81), 32(81), 31, 32.
- ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists). 1983. Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents in the Workroom Environment with Intended Changes for 1983-1984. Cincinnati, OH. p. 11.
- AGAPOV, V.I. y M.YU. Tulupova. 1980. Behavior of atrazine in soil. Vestn. Mosk. Univ. Ser. XVII Pochvoved. 0(4): 55-57. (CA 94:998x)
- ALBASTER, J.S. 1969. Survival of fish in 164 herbicides, insecticides, fungicides, wetting agents and miscellaneous substances. Int. Pestic. Contr. 11(2): 29-35.
- ARMSTRONG, D.E., G. Chester y R.F. Harris. 1967. Atrazine hydrolysis in soil. Soil Sci. Soc. Am. Proc. 31: 61-66.
- BAGGI, G. 1981. Study of the biodegradability of substituted triazine compounds. Ann. Microbiol. Enzimol. 31: 13-17.
- BAKKE, J.E., J.D. Larson y C.E. Price. 1972a. Metabolism of atrazine and 2-hydroxyatrazine by the rat. J. Agric. Food Chem. 10(3): 602-607.
- BAKKE, J.E., R.H. Shimabukuro, K.L. Davison y G.L. Lamoureaux. 1972b. Sheep and rat metabolism of the insoluble ^{14}C -residues present in ^{14}C -atrazine-treated sorghum. Chemosphere. 1(a): 21-24.
- BAKSHI, K.S., D.J. Brusick y D.D. Sumner. 1981. Mutagenic activity of corn plants grown in untreated and atrazine (Aatrex) treated soil. Environ. Mutagen. 3: 302-303.
- BALLANTINE, L.G., L.C. Newby y B.J. Simoneaux. 1978. Fate of atrazine in a marine environment. 4th Int. Congress of Pesticide Chemistry. IUPAC, Zurich, Switzerland. Abstract No. V-528.
- BCPC (British Crop Protection Council). 1977. Atrazine. In: Pesticide Manual. 5th ed. H. Martin and C.R. Worthing, ed. BCPC Publications. Worcestershire, England. p. 23.
- BIRGE, W.J., J.A. Black y D.M. Bruser. 1979. Toxicity of organic chemicals to embryo-larval stages of fish. Thomas Hunt Morgan Sch. Biol. Sci., Lexington, MA. EPA 560/11-79/007, NTIS PB 80-101637.
- BRINGMANN, G. y R. Kuhn. 1980. Testing of substances for their toxicity threshold: Model organisms *Microcystis (Diplocystis) aeruginosa* and *Scenedesmus quadricauda*. Mitt. Intl. Verein. Limnol. 21: 275-284.
- BRL (Bionetics Research Laboratories). 1968a. Evaluation of Carcinogenic, Teratogenic and Mutagenic Activities of Selected Pesticides and Industrial Chemicals. Vol. I. Carcinogenic Study. Prepared by BRL, Bethesda, MD. NTIS PB-223159.
- BRL (Bionetics Research Laboratories). 1968b. Evaluation of Carcinogenic, Teratogenic and Mutagenic Activities of Selected Pesticides and Industrial Chemicals. Vol. II. Teratogenic Study in Mice and Rats. Prepared by BRL, Bethesda, MD. NTIS PB-223160.
- BROWN, D.S. y E.W. Flagg. 1981. Empirical prediction of organic pollutant sorption in natural sediments. J. Environ. Qual. 10(3): 382-386.
- BURKHARD, N. y J.A. Guth. 1976. Photodegradation of atrazine, atraton and ametryne in aqueous solution with acetone as a photosensitizer. Pestic. Sci. 7(1): 65-71.
- BURT, G.W. 1974. Volatility of atrazine from plant, soil and glass surfaces. J. Environ. Qual. 3(2): 114-117.
- BURWELL, R.E., G.E. Schuman, R.F. Piest, R.G. Spomer y T.M. McCalla. 1974. Quality of water discharged from two agricultural watersheds in southwestern Iowa. Water Resource Res. 10(2): 359-365.

- BUTLER, P.A. 1963. Commerical fisheries investigations. U.S. Fish and Wildlife Serv. Circ. 167: 11-25.
- CAREY, A.E., J.A. Gowen, H. Tai, W.G. Mitchell y G.B. Wiersma. 1978. Pesticides residue levels in soils and crops. 1971--National Soils Monitoring Program (III). Pestic. Monit. J. 12(3): 117-136.
- CAREY, A.E., J.A. Gowen, H. Tai, W.G. Mitchell y G.B. Wiersma. 1979. Pesticide residue levels in soils and crops from 37 states. 1972--National Soils Monitoring Program (IV). Pestic. Monit. J. 12(4): 209-229.
- CASTANO, P., V.F. Ferrario y L. Vizzotto. 1982. Sciatic nerve fibres in albino rats after atrazine treatment: A morpho-quantitative study. Int. J. Tissue React. 4(4): 269-275.
- CHOLLET, M.C., N. Degraeve, J. Gilot-Delhalle, A. Colizzi, J. Moutschen y M. Moutschen-Dahmen. 1982. Mutagenic efficiency of atrazine with and without metabolic activation. Mutat. Res. 97: 237-238.
- CODE OF FEDERAL REGULATIONS. 1982. Atrazine. Tolerances for residues. 40 CFR 180.220.
- COMES, R.D. y F.L. Timmons. 1965. Effect of sunlight on the phytotoxicity of some phenylurea and triazine herbicides on a soil surface. Weeds. 13: 81. (Cited in Jordan et al., 1970)
- COOTE, D.R., E.M. MacDonald, W.T. Dickinson, R.C. Ostry y R. Frank. 1982. Agriculture and water quality in the Canadian Great Lakes Basin: I. Representative agricultural watersheds. J. Environ. Qual. 11(3): 473-481.
- CORRELL, D.L. y T.L. Wu. 1982. Atrazine toxicity to submersed vascular plants in simulated estuarine microcosms. Aquat. Bot. 14(2): 151-158.
- COX, H.W., Jr. 1982. The effect of 2,4-D, atrazine and diuron on algal physiology and population dynamics. Dissertation Abstr. Int. B. 1983. Virginia Polytech. Inst., Blacksburg, VA. 43(12, Pt. 1): 3903-3904.
- CUPITT, L.T. 1980. Project Summary-- Fate of Toxic and Hazardous Materials in the Air Environment. Dec. 1980, U.S. EPA, Environ. Sci. Res. Lab., Research Triangle Park, NC. EPA 600/S3-80-084
- DAO, T.H., T.L. Lavy y R.C. Sorensen. 1979. Atrazine degradation and residue distribution in soil. Soil Sci. Soc. Am. J. 43(6): 1129-1134.
- DAUTERMAN, W.C. y W. Muecke. 1974. *In vitro* metabolism of atrazine by rat liver. Pestic. Biochem. Physiol. 4(2): 212-219.
- deBERTOLDI, M., M. Griselli, M. Giovannetti y R. Barale. 1980. Mutagenicity of pesticides evaluated by means of gene-conversion in *Saccharomyces cerevisiae* and in *Aspergillus nidulans*. Environ. Mutagen. 2(3): 359-370. (CA 94:42343j)
- DONNA, A., P.G. Betta, F. Gagliardi, G.F. Ghiazza, M. Gallareto y V. Gabutto. 1981. Preliminary experimental contribution to the study of possible carcinogenic activity of two herbicides containing atrazine-simazine and trifluralin as active principles. Pathologica. 73(1027): 707-721. (CA 98:84658e)
- EHLING, U.H. 1980. Chemically-induced mutations in mice. Comm. Eur. Commun. EUR 6388: 234-239. (CA 93:63212m)
- EICHERS, T.R., P.A. Andrienas y T.W. Anderson. 1978. Farmers' Use of Pesticides in 1976. Agricultural Economic Report No. 418. USDA, Economics, Statistics, and Cooperatives Service, Washington, DC. p. 37.
- ELLGEHAUSEN, H., J.A. Guth y H.O. Esser. 1980. Factors determining the bioaccumulation potential of pesticides in the individual compartments of aquatic food chains. Ecotoxicol. Environ. Saf. 4(2): 134-157.
- ELLIS, B.G., A.E. Erickson, A.R. Wolcott, M. Zabik y R. Leavitt. 1977. Pesticide runoff losses from small watersheds in Great Lakes Basin. Michigan State Univ., East Lansing J. 17805: 1-90.
- ERICKSON, M.D., C.W. Frank y D.P. Morgan. 1979. Determination of s-triazine herbicide residues in urine: Studies of excretion and metabolism in swine as a model to human metabolism. J. Agric. Food Chem. 27(4): 743-746.
- FERNANDEZ-QUINTANILLA, C., M.A. Cole y F.W. Slife. 1981. Microbial and

- chemical degradation of atrazine in solution. Theory Pract. Use Soil Appl. Herbic., Symp. Dep. Cereales. INIA, Madrid. p. 301-308. (CA 97:194580k)
- FOSTER, T.S., S.U. Khan y M.H. Akhtar. 1979. Metabolism of atrazine by the soluble fraction (105000 g) from chicken liver homogenates. J. Agric. Food Chem. 27(2): 300-303.
- FOURNIER, J.C. y G. Catroux. 1980. The utilization of strains of microorganisms in the study of pesticide biodegradability. Chemosphere. 9: 33- 38.
- FOY, C.L. 1963. Volatility of various herbicides under laboratory conditions. Western Weed Contr. Conf. 1963, p. 81-82. (CA 64:1279h)
- FRANK, R. 1981. Pesticides and PCB in the Grand and Saugeen River Basins. J. Great Lakes Res. 7(4): 440-454. (CA 96:176129v)
- FRANK, R., G.J. Sirons, R.L. Thomas y K. McMillan. 1979a. Triazine residues in suspended solid (1974-1976) and water (1977) from the mouths of Canadian streams flowing into the Great Lakes. J. Great Lakes Res. 5(2): 131- 138.
- FRANK, R., G.J. Sirons y B.D. Ripley. 1979b. Herbicide contamination and decontamination of well waters in Ontario, Canada. 1968-1978. Pestic. Monit. J. 13(3): 120-127.
- FWPCA (Federal Water Pollution Control Administration). 1968. Water Quality Criteria: Report of the National Technical Advisory Committee to the Secretary of the Interior. USDI, Washington, D.C.
- GAYNOR, J.D. y V.V. Volk. 1981. Runoff Losses of atrazine and terbutryne from unlimed and limed soil. Environ. Sci. Technol. 15(4): 440-443.
- GELLER, A. 1980. Studies on the degradation of atrazine by bacteria communities enriched from various biotopes. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 9(3): 289-305.
- GIURGEA, R., M. Borsa y N. Bucur. 1981. Immunological reactions of Wistar rats to administration of atrazine and prometryn. Arch. Exp. Veterinaarmed. 35(6): 811-815. (Ger.) (CA 96: 175712t)
- GORE, R.C., R.W. Hannah, S.C. Pattacini y T.J. Porro. 1971. Infrared and ultraviolet spectra of seventy-six pesticides. J. Assoc. Off. Anal. Chem. 54(5): 1040-1047.
- GOSWAMI, K.P. y R.E. Green. 1971. Microbial degradation of the herbicide atrazine and its 2-hydroxy analog in submerged soils. Environ. Sci. Technol. 5: 426-429.
- GRAYSON, B.T. y L.A. Fosbraey. 1982. Determination of the vapour pressure of pesticides. Pestic. Sci. 13: 269-278.
- GUDEWAR, M.D. y W.C. Dauterman. 1979. Studies on a glutathione S- transferase preparation from mouse liver with conjugates chloro-s-triazine herbicides. Pestic. Biochem. Physiol. 12(1): 1-9.
- GUNKEL, G. 1981. Bioaccumulation of an herbicide (atracine, S-triazine) in the whitefish (*Coregonus fera*): Uptake and distribution of the residue in fish. Arch. Hydrobiol. Suppl. 59(2-3): 252-287.
- GUNKEL, G. y B. Streit. 1980. Mechanisms of bioaccumulation of a herbicide (atrazine, s-triazine) in a freshwater mollusk (*Ancylus fluviatilis* Muell.) and a fish (*Coregonus fera* Jurine). Water Res. 14(11): 1573-1584.
- HALL, J.K. y N.L. Hartwig. 1978. Atrazine mobility in two soils under conventional tillage. J. Environ. Qual. 7(1): 63-68.
- HALL, J.K., M. Pawlus y E.R. Higgins. 1972. Losses of atrazine in runoff water and soil sediment. J. Environ. Qual. 1(2): 172-176.
- HARRIS, C.I. 1967a. Movement of herbicides in soil. Weeds. 15: 214- 216.
- HARRIS, C.I. 1967b. Fate of 2-chloro-s-triazine herbicides in soils. J. Agric. Food Chem. 15: 157-162.
- HELLING, C.S. 1970. Movement of s-triazine herbicides in soils. Res. Rev. 32: 175-210.
- HELLING, C.S. y J. Dragun. 1981. Soil leaching tests for toxic organic chemicals. In: Tests Protocols for Environmental Fate and Movement of Toxicants. Proc. Symp. Assoc. Off. Anal. Chem. 94th Ann. Mtg., Washington, DC. p. 43-88.
- HILTIBRAN, R.C. 1967. Effects of some herbicides on fertilized fish eggs and fry. Trans. Am. Fish. Soc. 96(4): 414-416

- HORMANN, W.D., J.C. Tournayre y H. Egli. 1979. Triazine herbicide residues in central European streams. *Pestic. Monit. J.* 13(3): 128-131.
- INNES, J.R.M., B.M. Ulland, M.G. Valerio, et al. 1969. Bioassay of pesticides and industrial chemicals for tumorigenicity in mice: A preliminary note. *J. Natl. Cancer Inst.* 42: 1101-1114
- JONES, T.W., W.M. Kemp, J.C. Stevenson y J.C. Means. 1982. Degradation of atrazine in estuarine water/sediment systems and soils. *J. Environ. Qual.* 11(4): 632-638.
- JORDAN, L.S., W.J. Farmer, J.R. Goodin y B.E. Day. 1970. Nonbiological detoxication of s-triazine herbicides. *Res. Rev.* 32: 267-286.
- KAUFMAN, D.D. y P.C. Kearney. 1970. Microbial degradation of s-triazine herbicides. *Res. Rev.* 32: 235-265.
- KEARNEY, P.C., T.J. Sheets y J.W. Smith. 1964. Volatility of seven s-triazines. *Weeds*. 12: 83. (Cited in Jordan et al., 1970)
- KEITH, L.H., A.W. Garrison, F.R. Allen, et al. 1976. Identification of organic compounds in drinking water from thirteen U.S. cities. *In: Identification and Analysis of Organic Pollutants in Water*. Ann Arbor, MI. p. 329-373.
- KENAGA, E.E. 1980 Predicted bioconcentration factors and soil sorption coefficients of pesticides and other chemicals. *Ecotox. Environ. Saf.* 4: 26-38.
- KHAN, S.U. 1978. Kinetics of hydrolysis of atrazine in aqueous fulvic acid solution. *Pestic. Sci.* 9: 39-43.
- KHAN, S.U. y M. Schnitzer. 1978. UV irradiation of atrazine in aqueous fulvic acid solution. *J. Environ. Sci. Health. Part B.* B13(3). 299-310. (CA 89:174935m)
- KHAN, S.U., P.B. Marriage y A.S. Hamill. 1981. Effects of atrazine treatment of a corn field using different application methods, times and additives on the persistence of residues in soil and their uptake by oat plants. *J. Agric. Food Chem.* 29: 216-219.
- KLAASSEN, H.E. y A.M. Kadoum. 1979. Distribution and retention of atrazine and carbofuran in farm pond ecosystems. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 8: 345. (Cited in Spehar et al., 1981).
- KOTZIAS, D., H. Palar y F. Korte. 1982. Photoreactivity of organic chemicals in water in the presence of nitrate and nitrite. *Naturwissenschaften.* 69(9): 444-445. (Ger) [Ca 97(25)215190a]
- LEININGER, V.E. 1970. Microbial decomposition of ring and chain labeled atrazine in Chalmers silt loam soil. *Diss. Abstr. Int. B.* Purdue University, Lafayette, IN. 30(9): 3043-3944.
- LI, G.C. y G.T. Felbeck. 1972. Atrazine hydrolysis as catalyzed by humic acids. *Soil Sci.* 114: 201-208.
- LOPEZ-AVILA, V. y R.A. Hites. 1980. Organic compounds in an industrial wastewater. Their transport into sediments. *Environ. Sci. Technol.* 14(11): 1382-1390.
- LORZ, H.W., S.W. Glenn, R.H. Williams, C.M. Kunkel, L.A. Norris y B.R. Lopez. 1979. Effects of selected herbicides on smolting of coho salmon. *U.S. EPA, OR* EPA 600/3-79-071. 103 p.
- LUSBY, A.F., Z. Simmons y P.M. McGuire. 1979. Variation in mutagenicity of s-triazine compounds tested on four *Salmonella* strains. *Environ. Mutagen.* 1(3): 287-290. (CA 94:25959y)
- LYNCH, T.R., H.E. Johnson y W.J. Adams. 1982. The fate of atrazine and a achlorobiphenyl isomer in a naturally-derived model stream ecosystem. *Environ. Toxicol. Chem.* 1:179-192.
- MACEK, K.J., K.S. Buxton, S. Santer, S. Gniska y J.W. Dean. 1976. Chronic Toxicity of Atrazine to selected Aquatic Invertebrates and Fishes. *U.S. EPA, Ecol. Res. Serv., Duluth, MN.* 50 p. EPA 600/3-76-047. (Cited in Lorz et al., 1979)
- MADAR, I. y R. Giurgea. 1981. Effect of atrazine and prometryn on the glucose consumption and insulin sensitivity of the diaphragm of white rats. *Stud. Cercet. Biol., Ser. Biol. Anim.* 33(2): 121-125. (CA 97:50903v)
- MAIER-BODE, H. 1972. Retention of herbicides in water, sludge, and fish after appli-

- cation in fish ponds. *Schriftenr. Ver. Wasser-, Boden-, Lufthyg.*, Berlin-Dahlem. 37-67-75. (Ger.) (CA 79:9528s)
- MESSNER, B., J. Berndt y J. Stull. 1979. Increases in rat liver cyclic AMP and glycogen phosphorylase activity caused by the herbicide atrazine. *Biochem. Pharmacol.* 28(2): 207-210.
- MEYDANI, M. 1982. Effect of dietary methionine on methylmercury and atrazine toxicities. *Diss. Abstr. Int. B.* Iowa State University, Ames, IA. 43(4): 1029.
- MEYDANI, M., D.L. Hopper y J.N. Hathcock. 1982. Behavioral effects of dietary methionine methyl mercury hydroxide and atrazine. 66th Annual Meeting of the Federation of American Societies of Experimental Biology, New Orleans, LA. April 15-23, 1982. *Fed. Proc.* 41(4): 1982. Abstr. 3945.
- MORGAN, V.V., V.F. Logvinenko, Y.U.G. Merezhinskii, T.V. Lapina y N.V. Grigorenko. 1982. Cytogenetic and genetic activity of the herbicides atrazine, simazin, prometrin and linuron. *Cytol. Genet. (USSR)*, 16(1): 42-45. (CA 96:137898a)
- MUIR, D.C. y B.E. Baker. 1976. Detection of triazine herbicides and their degradation products in tile-drain water from fields under intensive corn (maize) production. *J. Agric. Food Chem.* 24(1): 122-125.
- MUIR, D.C.G. y B.E. Baker. 1978. The disappearance and movement of three triazine herbicides and several of their degradation products in soil under field conditions. *Weed Res.* 18(2): 111-120.
- MUIR, D.C.G., J.Y. Yoo y B.E. Baker. 1978. Residues of atrazine and N-deethylated atrazine in water from five agricultural watersheds in Quebec. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 7: 221-235.
- MURNIK, M.R. y C.L. Nash. 1977. Mutagenicity of the triazine herbicides atrazine, cyanazine and simazine in *Drosophila melanogaster*. *J. Toxicol. Environ. Health.* 3(4): 691-697.
- NEPOMILUEV, V.F. y T.I. Kuzyakina. 1972. Action of atrazine and simazine on the soil fungi, and decomposition of the herbicides in soil. *Biol. Nauki.* 15(8): 127-131. (Rus.) (CA 78:12585t)
- NEZEFI, T.A. 1971. Morphological changes in white rats during the prolonged action of atrazine. *Zdravookhr. Turkm.* 15(3): 9-12. (Rus.) [CA 78(3):10860p]
- OBIEN, S.R. y R.E. Green. 1969. Degradation of atrazine in four Hawaiian soils. *Weed Sci.* 17: 509-514.
- OSTERLOG, J., G. Letz, S. Pond y C. Becker. 1983. An assessment of the potential testicular toxicity of 10 pesticides using the mouse-sperm morphology assay. *Mutat. Res.* 116(3-4): 407-415.
- OVERTON, E.B., S.W. Mascarella, J.A. McFall y J.L. Laseter. 1980. Organics in the water column and air-water interface samples of Mississippi River water. *Chemosphere.* 9(10): 629-633.
- PAPE, B.E. y M.J. Zabik. 1970. Photochemistry of bioactive compounds. Photochemistry of selected 2-chloro- and 2-methylthio-4,6-di(alkylamino)-s-triazine herbicides. *J. Agric. Food Chem.* 18(2): 202-207.
- PERDUE, E.M. 1983. Association of Organic Pollutants with Humic Substances: Partitioning Equilibria and Hydrolysis Kinetics in Aquatic and Terrestrial Humic Materials. Ann Arbor Science, Ann Arbor, MI.
- PETERS, J.W. y R.W. Cook. 1973. Effects of atrazine on reproduction in rats. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 9(5): 301-304.
- PLEWA, M.J. y J.M. Gentile. 1976. Mutagenicity of atrazine: A maize-microbe bioassay. *Mutat. Res.* 38(4): 287-292.
- PLUMLEY, F.G. y D.E. Davis. 1980. The effects of a photosynthesis inhibitor atrazine, on salt marsh edaphic algae, in culture, microecosystems, and in the field. *Estuaries.* 3(4): 271-277. (CA 94:133648)
- PLUST, S.J., J.R. Loehe, F.J. Feher, J.H. Benedict y H.F. Herbrandson. 1981. Kinetics and mechanism of hydrolysis of chloro-1,3,5-triazines. Atrazine. *J. Org. Chem.* 46(18): 3661-3665.
- RADOVCIC, M., B. Straus y V. Stankovic. 1978. Effects of atrazine on glucose-6-phosphate dehydrogenase and aldolase in rat organs. *Acta Pharm. Jugosl.* 28(3-4):

- 127-130. (CA 90:162943v)
- RAO, P.S.C. y J.M. Davidson. 1979. Adsorption and movement of selected pesticides at high concentrations in soils. *Water Res.* 13: 375-180.
- RAO, P.S.C. y J.M. Davidson. 1982. Retention and transformation of Selected Pesticides and Phosphorus in Soil-Water Systems: A Critical Review. U.S. EPA, Athens, GA. EPA 600/3-82/060.
- REJTO, M., S. Saltzman, A.J. Acher y L. Muszkat. 1983. Identification of sensitized photooxidation products of s-triazine herbicides in water. *J. Agric. Food Chem.* 31(1): 138-142.
- RICHARD, J.J., G.A. Junk, M.J. Avery, N.L. Nehring, J.S. Fritz y H.J. Svec. 1975. Analysis of various Iowa waters for selected pesticides: Atrazine, DDE, and dieldrin-1974. *Pestic. Monit. J.* 9(3): 117-123.
- RITTER, W.F., H.P. Johnson, W.G. Lovely y M. Molnau. 1974. Atrazine, propachlor, and diazinon residues on small agricultural watersheds. Runoff losses, persistence, and movement. *Environ. Sci. Technol.* 8(1): 38-42.
- ROBERTS, G.C., G.J. Sirons, R. Frank y H.E. Collins. 1979. Triazine residues in a watershed in southwestern Ontario (1973-1975). *J. Great Lakes Res.* 5(3-4): 246-255. (CA 92:105833b)
- ROHDE, W.A., L.E. Asmussen, E.W. Hauser, M.L. Hester y H.D. Allison. 1981. Atrazine persistence in soil and transport in surface and subsurface runoff from plots in the coastal plain of the southern United States. *Agro- Ecosystems.* 7(3): 225-238.
- RUZO, L.O., M.J. Zabik y R.D. Schuetz. 1973. Photochemistry of bioactive compounds. Kinetics of selected s-triazines in solution. *J. Agric. Food Chem.* 21(6): 1047-1049
- SADTLER Research Laboratories, Inc. 1970. 2-Chloro-4-(ethylamino)-6- (isopropylamino)-s-triazine. 16141 UV. Sadtler Research Laboratories, Inc., Philadelphia, PA.
- SANBORN, J.R., B.M. Francis y R.L. Metcalf. 1977. The Degradation of Selected Pesticides in Soil: A Review of Published Literature. U.S. EPA, Cincinnati, OH. p. 16-28. EPA 600/9-77-022.
- SCHOBER, U. y W. Lampert. 1976. Effects of sublethal concentrations of a herbicide on *Daphnia*. *Naturwissenschaften.* 63(5): 241- 242.
- SETZLER, J.V. 1980. Atrazine Residues in Northern Ohio Streams-- 1980. Tech. Rep., Tiffin, Ohio: Water Quality Lab., Heidelberg College.
- SHEETS, T.J. 1970. Persistence of triazine herbicides in soils. *Res. Rev.* 32: 287-309.
- SIRONS, G.J., R. Frank y T. Sawyer. 1973. Residues of atrazine, cyanazine, and their phytotoxic metabolites in a clay loam soil. *J. Agric. Food Chem.* 21(6): 1016-1020.
- SKIPPER, H.D. y V.V. Volk. 1972. Biological and chemical degradation of atrazine in three Oregon soils. *Weed Sci.* 20(4): 344-347.
- SKIPPER, H.D., C.M. Gilmour y W.R. Furtick. 1967. Microbial versus chemical degradation of atrazine in soils. *Soil Sci. Soc. Am. Proc.* 31: 653- 656.
- SOBELS, F.H., A.D. Tate y A.T. Natarajan. 1980. Studies on the induction of chromosome aberrations in mammalian germ cells and somatic cells by chemical mutagens. (Project 3). *Environ. Res. Programme.* EUR 6388: 306-310. (CA 93:63216r)
- SPALDING, R.D., M.E. Exner, J.J. Sullivan y P.A. Lyon. 1979. Chemical seepage from a tail water recovery pit to adjacent ground water. *J. Environ. Qual.* 8(3): 374-383.
- SPALDING, R.F., G.A. Junk y J.J. Richard. 1980. Pesticides in groundwater beneath irrigated farmland in Nebraska, August 1978. *Pestic. Monit. J.* 14(2): 70-73.
- SPEHAR, R.L., A.E. Lemke, Q.H. Pickering, T.H. Roush, R.C. Russo y J.D. Yount. 1981. Effects of pollution on freshwater fish. *J. Water Pollut. Control Fed.* 53(6): 1028-1076.
- SPENCER, E.Y. 1968. Guide to the Chemicals Used in Crop Protection. Publ. 1093 (5th Ed.). Canada Department of Agriculture, Research Branch, Ottawa, Canada. p 16.

- SRI (Stanford Research Institute). 1976. Herbicides. *In* Chemical Economics Handbook. Stanford Research Institute. Menlo Park, CA. p. 573 7003K-L. 573 70081-J
- SRI (Stanford Research Institute). 1983. 1983 Directory of Chemical Producers: United States of America SRI International, Menlo Park, CA. p. 773.
- STREIT, B. 1979. Uptake, accumulation, and release of organic pesticides by benthic invertebrates. 3. Distribution of carbon-14-labelled atrazine and carbon-14-labelled lindane in an experimental three-step food chain microcosm. *Arch. Hydrobiol. Suppl.* 55(3-4): 373-400.
- STREIT, B. y H.M. Peter. 1978. Long-term effects of atrazine to selected freshwater invertebrates. *Arch. Hydrobiol. Suppl.* 55(1): 62-77.
- SUSCHETET, M., J. Leclerc, M. Lhuissier y W. Loisel. 1974. Toxicity and nutritional effects, in the rat, of two herbicides. Picloram (4-amino-3,5,6- trichloropicolinic acid) and atrazine (2-chloro-4-ethylamino-6- isopropylamino-S-triazine). *Ann. Nutr. Aliment.* 28(1): 29-47. (Fre.) (CA 81:146568k)
- TABAGUA, M.L. 1975. Penetration of herbicides along a profile of reclaimed soils of the Colchis Plain. *Kim. Sel'sk. Khoz.* 13(1): 64-65. (Rus.) (CA 82:165748f)
- TANAKA, F.S., R.G. Wien y E.R. Mansager. 1981. Survey for surfactant effects on the photodegradation of herbicides in aqueous media. *J. Agric. Food Chem.* 29: 227-230
- THACKER, E.J. 1971. Pesticide metabolism in animals. *Int. Symp. Identification Meas. Environ. Pollut.*, NRC, Ottawa, Ontario. p. 92- 97.
- TRPLETT, G.B., Jr., B.J. Conner y W.M. Edwards. 1978. Transport of atrazine and simazine in runoff from conventional and no-tillage corn. *J. Environ. Qual.* 7(1): 77-84.
- USDA (U.S. Department of agriculture). 1983. Inputs, Outlook and Situation. IOS-2, October, 1983. USDA, Economic Research Service, Washington, DC. p. 6,9,10.
- USITC (United States International Trade Commission). 1983a. Synthetic Organic Chemicals, U.S. Production and Sales, 1982. USITC Publ. 1422. p. 225, 227.
- USITC (United States International Trade Commission). 1983b. Imports of Benzenoid Chemicals and Products, 1982. USITC Publ. 1401.
- VAN'T HOF, J. y L.A. Schairer. 1982. Tradescantia assay system for gaseous mutagens. A report of the U.S. Environmental Protection agency Gene- Tox Program. *Mutat. Res.* 99(3): 303-315.
- VEBER, K., J. Zahradnik, I. Breyl y F. Kredl. 1981. Toxic effect and accumulation of atrazine in algae. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 27(6): 872-876.
- VEITH, G.D., D.L. DeFoe y B.V. Bergstedt. 1979. Measuring and estimating the bio-concentration factor of chemicals in fish. *J. Fish Res. Board Canada.* 36: 1040-1048.
- VOINOVA, G. y D. Bakalivanov. 1970. Detoxication of certain aminotriazine herbicides by soil bacteria. *Med. Fac. Landouwetensch Rijksuniv. Gent* 35(2): 839-46. (Fre.) (CA 75:117414c)
- WALKER, C.R. 1964. Simazine and other s-triazine compounds as aquatic herbicides in fish habitats. *Weeds.* 12(2): 134-139.
- WALKER, E.M., Jr., G.R. Gale, L.M. Atkins y R.H. Gadsden. 1979. Some effects of atrazine on *Ehrlich ascites* tumor cells *in vitro* and *in vivo*. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 22(1-2): 95-102.
- WATERS, M.D., J.M. Gentile y M.J. Plewa. 1982. An evaluation of the genotoxic properties of pesticides involved in commercial corn production. *Environ. Mutagen.* 4:341.
- WEBER, J.B. y D.M. Whitacre. 1982. Mobility of herbicides in soil columns under saturated- and unsaturated-flow conditions. *Weed Sci.* 30(6): 579- 84
- WFHTJE, G., J.R.C. Leavitt, R.F. Spalding, L.N. Mielke y J.S. Schepers. 1981. Atrazine contamination of groundwater in the Platte Valley of Nebraska from non-point sources. *Sci. Total Environ.* 21: 47-51.
- WEIDNER, C.W. 1974. Degradation in groundwater and mobility of herbicides. *Off. Water Res. Technol.* Washington, DC. 77 p. NTIS PB-239 242/1st.
- WHITE, A.W., A.P. Barnett, B.G. Wright y J.H. Holladay. 1967. Atrazine losses from

- fallow land caused by runoff and erosion. *Environ. Sci. Technol.* 1: 740-4.
- WISWESSER, W. J. 1976. *Pesticide Index*. The Entomological Society of America, College Park, MD.
- WOLF, D. C. y R. L. Jackson. 1982. Atrazine Degradation, Sorption and Bioconcentration in Water Systems. University of Arkansas, Arkansas Water Resources Research Center, Fayetteville, AR. NTIS PB 83-150151.
- WOLFE, N. L., R. G. Zepp, G. L. Baughman, K. C. Fincher, y J. A. Gordon. 1976. Chemical and Photochemical Transformation of Selected Pesticides in Aquatic Systems. U.S. EPA, Athens, GA. EPA 600/3-76-067. p. 125-128.
- WSSA (Weed Science Society of America). 1979. Atrazine. *In: Herbicide Handbook of the Weed Science Society of America*, 4th Ed. WSSA, Champaign, IL. p. 32-36.
- WU, T. L. 1980 Dissipation of the herbicides atrazine and alachlor in a Maryland corn field. *J. Environ. Qual.* 9(3): 459-65.
- WU, T. L. 1981. Atrazine residues in estuarine water and the aerial deposition of atrazine into Rhode River, Maryland. *Water Air Soil Pollut.* 15(2): 173-184. (CA 94: 186704b)
- WU, T. L., D. L. Correll y H. E. H. Remenapp. 1983. Herbicide runoff from experimental watersheds. *J. Environ. Qual.* 12(3): 330-6.
- WURTH, G., B. Struas y V. Stankovic. 1982. Effects of atrazine on ceruloplasmin and acid phosphatase in rat liver, kidney and spleen. *Acta. Pharm. Jugosl.* 32(1): 53-58. (CA 96: 212165q)
- ZIMDAHL, R. L., V. H. Freed, m. I. Montgomery y W. R. Furtick. 1970. The degradation of triazine and uracil herbicides in soil. *Weed Res.* 10: 18- 26.

APENDICE: BUSQUEDAS BIBLIOGRAFICAS

Esta publicación está basada en datos encontrados mediante búsquedas computarizadas de literatura:

CA SEARCH (Files 308,309,310,311,320)

TOXLINE

RTECS

OHM TADS

STORET

SRC Environmental Fate Data Bases

SANSS

AQUIRE

Estas búsquedas se llevaron a cabo en noviembre de 1983. Además, se hicieron búsquedas a mano del Chemical Abstracts (Indices Congresados 6 y 7) y se revisaron las siguientes fuentes secundarias:

ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists). 1980. Documentation of the Threshold Limit Values, 4th ed. (Includes Supplemental Documentation, 1981, 1982, 1983). Cincinnati, OH. 486 p.

ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists). 1983. TLVs: Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents in the Workroom Environment with Intended Changes for 1983-1984. Cincinnati, OH. 94 p.

BCPC (British Crop Protection Council). 1977. Pesticide Manual, 5th ed., H. Martin and C.R. Worthing, Ed. British Crop Protection Council. 593 p.

- Clayton, G.D. and F.E. Clayton, Ed. 1981. Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd rev. ed., Vol. 2A. John Wiley and Sons, NY. 2878 p.
- Clayton, G.D. and F.E. Clayton, Ed. 1981. Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd rev. ed., Vol. 2B. John Wiley and Sons, NY. 2879-3816 p.
- Clayton, G.D. and F.E. Clayton, Ed. 1982. Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd rev. ed., Vol. 2C. John Wiley and sons, NY. 3817-5112 p.
- Grayson, M. and D. Eckroth, Ed. 1978-1983. Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology 3rd ed. John Wiley and Sons, Ny. 23 Volumes.
- Hamilton, A. and H.L. Hardy. 1974. Industrial Toxicology, 3rd ed. Publishing Sciences Group, Inc., MA. 575 p.
- ITII (International Technical Information Institute). 1982. Toxic and Hazardous Industrial Chemicals Safety Manual for Handling and Disposal with Toxicity and Hazard Data. ITII, Tokyo, Japan. 700 p.
- NTP (National Toxicology Program). 1983. Carcinogenesis Testing Program. Chemicals on Standard Protocol. Management Status.
- Ouellette, RP. and J.A. King. 1977. Chemical Week Pesticide Register. McGraw-Hill Book Co., NY.
- Sax, I.N. 1979. Dangerous Properties of Industrial Materials, 5th ed. Van Nostrand Reinhold Co., NY.
- SRI (Stanford Research Institute). 1983. Directory of Chemical Producers. Menlo Park, CA.
- U.S. EPA. 1982. Chemical Activities Status Report, 3rd ed. (EPACASR). Offices of Pesticides and Toxic Substances, Washington, DC. EPA 560/ TIIS-82-002b.
- U.S. EPA. 1983. Status Report on Rebuttable Presumption Against Registration (RPAR) or Special Review Process. Registration Standards and the Data Call In Programs. Office of Pesticide Programs, Washington, DC.

- U.S. EPA. 1983. CHIB Existing Chemical Assessment Tracking System. Name and CAS Number Ordered Indexes. Office of Toxic Substances, Washington, DC.
- USITC (United States International Trade Commission). 1983. Synthetic Organic Chemicals. U.S. Production and Sales, 1982. USITC Publ. 1422. Washington, DC.
- Verschueren, K. 1983. Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 2nd ed. Van Nostrand Reinhold Co., NY.