

INFORME TÉCNICO

Glufosinato de amonio: evidencia sobre daños a la salud humana y al ambiente

Fundamento técnico para el derecho de petición sobre aspersiones aéreas

Informe preparado por el Consejo Seccional de Plaguicidas de Antioquia (CSPA)

Lilliam E. Gómez Álvarez, Alejandro Henao Salazar, Gloria M. Munera

Septiembre de 2026

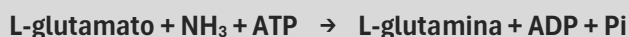
Base probatoria: decisión regulatoria de la Unión Europea (2018) · literatura revisada por pares 2014–2026 · evaluaciones EFSA (2005) y KEMI (2002)

INTRODUCCION

¿Qué es el Glufosinato?

El glufosinato o glufosinato de amonio pertenecen, respectivamente, a la clase de herbicidas **organofosforados**. Se utiliza exclusivamente como herbicida para el control de malezas o plantas no deseadas. El glufosinato de amonio se absorbe a través de las hojas y tiene la capacidad de inducir clorosis y necrosis foliar al inhibir la enzima glutamina sintetasa (EFSA, 2005).

La actividad herbicida del glufosinato de amonio se produce por la inhibición de la enzima glutamina sintetasa, que cataliza la siguiente reacción:



Las plantas mueren como consecuencia del aumento del nivel de amoníaco. Los organismos superiores, incluidos los mamíferos, poseen otros sistemas metabólicos que pueden contrarrestar el efecto sobre la actividad de la glutamina sintetasa hasta cierto límite (EFSA, 2005).

Los usos representativos comprenden la aplicación en franjas o la aplicación mediante pulverización con pulverizador terrestre para controlar el crecimiento de malezas o plantas no deseadas en manzanos (uso de herbicida no selectivo en cultivos convencionales), papas (uso como desecante de cultivos) y maíz transgénico (uso como herbicida selectivo) a una tasa de aplicación de hasta **1,5 kg de glufosinato de amonio por hectárea** (EFSA, 2005). *(La cantidad de glifosato utilizada en programas oficiales para erradicar cultivos de coca es de aproximadamente 10 a 10,4 litros por hectárea). La pregunta es si ¿continuaran con esta dosificación? y cuáles son los estudios que lo respaldan.*

Plaguicida Altamente peligroso (HHP)

EL glufosinato está clasificado como un Plaguicida Altamente peligroso por la Organización mundial de la Salud (OMS). El glufosinato de amonio se encuentra clasificado como **Tipo I Criterio 4 (sustancias con toxicidad reproductiva demostrada)**: Ingredientes activos de plaguicidas que cumplen los criterios de toxicidad para la reproducción de las categorías 1A y 1B del Sistema Globalmente Armonizado de Clasificación y Etiquetado de Productos Químicos (SGA) (aquellos con una clasificación CLP de H360) (EFSA, 2005).

Datos médicos

Los informes de casos de suicidio (principalmente en Japón) y del uso indebido accidental de productos que contienen glufosinato de amonio describen efectos iniciales como **náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal**. Los síntomas que se desarrollan posteriormente incluyen **dificultad respiratoria, alteraciones neurológicas como cambios en el estado mental, temblores, fiebre, convulsiones, hipertermia y bradicardia/taquicardia** (EFSA, 2005).

DOSIS AGUDA DE REFERENCIA (ARfD)

La Reunión de Expertos del EFSA determinó que desde un punto de vista científico, sería posible establecer dos Dosis Agudas de Referencia (ARfD), y que es una decisión desde la gestión de riesgos. acordó que el Nivel sin Efecto Adverso Observado (NOAEL) es de 6,3 mg/kg bw/día, que debería usarse y asignarse al grupo de consumidores “**mujeres en edad fértil**” y, dado que los efectos son de carácter grave, la Reunión estuvo de acuerdo con el factor de seguridad adicional de 3.

Así fue que se propuso establecer dos valores de ARfD para el glufosinato de amonio

- **Dosis Agudas de Referencia (ARfD) para mujeres en edad fértil;** 6,3 mg/kg de peso corporal/día/300, es decir, 0,021 mg/kg de peso corporal/día
- **Dosis Agudas de Referencia (ARfD) para la población general;** 4,5 mg/kg de peso corporal/día/100, es decir, 0,045 mg/kg de peso corporal/día.
- funciona como criterio de exclusión.

Traducción para el caso: Las mujeres en edad fértil son el doble de vulnerables frente a la exposición al glufosinato de amonio.

BASE PROBATORIA

Nota metodológica y encuadre

Este informe ordena la base probatoria. La carpeta se construye sobre tres pilares verificables e independientes: la decisión regulatoria de la Unión Europea y la clasificación de peligro CLP; la literatura reciente de neurodesarrollo revisada por pares; y el problema específico de la vía aérea combinada con coadyuvantes. Los documentos antiguos se usan solo como contexto, citando siempre la fuente primaria que hay detrás de ellos (EFSA 2005; KEMI 2002).

Resumen ejecutivo

- **La Unión Europea no renovó la aprobación del glufosinato de amonio: expiró el 31 de julio de 2018 (8 años atrás).** Hoy está prohibido en los 27 Estados miembros, el Reino Unido y Marruecos (~29 países). La razón de fondo es su clasificación como tóxico para la reproducción categoría 1B (H360).
- **La ciencia demostró daño neurológico del desarrollo a dosis bajas y realistas,** no solo a dosis letales, lo que traslada la preocupación del envenenamiento por ingestión a la exposición ambiental crónica —el escenario de una comunidad bajo aspersión.
- **La vía aérea con coadyuvantes es el núcleo jurídico:** los formulados con surfactantes son más tóxicos que el activo solo, y la EFSA halló exposición del operario inaceptable incluso con protección completa en usos terrestres controlados.
- **Debe anticiparse el contraargumento estadounidense:** la EPA registró el glufosinato-P en 2024 declarando que no identificó riesgos para la salud humana. El informe explica por qué esa afirmación no cubre la aspersión aérea sobre población.
- **Prudencia probatoria:** el caso sólido es reproductivo y neurológico. No conviene apoyarse en carcinogenicidad (no clasificada) ni en epidemiología humana (escasa).

1. El hecho regulatorio decisivo: la Unión Europea lo retiró del mercado

La aprobación del glufosinato de amonio en la Unión Europea **expiró el 31 de julio de 2018 y no fue renovada.** Actualmente está prohibido en los 27 Estados miembros de la UE, además del Reino Unido y Marruecos —alrededor de 29 países—. Francia se anticipó: su agencia sanitaria (ANSES) retiró la licencia del formulado Basta F1 en octubre de 2017 por la incertidumbre sobre sus efectos en la salud.

La causa de fondo es una clasificación de peligro formal bajo el sistema europeo CLP: el glufosinato está clasificado como **tóxico para la reproducción, categoría 1B¹** —«puede perjudicar la fertilidad» y «se

¹ La **Categoría 1** indica que existen pruebas claras de toxicidad reproductiva en seres humanos o animales. La subcategoría **1B** especifica que la clasificación se basa principalmente en **datos claros procedentes de estudios realizados con animales de experimentación**, los cuales aportan una fuerte presunción de que la sustancia produce efectos adversos en la función reproductora o el desarrollo humano. Dicha toxicidad puede manifestarse tanto en alteraciones de la fertilidad como en malformaciones o retrasos durante el desarrollo embrionario y fetal. “Dossiers INRS (2002) Efecto del riesgo químico sobre la función reproductiva”.

sospecha que daña al feto», indicación de peligro **H360**—, y arrastra además clasificaciones por daño a órganos por exposición única y repetida (H370, H372). La categoría 1B agrupa sustancias con evidencia suficiente en animales de que dañan la reproducción o el desarrollo y, en la política europea de plaguicidas, funciona como criterio de exclusión.

Traducción para el caso: la molécula que se propone rociar desde los drones sobre territorio habitado es la misma que la principal autoridad sanitaria regional del mundo excluyó por peligro reproductivo y de desarrollo. Este es el argumento individual más fuerte, precisamente porque no depende de una interpretación propia sino de una decisión institucional verificable.

2. Salud humana: la evidencia reciente

2.1. Neurotoxicidad y neurodesarrollo

El mecanismo ya se intuía: el glufosinato se asemeja al glutamato, el principal neurotransmisor excitatorio, e interfiere con él. Lo que la investigación aportó fue **confirmar el mecanismo a nivel molecular y demostrar daño a dosis bajas**, no solo a dosis que matan al animal:

- Se une directamente a los **receptores NMDA** del glutamato y aumenta la actividad de las redes neuronales; por esa vía provoca convulsiones (evidencia in vitro y en ratón).
- La exposición pre y postnatal a **dosis bajas produce fenotipos de tipo autista** en crías de ratón (Laugeray et al., 2014).
- La exposición prenatal **altera el microbioma intestinal** de las crías y se asocia a anomalías de conducta (Dong et al., 2020).
- El activo y su principal metabolito afectan las **células madre neurales** de la zona subventricular de ratones recién nacidos (2018).
- Estudio de 2023 (Frontiers in Molecular Neuroscience): exposición materna de 0,8 mg/kg produce en el cerebro fetal una concentración de apenas 0,016 μM —**por debajo del umbral de neurotoxicidad directa— y aun así causa patología sináptica**, con reducción de interneuronas de parvalbúmina y 374 genes de neurodesarrollo regulados a la baja, en línea con la hipótesis de la parvalbúmina del autismo.
- Incluso la **exposición paterna** se asocia a disfunción de memoria en la descendencia (Toxics, 2025).

Valor para el caso: este cuerpo de evidencia desplaza el debate del envenenamiento agudo —que exige ingerir el producto— hacia la exposición ambiental crónica y de bajo nivel, que es exactamente el escenario de una población bajo aspersión aérea.

2.2. Toxicidad reproductiva y del desarrollo

Aquí coinciden la evidencia antigua y la moderna, con respaldo regulatorio: pérdidas pre y post-implantación, muerte intrauterina, partos prematuros, reducción del tamaño de camada y malformaciones (labio hendido, defectos del tubo neural, alteración renal fetal) en rata, ratón y conejo. La **EFSA (2005)** fijó dosis de referencia bajas por estos efectos y advirtió que los residuos de glufosinato en papa podían superar la dosis aguda de referencia en **niños pequeños (hasta 114 %)**. Esta es la base de la clasificación 1B de la sección 1.

2.3. Envenenamientos agudos

Cuadro gastrointestinal, seguido tras un intervalo silencioso de convulsiones, coma y falla respiratoria y circulatoria; la muerte puede sobrevenir de 1 a 3 días después, y **no existe antídoto**. El matiz honesto: la casi totalidad de la casuística humana proviene de ingestión intencional (Japón; serie de Taiwán 1993–2010), no de exposición por aspersión. Sirve para mostrar la peligrosidad intrínseca, pero no debe presentarse como prueba de daño por deriva.

2.4. Cáncer — límite de prudencia

El glufosinato no ha sido clasificado como cancerígeno por la IARC ni por la EPA, y las revisiones (KEMI, EPA) no hallaron genotoxicidad. El único dato es un aumento de tumores adrenales en un estudio que la propia EPA calificó de inadecuado por dosis insuficientes. Afirmar o insinuar que «causa cáncer» es débil, el caso sólido es neurológico y reproductivo, no oncológico.

3. Ambiente: lo que se sostiene hoy

- **Los formulados son más tóxicos que el ingrediente activo solo.** Es el dato ambiental más robusto y apunta a los surfactantes/coadyuvantes «inertes», aún sin divulgación pública completa. Para aspersión aérea es el punto central, no un detalle.
- **Insectos y artrópodos benéficos:** el glufosinato tiene propiedades insecticidas y es altamente tóxico para arañas, ácaros depredadores y orugas de mariposa; KEMI concluyó que el riesgo para ellos era inaceptable.
- **Vida acuática:** toxicidad moderada para peces y crustáceos en el activo, mayor en los formulados; hay una mortandad masiva de peces documentada (estanque en Maryland, informe EPA 2008).
- **Suelo y microbiota:** reduce hongos y bacterias benéficas (incluidas *Trichoderma*, que controlan patógenos), mientras varios hongos fitopatógenos resultan tolerantes. Estudios de 2026 siguen documentando alteración de las comunidades microbianas y del ciclo del carbono con L-glufosinato.
- **Persistencia y agua:** en suelo se degrada relativamente rápido (días a semanas), pero en agua es persistente (vida media de hidrólisis del orden de 300 días); sus metabolitos MPP² y MPA³ son

² **MPP:** ácido 3-metilfosfínico-propiónico (*3-methylphosphinicopropionic acid*): Metabolito **principal**. Es el que aparece en mayor cantidad, tanto en el ambiente como en la orina y heces de animales y humanos expuestos.

³ **MPA:** ácido 2-metilfosfínico-acético (*2-methylphosphinicoacetic acid*): Metabolito **secundario**, en menor proporción.

«ecotoxicológicamente relevantes» para aguas superficiales y sedimentos, con potencial de lixiviación en suelos arenosos.

4. El corazón del caso: la aspersión aérea con coadyuvantes

La toxicidad de la molécula es el telón de fondo; el argumento jurídico se juega en la **vía de exposición**. Cuatro puntos que la evidencia sostiene:

- **Deriva.** El glufosinato es un herbicida de amplio espectro y no selectivo; la EPA lo clasifica con «alto potencial de riesgo para plantas sensibles» incluso a niveles subletales, y hay evidencia de daño fitotóxico a vegetación fuera del objetivo por deriva (De Snoo et al., 2001). La aspersión aérea es, por diseño, la forma menos controlable de aplicación.
- **El coadyuvante importa tanto como el activo.** Toda la evidencia converge en que los formulados con surfactantes son más tóxicos que el glufosinato solo, y esos «inertes» siguen sin identificarse ni evaluarse públicamente de forma completa. La propuesta consiste en rociar glufosinato «en mezcla con surfactantes y coadyuvantes»⁴: justo la combinación más tóxica y peor caracterizada.
- **Exposición del operario y de terceros.** La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) concluyó que la exposición del operario excede el nivel aceptable incluso con equipo de protección completo para ciertos usos terrestres controlados. Una comunidad bajo aspersión aérea no tiene guantes, overol ni respirador: el estándar de protección que la propia regulación europea no logró garantizar en un aplicador es imposible de cumplir para un campesino, un niño o una fuente de agua bajo el avión.
- **Peligro reproductivo/desarrollo + población expuesta involuntaria.** Al combinar la sección 1 (Repr. 1B), la 2.1 (daño neurológico a dosis bajas) y el hecho de que la dosis aguda de referencia se fijó específicamente para mujeres en edad fértil, la exposición aérea involuntaria de embarazadas y niños a una sustancia excluida en Europa por estas razones constituye el núcleo del argumento de precaución.

⁴ Actualmente el ICA en su plataforma de reporte de Plaguicidas Químicos de Uso Agrícola (PQUA) aparecen 76 productos registrados con EL INGREDIENTE ACTIVO Glufosinato de amonio. De esos 76 productos los candidatos según la **Resolución 0007 de 2026** “por la cual se ordena un plan piloto controlado y evaluable de erradicación de cultivos ilícitos mediante aspersión aérea con el producto formulado Glufosinato de Amonio y se dictan otras disposiciones”, que cita una Resolución de la ANLA inexistente (Resolución 855 de 2016), la ANLA aprobó el uso del producto formulado **Glufosinato de Amonio 200 SL** con una dosis de 8 L/ha.

De los 76 registros activos **3 de ellos cumplen** con la descripción anterior:

- **Glufosinato de Amonio Sodiak 200 SL** — titular Sodiak S.A. — Reg. **PL0003412022**.
- **Glufosinato de Amonio Del Monte 200 SL** — titular Duwest Colombia S.A.S (anteriormente Del Monte Agrosciences S.A.S) — Reg. **PL0003812022** (la ficha técnica del producto refiere el Registro Nacional ICA No. 1742).
- **Glufosinato de Amonio 200 SL – DVA** — titular DVA de Colombia Ltda — Reg. **PL0012512023**.

En ninguno de estos tres registros aparece composición de los ingredientes aditivos, coadyuvantes y surfactantes, que aparecen únicamente como «inertes c.s.p.

5. Anticipación del contraargumento: la posición de la EPA de Estados Unidos

Conviene conocerlo antes de que lo presenten como refutación. Mientras la UE lo prohibía, Estados Unidos fue en dirección contraria: la EPA **registró el glufosinato-P el 18 de octubre de 2024**. El glufosinato-P es el enantiómero L (la fracción activa «resuelta») y requiere aproximadamente la mitad de la dosis; su uso crece como reemplazo ante las malezas resistentes al glifosato. Y este es el dato que suele citarse: la EPA declaró que **«no se identificaron riesgos para la salud humana»** en los usos aprobados.

Cómo se responde con honestidad. Esa afirmación de la EPA se refiere a exposición dietaria y ocupacional bajo etiqueta agrícola convencional, no a aspersión aérea sobre población. La propia EPA, en el mismo acto, sí identificó **riesgos ecológicos** —para plantas terrestres y acuáticas, y riesgo crónico para mamíferos, abejas y otros invertebrados por deriva— y exigió zonas de amortiguamiento y medidas para especies en peligro. Es decir, ni siquiera la agencia que lo aprobó lo considera inocuo para el ambiente, y la divergencia UE/EEUU refleja marcos regulatorios distintos, no un veredicto científico de seguridad. Reconocer y contextualizar este punto es más creíble que ignorarlo.

6. Contexto colombiano vigente

El tema dejó de ser académico. El **28 de agosto de 2026**, el gobierno de Abelardo de la Espriella derogó la **Resolución 6 de 2015** que prohibía la aspersión aérea con glifosato. La derogatoria no reactiva el programa automáticamente —exige un Plan de Manejo Ambiental aprobado y consulta previa con comunidades étnicas (Convenio 169 de la OIT)—, pero, y esto es lo central para el expediente, el gobierno **impulsa un plan piloto con glufosinato de amonio para pruebas de erradicación aérea de coca**. Colombia reportaba 262.000 hectáreas de coca en 2024.

Es decir: el glufosinato es hoy la molécula candidata concreta para reemplazar al glifosato en la aspersión aérea, y organizaciones como Indepaz ya producen análisis críticos de esa propuesta. El derecho de petición no llega tarde ni sobre un tema cerrado: llega sobre una decisión en curso.

7. Evaluación crítica de la evidencia

La siguiente matriz ordena las líneas de argumento por su fuerza probatoria, para no sobre-afirmar en un documento con efectos jurídicos:

Línea de argumento	Fuerza	Uso recomendado
Decisión regulatoria UE (no renovación) + clasificación CLP Repr. 1B	Muy fuerte	Argumento central. Respaldo institucional verificable.
Neurotoxicidad y neurodesarrollo a dosis bajas	Fuerte	Argumento central; es lo más novedoso y trasladable a exposición ambiental.

Línea de argumento	Fuerza	Uso recomendado
Mayor toxicidad de los formulados (surfactantes) frente al activo solo	Fuerte	Eje del argumento sobre aspersión aérea con coadyuvantes.
Toxicidad a insectos benéficos, biodiversidad y microbiota del suelo	Sólida	Argumento ambiental complementario.
Persistencia en agua y metabolitos (MPP, MPA)	Sólida	Relevante por topografía montañosa y cuerpos de agua.
Envenenamientos humanos agudos	Media	Muestra peligrosidad intrínseca; casuística por ingestión intencional.
Epidemiología poblacional en humanos	Débil	Evidencia escasa; no apoyar el peso del caso aquí.
Carcinogenicidad	Muy débil	No clasificado por IARC ni EPA. Evitar: debilita el escrito.

8. Fuentes

Authority, E. F. S. (2005). Conclusion regarding the peer review of the pesticide risk assessment of the active substance glufosinate. *EFSA Journal*, 3(4), 27r. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2005.27r>

Cox, C. (1996). Glufosinate. *Journal of Pesticide Reform* 16(4):15–19 — documento de la carpeta (contexto histórico).

Pesticide Action Network (2008). Glufosinate-ammonium Monograph — documento de la carpeta; sintetiza EFSA 2005 y KEMI 2002a–c.

University of Hertfordshire, PPDB — Glufosinate-ammonium (Ref: HOE 039866) — estatus regulatorio, clasificación CLP, ecotoxicidad y destino ambiental.

PAN India (dic. 2022). Glufosinate Ammonium — An Overview — no renovación UE (31-jul-2018), H360/H370/H372, ~29 países, ANSES 2017.

Frontiers in Molecular Neuroscience (2023). Developmental synapse pathology triggered by maternal exposure to the herbicide glufosinate ammonium

Dong et al. (2020). Prenatal exposure to glufosinate ammonium disturbs gut microbiome and induces behavioral abnormalities in mice. *Ecotoxicol Environ Saf*

Laugeray et al. (2014). Pre- and postnatal exposure to low dose glufosinate ammonium induces autism-like phenotypes in mice

Glufosinate binds N-methyl-D-aspartate receptors and increases neuronal network activity in vitro (2014)

Multiple effects of glufosinate-ammonium and its main metabolite on neural stem cells from the subventricular zone of newborn mice (2018)

Paternal Glufosinate Ammonium Exposure Leads to Memory Dysfunction in Offspring Mice. *Toxics* (2025)

US EPA. EPA Registers New Herbicide Active Ingredient Glufosinate-P (18-oct-2024)

De Snoo, G.R., de Jong, F.M., Van Der Poll, R.J., & Van der Linden, M. (2001). Effects of glufosinate-ammonium on off crop vegetation--interim results. *Mededelingen*, 66 2b, 731-41 .

Frontiers in Microbiology (2026). Changes of soil microorganism communities and carbon cycle metabolic functions caused by L-glufosinate-ammonium

Infobae (28-ago-2026). Aspersión aérea con glifosato... el gobierno revocó la resolución que la prohibía — plan piloto con glufosinato.

Indepaz. Conclusiones sobre la aspersión aérea con glufosinato de amonio para erradicación de coca

Nota: este informe es un fundamento técnico-científico para respaldar la argumentación del derecho de petición; no constituye asesoría jurídica. La construcción de las pretensiones y su sustento legal debe ser revisada por el equipo jurídico responsable.