**La Pesticidas "Docena Sucia". Cuestiones químicas y toxicológicas**

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



**Los Pesticidas "Docena Sucia". Cuestiones químicas y toxicológicas**

El Convenio de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPS) firmado en 2001 prohibió o restringió en gran medida doce compuestos organoclorados debido a su toxicidad y capacidad de acumular en el medio ambiente y de magnificar a través de la red trófica global. Entre ellos se encuentran once pesticidas: Aldrin, Clordano, DDT, Dieldrin, Endrin, Heptacloro, Hexaclorobenzeno, Kepone, Lindano, Mirex, Toxafeno. Estos pesticidas desempeñaron un papel histórico en la mitigación del impacto en la salud de patógenos humanos transmitidos por parásitos como los parásitos de la malaria y en la protección de los cultivos alimentarios para permitir una mejor alimentación de una población cada vez más creciente, especialmente en las áreas subtropicales y tropicales. Estos compuestos fueron nombrados en "jerga periodística" como "Docena Sucia" y fueron listados en los Anexos A, B y C (Anexo A - Productos químicos producidos intencionalmente que deben ser eliminados, Anexo B - Productos químicos producidos involuntariamente).

Las Partes en el Convenio de Estocolmo acordaron revisar periódicamente la lista para agregar más compuestos, si cumplen ciertos criterios de persistencia y amenaza transfronteriza. El segundo conjunto de nueve nuevos productos químicos que se añadierón a la Convención se acordó en una conferencia celebrada en Ginebra el 8 de mayo de 2009. De éstos, cuatro son pesticidas, tres isómeros de hexaclorociclohexano (entre ellos el lindano) y clordecona (Kepone). Otros son retardantes de llama bromados y ácidos orgánicos perfluorados, ambos sin ninguna conexión con pesticidas. En mayo de 2011, el endosulfán y sus isómeros relacionados se añadieron a la lista.

La preocupación por la salud humana y ambiental se debe principalmente a los efectos a largo plazo de algunas sustancias, en particular a través de la alteración endocrina, la interferencia con la reproducción, la carcinogenicidad, aunque el tamaño real de los efectos de la vida real sigue siendo un tema de investigación activo y debatido. La evaluación del riesgo y el análisis riesgo-beneficio de algunos pesticidas clave, como el DDT, aún requieren un conocimiento profundo de los mecanismos de toxicidad y de su importancia para los seres humanos en las diferentes etapas de la vida.

Como consecuencia de la prohibición de Estocolmo, en algunos países se acumulan grandes reservas de pesticidas inutilizables, lo que representa una amenaza considerable para el medio ambiente y la salud humana, debido también a la degradación inevitable de las sustancias formuladas activas en materiales poco manipulables.

**ALDRIN** (Anexo A) se ha utilizado en la industria, la agricultura y en el control de la salud pública. Aldrin fue ampliamente utilizado para tratar semillas y el suelo hasta que fue prohibido en la mayoría de los países en la década de 1970. Se aplicó a los suelos para matar termitas, saltamontes, gusano de la raíz del maíz y otras plagas de insectos. Entre 1946 y 1976 se produjeron cerca de 270 000 toneladas de Aldrin y otros pesticidas relacionados.

CAS: 309-00-2

El Aldrin es tóxico para los seres humanos; Se ha estimado que la dosis letal de Aldrin para un hombre adulto es de aproximadamente 5 g, equivalente a 83 mg / kg p.pe. Los signos y síntomas de la intoxicación por aldrin pueden incluir dolor de cabeza, mareos, náuseas, malestar general y vómitos, seguidos de espasmos musculares, sacudidas mioclónicas y convulsiones. Aunque esto puede ser algo relevante en la intoxicación aguda accidental o voluntaria, tiene poca o ninguna relevancia con respecto a la exposición ambiental.

**CLORDANO** (Anexo A - Productos químicos producidos intencionalmente que deben ser eliminados). Producción registrada y utilizada como ectoparasiticida local, insecticida, termiticida (incluyendo en edificios, presas y caminos) y como aditivo en adhesivos de madera contrachapada. El clordano es un análogo altamente clorado del Heptacloro, también preparado a partir de hexaclorociclopentadieno y ciclopentadieno, seguido de cloración por inserción de tres átomos de cloro, y el rendimiento es una mezcla de dos isómeros, α y β, siendo el isómero β más bioactivo. La mezcla técnica contiene Clordano, Heptacloro, Nonacloro y compuestos relacionados. El clordano se sintetizó por primera vez en 1944 y entró en el mercado de los Estados Unidos de 1948 a 1988, tanto en forma de polvo como en una solución emulsionada.

 CAS: 57-74-9

Múltiples estudios toxicológicos publicados en los últimos cinco años que midieron los metabolitos del clordano en sangre humana informaron que concentraciones más altas de oxiclorona aumentan el riesgo de deterioro cognitivo, daño hepático (enzimas hepáticas), enfermedad arterial periférica, cáncer de próstata, diabetes tipo II y Obesidad (circunferencia de la cintura). En otras grandes encuestas epidemiológicas, los niveles más altos de oxicloruro tanto en la sangre como en los adiposos (tejidos grasos o relacionados con la grasa) aumentaron el riesgo de linfoma no Hodgkin, y también concentraciones más altas en los tejidos cerebrales aumentan el riesgo de enfermedades de Parkinson

**DDT** (Anexo B - Productos químicos producidos intencionalmente con restricciones)

El diclorodifeniltricloroetano (DDT) se sintetizó por primera vez en 1874. Sus propiedades insecticidas fueron descubiertas en 1939 en el laboratorio de **Paul Müller** en Ciba, en Basilea, Suiza. Müller fue galardonado con el Premio Nobel de Fisiología y Medicina en 1948 "por su descubrimiento de la alta eficiencia del DDT como veneno de contacto contra varios artrópodos". El DDT fue utilizado con gran éxito en la Segunda Guerra Mundial para controlar la malaria y el tifus entre civiles y tropas. En el momento de su descubrimiento, las ventajas del DDT que lo convirtieron en el insecticida más conocido y útil fueron su estabilidad, mayor persistencia, bajo costo, baja toxicidad en mamíferos y amplio espectro de actividad insecticida. Después de más de 15 años de uso liberal en la agricultura y el hogar (en la década de 1960 alrededor de 400.000 toneladas se aplicaron anualmente en todo el mundo, lo que dio lugar a la erradicación casi completa de la malaria en varias zonas previamente endémicas).

 CAS: 50-29-3

El DDT es un disruptor endocrino. Se considera probable que sea carcinógeno humano, aunque la mayoría de los estudios sugieren que no es directamente genotóxico. El DDT actúa como un receptor de andrógenos débil. El componente principal del DDT, tiene poca o ninguna actividad androgénica o estrogénica. El componente menor del DDT tiene una actividad estrogénica débil.

Toxicidad aguda. El DDT está clasificado como "moderadamente peligroso" por la OMS (Organización Mundial de la Salud). En raras ocasiones, el DDT se ha administrado por vía oral como tratamiento para el envenenamiento con barbitúricos.

Toxicidad crónica. La evidencia epidemiológica indica que los efectos de la actividad disruptiva endocrina pueden estar ocurriendo en humanos como resultado de la exposición al DDT. EPA (Environmental Protection Agency) afirma que la exposición al DDT daña el sistema reproductivo y reduce el éxito reproductivo. Estos efectos pueden causar toxicidad en el desarrollo y en la reproducción, los datos humanos también indican posibles alteraciones en la calidad del semen, la menstruación, la duración gestacional y la duración de la lactancia. Se documentan las disminuciones en la calidad del semen entre hombres con altas exposiciones al DDT, el DDT se asocia con la pérdida temprana del embarazo. Un estudio japonés sobre el hipotiroidismo congénito concluyó que la exposición al DDT puede afectar los niveles de hormona tiroidea y "desempeñar un papel importante en la incidencia y/o causalidad del cretinismo." Otros estudios encontraron que el DDT interfiere con la función tiroidea adecuada en el embarazo y la infancia.

**DIELDRIN** (Anexo A). Dieldrin es el epóxido activo del Aldrin y se prepara industrialmente por la epoxidación química del Aldrin. Se utilizó para controlar termitas y plagas textiles, y enfermedades transmitidas por insectos e insectos que vivían en suelos agrícolas. Dieldrin es tóxico para los seres humanos y su dosis letal se ha estimado en 10 mg / kg p.pe, por lo que es más tóxico que su precursor metabólico, Aldrin. Por primera vez en 1969 se estudió la farmacodinámica de Dieldrin en estudios de voluntarios humanos. Una observación sobre los trabajadores de una planta química para la producción de pesticidas (Aldrin, Dieldrin, Endrin y el carcinógeno animal conocido, Dibromohloropropano) mostró un aumento de los cánceres del hígado y del tracto biliar.

 CAS: 60-57-1

Por primera vez en 1969 se estudió la farmacodinámica de Dieldrin en estudios de voluntarios humanos. Se ha relacionado con problemas de salud como el Parkinson, el cáncer de mama y el daño inmunológico, reproductivo y del sistema nervioso. También es un disruptor endocrino, que actúa como un estrógeno y antiandrógeno, y puede afectar negativamente al descenso testicular en el feto si una mujer embarazada está expuesta a ella

**ENDRIN** (Anexo A). Alrededor del 80% del Endrin se consumió para controlar plagas de insectos de algodón. También se utilizó en arroz, caña de azúcar, cultivos de cereales, remolacha azucarera, cultivos de tabaco y coles, así como en huertos como control de roedores y como tratamiento para semillas de algodón y frijoles. Se ha demostrado que el endrin es cancerígeno en varios sitios del cuerpo en la rata, y posiblemente en el ratón y en el perro. Se informó de varios casos de intoxicación aguda y mortal por el consumo de alimentos contaminados con endrin en diferentes países, junto con el envenenamiento de animales y mascotas. Un desconcertante grupo de casos ocurridos en 1988 en los Estados Unidos fue reportado como 'El cuento de los taquitos tóxicos'. Se encontraron trazas de endrin en conchas de tortilla (2,4 a 4,6 ppm, correspondientes al menos de 0,1 mg por pieza) compradas en una tienda individual por varias familias en el Condado de Orange (California, EE.UU.) y después de la ingesta de individuos afectados, los efectos tóxicos fueron Observado en dosis de 50 mg/kg p.pe). En comparación con Dieldrin, Endrin es menos persistente en el medio ambiente.

 CAS: 72-20-8

**Exposición.** La exposición al Endrin puede ocurrir por inhalación, ingestión de sustancias que contienen el compuesto o por contacto con la piel. Además de la inhalación y el contacto con la piel, los bebés pueden estar expuestos por la ingestión de la leche materna de una mujer expuesta y en el útero (no nacido, antes del nacimiento) los fetos se exponen a través de la placenta.

**Efectos neurológicos**. Los síntomas del envenenamiento con endrin incluyen dolor de cabeza, mareos, nerviosismo, confusión, náuseas, vómitos y convulsiones. El envenenamiento agudo de endrin en seres humanos afecta principalmente al sistema nervioso central, actuando como una neurotoxina, que bloquea la actividad de los neurotransmisores inhibidores, dando como resultado convulsiones y muerte. Endrin se puede almacenar en los tejidos de grasa corporal, los síntomas de intoxicación aguda puede ocurrir incluso meses después de que la exposición inicial se termina. Un EEG anormal es posible ser registrado, incluso sin síntomas clínicos, debido a una lesión en el tronco cerebral.

**HEPTACLORO** (Anexo A). Tiene actividad insecticida y fumigante. De conformidad con el Convenio de Estocolmo, la venta de productos de heptacloro se ha limitado a la aplicación específica del fuego y control en transformadores subterráneos. El epóxido de heptacloro permanece en el suelo durante décadas sin mayor degradación. El heptacloro y su epóxido pueden ser absorbidos por las partículas del suelo y evaporarse. La vida media del heptacloro en los compartimentos del medio ambiente es ~ 1.3-4.2 días en aire, ~ 0.03-0.11 años en agua y ~ 0.11-0.34 años en suelo. Al igual que otros COP, el Heptacloro es lipofílico y poco soluble en agua y por lo tanto tiende a acumularse en la grasa corporal de seres humanos y animales.

 CAS: 76-44-8

**Exposición.** Los seres humanos están expuestos al Heptacloro a través del agua potable y los alimentos, incluida la leche materna. El epóxido de heptacloro se deriva del pesticida que fue prohibido por la Convención de Estocolmo en la década de 1980. Todavía se encuentra en el suelo y los suministros de agua y puede aparecer en los alimentos y pasar a lo largo de la leche materna. Los altos niveles parecían aumentar el riesgo de la diabetes tipo II a cerca de un 7%.

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC - París) y la EPA (Environmental Protection Agency - USA) han clasificado el compuesto como un posible carcinógeno humano. Se observa que los animales expuestos al epóxido de heptacloro durante la gestación y la infancia tienen cambios en el sistema nervioso y en la función inmune. Las dosis más altas de Heptacloro cuando se expusieron a animales recién nacidos causaron una disminución en el peso corporal y muerte.

La U.S. EPA MCL (Nivel máximo de contaminantes) para el agua potable es de 0,0004 mg/L para el Heptacloro y de 0,0002 mg/L para el Heptacloro epóxido. Un informe de la ATSDR (Agencia para Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades) en 1993 no encontró estudios con respecto a la muerte en seres humanos después de exposición oral a Heptacloro o Heptacloro epóxido.

**HEXACLOROBENZENO** (Anexos A y C). Se utilizó como un fungicida para el tratamiento de semillas en el trigo para controlar enfermedades fúngicas. Se estima que su vida media en seres humanos está en el rango de 6 años. Los órganos diana más sensibles son el hígado, el ovario y el sistema nervioso central. El HCB es bien conocido para inducir porfiria a través de un mecanismo de generación de radicales libres debido a sus características químicas bastante únicas de lipofilicidad. Comer trigo tratado con HCB se ha asociado con la toxicidad dérmica humana que puede dar lugar a ampollas de la piel.

 CAS: 118-74-1

**Exposición a** Hexaclorobenceno. El material tiene una toxicidad aguda relativamente baja, pero es tóxico debido a su naturaleza persistente y acumulativa en los tejidos corporales en contenido rico en lípidos como factores clave.

**Incidente de exposición único**. En 1955 y 1959 el consumo de pan producido con semillas tratadas con HCB causó epidemia de porfiria química en Anatolia, Turquía, donde 500 personas fueron fatalmente envenenadas y >4.000 personas cayeron enfermas. Las víctimas fueron afectadas con una condición hepática llamada porfiria cutánea tardía, que perturba el metabolismo de la hemoglobina y da como resultado lesiones cutáneas. La mayoría de los lactantes de menos de 2 años de edad, murieron de una condición llamada "pembe yara" o "dolor de rosa", sospecha que se debe a altas dosis de HCB en la leche materna. En el mismo estudio de seguimiento de 252 pacientes, 20-30 años después de la exposición, muchos sujetos presentaron síntomas y signos dermatológicos, neurológicos, ortopédicos, cicatrización de la cara y manos (83,7%), hiperpigmentación (65%), hipertricosis 44,8%), caries pectorales (40,1%), artritis indolora (70,2%), manos pequeñas (66,6%), sombreado sensorial (60,6%), miotonía (37,9%), cogwheeling (41,9%), tiroides aumentada (34,9%) e hígado agrandado (4,8%).

**CLORDECONA (KEPONE)** (Anexo A) En los EE. UU. Fue producida por Allied Signal Company en Hopewell, Virginia, y el vertido de la sustancia en el río James en los años sesenta y setenta causó efectos tóxicos en la fauna silvestre, el Governador del Estado planteó una prohibición a la pesca. La producción en los Estados Unidos se detuvo en 1976. En la isla francesa de Martinica se utilizó sin restricciones en las plantaciones de plátanos alegando que no había pesticidas alternativos disponibles y pese a una prohibición de 1990 de la sustancia por parte de Francia. Desde 2003, las autoridades locales restringieron el cultivo de los cultivos debido a que el suelo ha sido seriamente contaminado por Kepone.

 CAS: 143-50-0

**Exposición.** Del mismo modo, la cercana isla de Guadalupe también estaba contaminada y tiene una de las tasas más altas de cáncer de próstata en el mundo. En 1978 se observó un número de trabajadores en la planta de producción de Kepone con enfermedad clínica caracterizada por nerviosismo, temblor, pérdida de peso, dolor pleurítico y articular y oligospermia. Las tasas de incidencia de la enfermedad para los trabajadores de la producción (64%) fueron significativamente más altas que para el personal no productivo (16%). El nivel medio de **Kepone** en la sangre fue significativamente mayor entre los trabajadores con enfermedad que entre los sin enfermedad (media: 2,53 y 0,60 ppm respectivamente, p <0,001).

**HEXACLORO-CICLOHEXANO** (Anexo A) Se ha utilizado como un medicamento para la salud humana para el control de los piojos de la cabeza y la sarna como tratamiento de segunda línea. Este producto también se conoce incorrectamente como hexacloruro de benceno, pero no debe confundirse con hexaclorobenceno, también un pesticida que figura en el anexo A del Convenio de Estocolmo. El hexacloro-ciclohexano existe en al menos nueve estereoisómeros, de los cuales tres son de importancia insecticida y son: los isómeros α-, β- y γ-, este último, el más activo, también conocido como lindano. La mezcla bruta de productos obtenidos por cloración fotoquímica de benceno consiste en 10-18% del isómero γ, 55-70% del isómero α racémico, 5-14% del isómero β, 6-8% del isómero Isómero δ, 3-4% del isómero ε y una traza del isómero η, junto con trazas de hepta y octa-clorociclohexano que contribuyen al olor desagradable del lindano técnico.

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

**Exposición.** La EPA y la OMS clasifican el **lindano** como "moderadamente" tóxico agudo. La mayoría de los efectos adversos para la salud humana reportados para el **lindano** se han relacionado con los usos agrícolas y la exposición crónica y ocupacional de los trabajadores de tratamiento de semillas. La exposición a grandes cantidades de **lindano** puede dañar el sistema nervioso, produciendo una serie de síntomas, desde dolor de cabeza y mareos hasta convulsiones y, más raramente, muerte. No se ha demostrado que el **lindano** afecte el sistema inmunológico en seres humanos y no se considera genotóxico. La exposición prenatal al **lindano** ya los subproductos de producción, se ha asociado con niveles alterados de la hormona tiroidea y podría afectar el desarrollo del cerebro.

**Riesgo de cáncer**. La mayoría de las evaluaciones del **lindano** han concluido que posiblemente puede causar cáncer. En 2015, la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) clasificó el **lindano** como un carcinógeno humano conocido, confirmado en 2001 por la EPA. El **lindano** y sus isómeros también han estado en varias listas de carcinógenos conocidos desde 1989.

**MIREX** (Anexo A). Se popularizó para controlar las hormigas de fuego importadas de color rojo (*Solenopsis saevissima richteri* y *Solenopsis invicta*), pero en virtud de su robustez química y lipofilia se reconoció como contaminante bioacumulativo en las cadenas alimenticias acuáticas y terrestres a niveles nocivos. Mirex es altamente resistente a la degradación microbiológica. Sólo se descloran lentamente a un derivado monohidro por acción microbiana anaeróbica en lodos de depuradora y por bacterias entéricas. Irónicamente, el uso de Mirex alentó la propagación de las hormigas rojas importadas, ya que también mata a las hormigas nativas que son altamente competitivas con las hormigas de fuego. La EPA prohibió su uso en 1976 después aproximadamente se aplicaron 250000 kg de Mirex al campo entre 1962 y 1975**.**

 CAS: 2385-85-3

**Exposición.** Puede entrar al cuerpo por inhalación, ingestión y por vía cutánea. Los efectos más sensibles de la exposición repetida en pruebas con animales se asocian principalmente con el hígado. A dosis más altas, es fetotóxico (25 mg/kg en la dieta) y teratógeno (6,0 mg/kg por día). Hay suficiente evidencia de su carcinogenicidad en ratones y ratas. El inicio tardío de los efectos tóxicos y la mortalidad son típicos de la intoxicación por **Mirex**. **Mirex** es tóxico para una variedad de organismos acuáticos. El IARC (1979) evaluó el peligro carcinogénico del **Mirex** y concluyó que "existen pruebas suficientes de su carcinogenicidad para ratones y ratas, ya que, en ausencia de datos adecuados en seres humanos, se podría afirmar que tiene riesgo carcinogénico para los seres humanos".

En un informe de 1995 de la ATSDR (Agencia para Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades) se afirma que **Mirex** causó cambios grasos en los hígados, hiperexcitabilidad y convulsión, y la inhibición de la reproducción en animales. Es un potente disruptor endocrino que interfiere con las funciones mediadas por estrógenos, como la ovulación, el embarazo y el crecimiento endometrial. También indujo cáncer de hígado por la interacción con estrógeno en roedores hembra.

**TOXÁFENO** (Anexo A). El toxáfeno es una mezcla compleja en la que se han identificado al menos 670 sustancias químicas, incluyendo clorobornanos, clorocamfenos y otros compuestos cloro-orgánicos bicíclicos. Al menos algunos de ellos son lo suficientemente volátiles como para ser transportados por largas distancias a través de la atmósfera. Se utilizó toxafeno como insecticida. Entre 1970 y 1995, se estimó que el uso global acumulado de toxáfeno era de 670000 toneladas. En los USA, durante los primeros años de la década de 1970, el toxáfeno se convirtió en el pesticida más utilizado. La producción alcanzó su máximo en 1975 en 30000 toneladas. Se utilizó principalmente en las áreas de cultivo de algodón y soja en la región sureste.

En 1982, fue prohibido para la mayoría de los usos, y en 1990 fue prohibido para todos los usos en los Estados Unidos. Sin embargo, en 2010, Toxáfeno todavía estaba disponible de once proveedores en todo el mundo, incluyendo siete en los EE.UU.

 CAS: 8001-35-2

**Exposición.** Las tres vías principales de exposición al **Toxáfeno** son la ingestión, la inhalación y la absorción. Para los seres humanos, la principal fuente de exposición al **Toxáfeno** es a través de pescados y mariscos ingeridos. Cuando el **Toxáfeno** entra en el cuerpo, por lo general se acumula en los tejidos grasos. Se descompone por descloración y oxidación en el hígado. Las personas que viven cerca de un área con alta contaminación por **Toxáfeno** tienen alto riesgo de exposición al **Toxáfeno** por inhalación de aire contaminado o contacto directo de la piel con suciedad o agua contaminada.

**Efectos sobre la salud en humanos.** Cuando se inhala o se ingiere, el **Toxáfeno** puede dañar los pulmones, el sistema nervioso y los riñones y puede causar la muerte. Los principales efectos sobre la salud de **Toxáfeno** implican estimulación del sistema nervioso central que conduce a insuficiencia respiratoria y convulsiva convulsiones. La dosis necesaria para inducir convulsiones no fatales en seres humanos es de aproximadamente 10 mg/kg.pe.dia. La exposición crónica a la inhalación en seres humanos produce toxicidad respiratoria reversible. La evidencia de estudios indica proporciones más altas de carcinoma bronquial en exposición a **Toxáfeno**. Las pruebas en animales de laboratorio demuestran que **Toxáfeno** causa el cáncer de hígado y del riñón, así que **Toxáfeno** se clasifica como "carcinógeno humano probable". El **Toxáfeno** se puede detectar en la sangre, la orina, la leche materna y los tejidos corporales a niveles altos de exposición. Se clasifica como carcinógeno del Grupo 2B del IARC.

Bibliografía

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