**La “sporca dozzina” dei pesticidi. Questioni chimiche e tossicologiche**

Lubomir Simeonov, Yordan Simeonov

Space Research and Technology Institute (SRTI)

Bulgarian Academy of Sciences (BAS)

Acad. G. Bonchev Str., Block 1

1113 Sofia, Bulgaria

lubomir.simeonov@gmail.com



**La “sporca dozzina” dei pesticidi. Questioni chimiche e tossicologiche.**

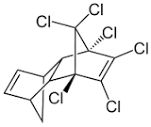
La Convenzione di Stoccolma sugli inquinanti organici persistenti (POP), firmata nel 2001, ha vietato o fortemente limitato dodici tra composti organici e classi di clorurati per colpa della loro tossicità e capacità di accumularsi nell’ambiente e amplificarsi attraverso la rete alimentare globale. Tra questi si trovano undici pesticidi, ossia, aldrina, clordano, DDT, dieltrina, endrina, eptacloro, esaclorobenzene, kepone, lindano, mirex e toxafene. Questi pesticidi hanno ricoperto un ruolo storico nell’attenuare l’impatto sulla salute degli agenti patogeni umani portati dagli insetti, come la malaria e nella protezione dei prodotti alimentari per migliorare le condizioni alimentari di una popolazione in forte crescita, soprattutto nei paesi tropicali e subtropicali. Questi composti furono nominati, nel gergo giornalistico, **“La Sporca Dozzina”** e sono stati inseriti negli allegati A, B e C (Allegato A - Sostanze chimiche da eliminare prodotte intenzionalmente; Allegato B - Sostanze chimiche da limitare prodotte intenzionalmente; Allegato C - Sostanze chimiche prodotte accidentalmente).

I membri della Convenzione di Stoccolma concordarono di aggiornare periodicamente la lista per aggiungere nuovi comporti o classi, nel caso rientrino nei criteri di persistenza e di minaccia transfrontaliera. Il secondo gruppo di nove nuove sostanze chimiche da aggiungere alla Convenzione venne accolto alla conferenza di Ginevra l’8 maggio 2009. Di queste, quattro erano pesticidi, tre isomeri di esaclorocicloesano (tra cui il lindano) e il clorodecone (kepone). Gli altri erano ritardanti di fiamma bromurati e acidi organici perfluorati, ma senza nessuna connessione con i pesticidi. Nel Maggio 2011 l’endosulfan tecnico e i relativi isomeri sono stati aggiunti alla lista.

La preoccupazione per la salute umana e ambientale è dovuta principalmente agli effetti a lungo termine di alcune sostanze, in particolare attraverso l’alterazione del sistema endocrino, del sistema riproduttivo, cancerogenicità, anche se la mole attuale di effetti dalla reale esposizione è un argomento di ricerca ancora aperto e dibattuto. La valutazione del rischio e l’analisi del rapporto rischi-benefici di alcuni pesticidi chiave, come il DDT, necessitano ancora di profonda comprensione dei meccanismi di tossicità e della rilevanza verso l’uomo nelle diverse fasi della vita.

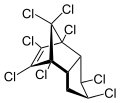
La conseguenza dei divieti di Stoccolma è che grandi scorte di pesticidi obsoleti si accumulano in alcuni paesi e rappresentano una reale minaccia per l’ambiente e la salute umana, anche per l’inevitabile degradazione delle sostanze attive formulate in materiali scarsamente trattabili.

**ALDRINA** (Allegato A), utilizzata nell’industria, nell’agricoltura e nel controllo sanitario. L’aldrina fu ampiamente utilizzata per trattare le sementi e il terreno prima di essere vietata nella maggior parte dei paesi negli anni ‘70. Veniva applicata sul terreno per uccidere, termiti, cavallette, la diabrotica del mais e altri insetti nocivi. Circa 270.000 tonnellate di aldrina e pesticidi correlati vennero prodotte tra il 1946 e il 1976.

CAS: 309-00-2

L’aldrina è tossica per l’uomo, la dose letale di aldrina per un uomo adulto è stata stimata essere circa 5 g, equivalente a 83 mg/kg p.c. Segnali e sintomi dell’intossicazione da aldrina comprendono emicrania, vertigini, nausea, malessere generale e vomito, seguiti da contrazioni muscolari, spasmi mioclonici e convulsioni. Tuttavia questo è rilevante per quanto riguarda l’intossicazione acuta volontaria o accidentale, ma non ha rilevanza, se non minima, per quanto riguarda l’esposizione ambientale.

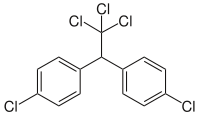
**CLORDANO** (Allegato A - sostanze chimiche da eliminare prodotte intenzionalmente). Produzione da soggetti registrati e utilizzato come ectoparassiticida locale, insetticida, termicida (in edifici, dighe e strade) e come additivo negli adesivi per il compensato. Il clordano è un composto maggiormente clorurato analogo all’eptacloro, ugualmente preparato partendo da esaclorociclopentadiene e ciclopentadiene, seguito da clorazione attraverso l’inserimento di tre atomi di cloro, e il risultato è una miscela tecnica di due isomeri, α e β, dove l’isomero β è maggiormente bioattivo. La miscela tecnica contiene clordano, eptacloro, nonacloro e composti correlati. Il clordano fu sintetizzato per la prima volta nel 1944 ed entrò nel mercato dal 1948 al 1988 sia sotto forma di polvere che di emulsione.

 CAS: 57-74-9

Numerosi studi di tossicologia, pubblicati negli ultimi cinque anni, che misuravano i metaboliti del clordano nel sangue umano hanno riportato che maggiori concentrazioni di ossiclordano aumentano il rischio di declino cognitivo, danni epatici (enzimi epatici), arteriopatia periferica, cancro alla prostata, diabete di tipo 2 e obesità (girovita). In altre inchieste epidemiologiche su larga scala, alti livelli di ossiclordano sia nel sangue che nell’adipe (tessuto grasso, o correlato) aumentava il rischio di linfoma di non-Hodgkin, e similmente alte concentrazioni nel tessuto cerebrale aumentavano il rischio di morbo di Parkinson.

**DDT** (Allegato B - sostanze chimiche da limitare prodotte intenzionalmente)

Il **d**icloro**d**ifenil**t**ricloroetano (DDT) fu sintetizzato nel 1874. Le sue proprietà insetticide furono scoperte nel 1939 nel laboratorio di **Paul Müller** presso la Ciba a Basilea in Svizzera. Müller venne insignito del Premio Nobel per a fisiologia o la medicina nel 1948 “*per la scoperta dell'alta efficienza del DDT come veleno contro molte specie di artropodi*.” Il DDT fu usato con grande successo durante la Seconda Guerra Mondiale per combattere malaria e tifo tra l’esercito e la popolazione. Al tempo della sua scoperta, i benefici del DDT che lo resero l’insetticida più noto e utile erano la sua stabilità, ottima persistenza, basso costo, bassa tossicità verso i mammiferi e attività insetticida ad ampio spettro. Seguito da oltre 15 anni di uso intenso sia in ambito agricolo che domestico (negli anni ‘60 ne venivano utilizzate circa 400.000 tonnellate in un anno nel mondo, che portarono al quasi totale debellamento della malaria in molte aree endemiche).

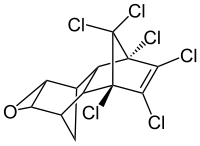
 CAS: 50-29-3

Il DDT è un interferente endocrino. È probabile che abbia effetti cancerogeni, tuttavia la maggior parte degli studi suggerisce che non è direttamente genotossico. Il DDT agisce come un debole recettore androgenico. Il componente principale del DDT non ha nessuna, o poca, attività androgenica o estrogenica. I componenti minori del DDT hanno una debole attività estrogenica.

Tossicità acuta. Il DDT è classificato come “moderatamente pericoloso” dall’OMS (Organizzazione mondiale della sanità). Il DDT è stato somministrato per via orale in rare occasioni come trattamento contro avvelenamento da barbiturici.

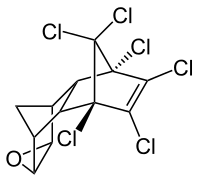
Tossicità cronica. Dati epidemiologici indicano che gli effetti dell’attività perturbatrice a livello endocrino potrebbe verificarsi nell’uomo dopo l’esposizione al DDT. L’EPA (Agenzia per la protezione dell’ambiente) dichiara che l’esposizione a DDT danneggia il sistema riproduttivo e riduce la capacità riproduttiva. Questi effetti possono provocare tossicità per lo sviluppo e riproduttiva, dati sull’uomo indicano disturbi nella qualità degli spermatozoi, nelle mestruazioni, nella durata della gestazione e dell’allattamento. Una riduzione della qualità degli spermatozoi è stata documentata tra gli uomini con alta esposizione al DDT, e il DDT è associato a interruzioni di gravidanza premature. Uno studio giapponese sull’ipotiroidismo congenito ha concluso che l’esposizione al DDT può influenzare i livelli di ormone tiroideo e ricoprire un ruolo centrale nell’incidenza e/o causa di cretinismo. Altri studi hanno rivelato che il DDT interferisce con la corretta funzionalità tiroidea durante la gravidanza e l’infanzia.

**DIELDRINA** (Allegato A). La dieldrina è l’epossido attivo dell’aldrina ed è preparato industrialmente per epossidazione dell’aldrina. Viene utilizzata per combattere le termiti e i parassiti dei tessuti, e le malattie trasmesse dagli insetti e gli insetti che vivono nel terreno agricolo. La dieldrina è tossica per l’uomo e la sua dose letale è stata stimata in 10 mg/kg p.c., è quindi più tossica del suo precursore metabolico, l’aldrina. Per la prima volta nel 1969 la farmacodinamica della dieldrina è stata studiata su volontari umani. Il monitoraggio dei lavoratori di un impianto chimico per la produzione di pesticidi (aldrina, dieldina, endrina insieme alla nota sostanza cancerogena, dibromocloropropano) ha mostrato un aumento di tumori al fegato e al tratto biliare.

 CAS: 60-57-1

Per la prima volta nel 1969 la farmacodinamica della dieldrina è stata studiata su volontari umani. È stata collegata a problemi di salute come il Parkinson, il cancro al seno, e danni al sistema immunitario, riproduttivo e nervoso. Inoltre funge anche da perturbatore endocrino, funzionando come un estrogeno e antiandrogeno, e può alterare la discesa dei testicoli nel feto se la madre vi viene esposta.

**ENDRINA** (Allegato A). Circa l’80% dell’endrina venne utilizzata per combattere i parassiti del cotone. È stata usata anche su riso, canne da zucchero, barbabietole da zucchero, tabacco e cola, così come sui frutteti per debellare i roditori e come trattamento per i semi di cotone e fagioli. L’endrina è stata provata essere cancerogena in diversi organi del ratto, e probabilmente anche nel topo e nel cane. Diversi casi di intossicazione acuta e fatale sono stati riscontrati a causa di consumo di cibo contaminato da endrina in diversi paesi insieme all’avvelenamento di animali, domestici e non. Uno sconcertante numero di casi di convulsioni che colpì gli Stati Uniti nel 1988 venne segnalata come ‘*La storia dei tacos tossici’*. Furono trovate tracce di endrina nelle tortillas (da 2,4 a 4,6 ppm, equivalente a meno di 0,1 mg per pezzo) acquistate in un solo negozio da diverse famiglie nella Contea di Orange (California, USA) e dopo l’assunzione da parte di individui infetti, effetti tossici sono stati osservati a dosi di 50 mg/kg p.c. In confronto alla dieldrina, l’endrina è meno persistente nell’ambiente.

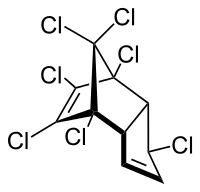
 CAS: 72-20-8

**Esposizione.** L’esposizione all'endrina può avvenire per inalazione, ingestione di sostanze contenenti il composto, o per contatto cutaneo. Oltre all’inalazione e al contatto con la pelle, i bambini possono venirne esposti attraverso l’allattamento da parte di una donna esposta e i feti *in uter*o (prima della nascita) sono esposti attraverso la placenta.

**Effetti neurologici**. I sintomi dell’avvelenamento da endrina comprendono emicrania, vertigini, nervosismo, confusione, nausea, vomito e convulsioni. Un avvelenamento acuto nell’uomo coinvolge prevalentemente il sistema nervoso centrale, fungendo da neurotossina, che blocca l’attività dei neurotrasmettitori inibitori, portando a convulsioni e morte. L’endrina può venire immagazzinata nel tessuto adiposo del corpo, i sintomi di un avvelenamento acuto possono comparire anche mesi dopo la fine della prima esposizione. Può venire registrato un EEG anomalo, anche senza sintomi clinici, a causa dei danni alle cellule cerebrali.

**EPTACLORO** (Allegato A). Svolge sia un’azione insetticida che fumigante. In base alla Convenzione di Stoccolma, la vendita di eptacloro è stata limitata all’utilizzo specifico contro

le formiche rosse nei trasformatori sotterranei. L’epossido di eptacloro rimane nel suolo per decenni senza una significativa degradazione ulteriore. L’eptacloro e il suo epossido possono venire assorbiti nelle particelle del terreno o evaporare. L’emivita dell’eptacloro nei comparti ambientali è ~1,3-4,2 giorni nell'aria, ~0,03-0,11 anni in acqua e ~0,11-0,34 anni nel suolo. Come gli altri POP, l’eptacloro è lipofilo e scarsamente solubile in acqua e tende quindi ad accumularsi nel grasso corporeo di uomini e animali.

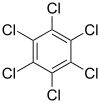
 CAS: 76-44-8

**Esposizione.** Gli uomini sono esposti all’eptacloro attraverso l’acqua potabile e il cibo, compreso il latte materno. L’epossido di eptacloro è un derivato dl pesticida vietato dalla convenzione di Stoccolma negli anni ‘80. È possibile trovarlo ancora nel suolo e nelle risorse idriche e può essere trovato nel cibo e trasferito al latte materno. Ad alti livelli sembra aumentare il rischio di diabete di tipo 2 di circa il 7 %.

L’Agenzia internazionale per la ricerca sul cancro (IARC - Parigi) e l’EPA (Agenzia per la protezione ambientale - USA) hanno classificato il composto come possibile cancerogeno per l’uomo. Negli animali esposti a epossido di eptacloro durante la gestazione e l’infanzia sono state trovate alterazioni nel sistema nervoso e immunitario. L’esposizione di animali appena nati ad alte dosi causava aumento di peso corporeo e morte.

Il MCL (livello massimo di contaminanti) dell’EPA americana per l’acqua potabile è di 0,0004 mg/L per l’eptacloro e di 0,0002 mg/L per l’epossido di eptacloro. Secondo un rapporto dell’ATSDR (Agenzia per le sostanze tossiche e registro delle malattie) del 1993 non ci furono studi sulla morte di persone dopo esposizione orale a eptacloro o epossido di eptacloro.

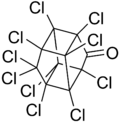
**ESACLOOBENZENE** (Allegato A & C). Venne usato come fungicida nel trattamento delle sementi di frumento contro la malattia fungina, carie del frumento. La sua emivita nell’uomo è stimata essere nell’ordine di 6 anni. Gli organi più facilmente colpiti sono il fegato, le ovaie e il sistema nervoso centrale. HCB è noto causare porfiria attraverso un meccanismo di produzione di radicali liberi a causa delle sue uniche caratteristiche chimiche di lipofilia. Mangiare frumento trattato con HCB è stato associato a tossicità cutanea nell’uomo che può risultare nella formazione di vescicole cutanee.

 CAS: 118-74-1

**Esposizione a** esaclorobenzene. Il materiale ha una tossicità acuta relativamente bassa, ma è tossico a causa della sua tendenza alla persistenza e all’accumulo nei tessuti corporei ad alto contenuti di lipidi.

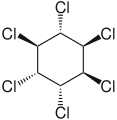
**Unico incidente da esposizione.** Nel 1955 e nel 1959 il consumo di pane prodotto con semi trattati con HCB causò un’epidemia di *porfiria* chimica in Anatolia, in Turchia, dove 500 persone furono avvelenate mortalmente e >4.000 si ammalarono. Le vittime furono colpite da una patologia al fegato chiamata *porfiria cutanea tarda*, che perturba il metabolismo dell’emoglobina e provoca lesioni cutanee. Molti bambini allattati con meno di 2 anni morirono per una malattia chiamata “*pembe yara*” o “*piaga rosa*”, sospettata di essere causata da alte dosi di HCB nel latte materno. Nello stesso studio di follow-up su 252 pazienti, 20-30 anni dopo l’esposizione, molti soggetti mostravano sintomi e segni dermatologici, neurologici, ortopedici, cicatrici su volto e mani (83,7%), iperpigmentazione (65%), ipertricosi (44,8%), volto emaciato (40,1%), artrite indolore (70,2%), mani piccole (66,6%), intorpidimento sensoriale (60,6%), miotonia (37,9%), movimenti a scatti (41,9%), tiroide ingrossata (34,9%) e fegato ingrossato (4,8%).

**CLORDECONE (KEPONE)** (Allegato A) Negli Stati Uniti veniva prodotto dalla Allied Signal Company a Hopewell, in Virginia, e il versamento della sostanza nel fiume James negli anni ‘60 e ‘70 provocò effetti tossici sulla fauna selvatica al punto che nel 1975 il Governatore dello Stato impose il divieto di pesca. La produzione negli Stati Uniti fu sospesa nel 1976. Nell’isola francese di Martinica venne usato senza limiti nelle piantagioni di banane sostenendo che non era possibile usare pesticidi alternatici e nonostante un divieto della sostanza da parte della Francia del 1990. Dal 2003 le autorità locali hanno limitato le coltivazioni poiché il terreno è stato intensamente contaminato dal kepone.

 CAS: 143-50-0

**Esposizione.** Similmente, anche la vicina isola di Guadalupa venne contaminata e ha uno dei tassi di cancro alla prostata più alti del mondo. Nel 1978 è stato osservato un numero di lavoratori dell’impianto di produzione di kepone con malattie cliniche caratterizzate da nervosismo, tremori, perdita di peso, dolore pleuritico e articolare e oligospermia. Il tasso di incidenza negli addetti alla produzione (64%) era decisamente più alto rispetto al personale non addetto alla produzione (16%). Il livello medio di **kepone** nel sangue era decisamente maggiore tra i lavoratori malati rispetto a quelli sani (media: 2,53 e 0,60 ppm, rispettivamente; p< 0,001).

**ESACLOROCICLOESANO** (Allegato A) È stato usato come farmaco per la salute umana per il controllo dei pidocchi e della scabbia come trattamento di seconda linea. Questo prodotto viene anche spesso erroneamente indicato come benzene esaclorato, ma non deve essere confuso con l’esaclorobenzene, un altro pesticida inserito nell’allegato A della Convenzione di Stoccolma. L’esaclorocicloesano esiste almeno sotto forma di nove stereoisomeri, tre dei quali hanno attività insetticida e sono: l’isomero α-, β- e γ-, quest’ultimo, il più attivo, è conosciuto anche come lindano. La miscela di prodotti grezza ottenuta tramite clorurazione fotochimica del benzene è composta da 10-18% di isomero γ-, 55-70% di racemo isomero α-, 5-14% di isomero β-, 6-8% di isomero δ-, 3-4% di isomero ε-, e una traccia di isomero η-, insieme a tracce di eptaclorocicloesano e ottaclorocicloesano che conferisce l’odore sgradevole del lindano tecnico.

 CAS: 319-84-6, 319-85-7, 58-89-9

**Esposizione.** L’EPA e l’OMS classificano entrambe il **lindano** con tossicità “moderatamente” acuta. La maggior parte degli effetti negativi sulla salute umana segnalati per il **lindano** sono correlati all’uso agricolo e all’esposizione cronica dei lavoratori dediti alla concia delle sementi. L’esposizione a grandi quantità di **lindano** può nuocere il sistema nervoso, producendo una gamma di sintomi che variano da emicrania e vertigini a crisi epilettiche, convulsioni e, molto raramente, morte. Il **lindano** non ha dimostrato effetti sul sistema immunitario nell’uomo e non si pensa sia genotossico. L’esposizione prenatale al **lindano** e ai suoi scarti di produzione è stata associata a livelli alterati degli ormoni tiroidei e a una possibile compromissione dello sviluppo cerebrale.

**Rischio di cancro.**  Molte valutazioni sul **lindano** sono arrivate alla conclusione che potrebbe provocare il cancro. Nel 2015, L’Agenzia Internazionale per la ricerca sul cancro (IARC) ha classificato il **lindano** come agente cancerogeno accertato per l’uomo, confermato poi dall’EPA nel 2001.  Il **lindano** e i suoi isomeri erano presenti su alcuni elenchi di sostanze cancerogene già dal 1989.

**MIREX** (Allegato A). Divenne noto per la lotta contro le formiche rosse importate (*Solenopsis saevissima richteri* e *Solenopsis invicta*), ma alla luce della sua robustezza chimica e lipofilia venne registrato come inquinante bioaccumulabile a livelli pericolosi nella catena alimentare acquatica e terrestre. Il mirex è altamente resistente alla degradazione microbiologica. Va incontro solo a una lenta declorazione verso un derivato monoidrato attraverso l’attività anaerobica nei fanghi da depurazione e attraverso batteri intestinali. Paradossalmente, l’utilizzo di mirex ha favorito la diffusione delle formiche rosse importate, poiché eliminava anche le formiche autoctone, altamente competitive con le formiche rosse. L’EPA americana ne ha vietato l’uso nel 1976 dopo che *circa* 250.000 kg di Mirex sono stati utilizzati sui campi tra il 1962 e il 1975.

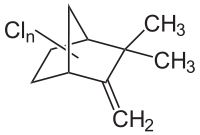
 CAS: 2385-85-3

**Esposizione.** Può entrare nel corpo attraverso inalazione, ingestione o per via cutanea. Gli effetti più sensibili di un’esposizione ripetuta nei test sugli animali sono associati principalmente al fegato. Ad alti dosaggi è fetotossico (25 mg/kg nella dieta) e teratogenico (6,0 mg/kg al giorno). Ci sono sufficienti elementi di prova di cancerogenicità nei topi e nei ratti.I sintomi ritardati degli effetti tossici e della mortalità sono tipici dell’avvelenamento da **mirex**.Il **mirex** è tossico per numeroso organismi acquatici. La IARC (1979) ha valutato il rischio cancerogeno del **mirex** e ha concluso che “ci sono sufficienti elementi di prova di cancerogenicità nei topi e nei ratti. In assenza di dati adeguati sull’uomo, si può affermare che ha rischio cancerogeno sull’uomo”.

Una relazione del 1995 della ATSDR (Agenzia per le sostanze tossiche e registro delle malattie) dichiarava che il **mirex** provoca steatosi epatica, ipereccitabilità e convulsioni, inibizione della riproduzione negli animali. È un potente interferente endocrino, ostacolando le funzioni mediate dagli estrogeni come l’ovulazione, la gravidanza e la crescita dell’endometrio. Provoca anche tumore al fegato per interazione con gli estrogeni nelle femmine di roditore.

**TOXAFENE** (Allegato A). Il toxafene è una miscela complessa, che comprende almeno 670 sostanze chimiche, tra cui clorobornani, clorocanfeni, e sono stati identificati altri composti clororganici biciclici. Almeno alcuni di questi sono abbastanza volatili da essere trasportati per lunghe distanze attraverso l’atmosfera. Il toxafene veniva utilizzato come insetticida. Tra il 1970 e il 1995 l’utilizzo complessivo globale di toxafene è stato stimato essere di 670.000 tonnellate. Negli Stati Uniti nei primi anni ‘70, il toxafene divenne il pesticida maggiormente usato. La produzione raggiunse il suo apice nel 1975 con 30.000 tonnellate. Venne usato prevalentemente nelle coltivazioni di cotone e soia nelle regioni sud-orientali.

Nel 1982 venne vietato per molti utilizzi, e nel 1990 vietato definitivamente per ogni uso negli Stati Uniti. Tuttavia, nel 2010, il toxafene era ancora disponibile presso undici fornitori in tutto il mondo, sette dei quali negli Stati Uniti.

 CAS: 8001-35-2

**Esposizione.** Le tre vie principali dell’esposizione al **toxafene** sono l’ingestione, l’inalazione e l’assorbimento. Per l’uomo, la principale fonte di esposizione al **toxafene** è attraverso il consumo di frutti di mare. Quando il **toxafene** entra nel corpo, solitamente si accumula nel tessuto adiposo. Viene scomposto nel fegato per declorazione e ossidazione. Le persone che vivono nelle vicinanze di aree altamente contaminate da **toxafene** sono a forte rischio esposizione al **toxafene** attraverso inalazione dell'aria contaminata o attraverso contatto cutaneo diretto con il terreno o l’acqua contaminati.

**Effetti sulla salute umana.** Quando viene inalato o ingerito, il **toxafene** può danneggiare i polmoni, il sistema nervoso, i reni, e può provocare la morte. I principali effetti del **toxafene** sulla salute riguardano il sistema nervoso centrale, portando all’arresto respiratorio e a crisi convulsive. La dose necessaria per provocare convulsioni non letali nell’uomo è di circa 10 mg/kg p.c. al giorno. Un’esposizione cronica per inalazione provoca nell’uomo tossicità respiratoria reversibile. Dati ottenuti dagli studi dimostrano una maggiore propensione al carcinoma bronchiali nei soggetti esposti al **toxafene**. I test sugli animali da laboratorio mostrano che il **toxafene** provoca tumore a fegato e reni, pertanto il **toxafene** è classificato come ‘possibile cancerogeno per l’uomo’. Il **toxafene** può essere rilevato in sangue, urine, latte materno, e tessuti corporei in caso di esposizioni ad alto livello. È classificato come un cancerogeno del gruppo 2B dalla IARC.

Bibliografia

1. Chemicals as Intentional and Accidental Global Environmental Threats, 2006, Lubomir Simeonov and Elisabeta Chirila (eds), NATO Science for Peace and Security, Series C: Environmental Security, Springer Science+Business Media, Dordrecht, ISBN 1-4020-5096-8.

2. Soil Chemical Pollution, Risk Assessment, Remediation and Security, 2008, Lubomir Simeonov and Vardan Sargsyan (eds), NATO Science for Peace and Security, Series C: Environmental Security, Springer Science+Business Media, Dordrecht, ISBN 978-1-4020-8255-9.

3. Exposure and Risk Assessment of Chemical Pollution - Contemporary Methodology, 2009, Lubomir I. Simeonov and Mahmoud A. Hassanien (eds), NATO Science for Peace and Security, Series C: Environmental Security, Springer Science+Business Media, Dordrecht, ISBN 978-90-481-2333-9.

4. Environmental Heavy Metal Pollution and Effects on Child Mental Development, 2011, Lubomir I. Simeonov, Mihail V. Kochubovsky, Biana G. Simeonova (eds), NATO Science for Peace and Security, Series C: Environmental Security, Springer Science+Business Media, Dordrecht, ISBN 978-94-007-0252-3.

5. Environmental Security Assessment and Management of Obsolete Pesticides in Southeast Europe, 2013, L.I.Simeonov, F.Z.Makaev, B.G.Simeonova (eds), NATO Science for Peace and Security, Series C: Environmental Security, Springer Science+Business Media, Dordrecht,  ISBN 978-94-007-6460.Agricultural



<https://toxoer.com>

Project coordinator: Ana I. Morales

Headquarters office in Salamanca.

Dept. Building, Campus Miguel de Unamuno, 37007.

Contact Phone: +34 663 056 665