

D1D

| | |
|--------|----------|
| CODIGO | 0000 |
| DATA | 20/09/81 |

XI CONGRESSO BRASILEIRO DE ENGENHARIA SANITÁRIA E AMBIENTAL

Fortaleza, 20 a 25 de setembro de 1981

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ENGENHARIA SANITÁRIA E AMBIENTAL

CONTRIBUIÇÃO DOS ESTUDOS DA TOXICOLOGIA AMBIENTAL PARA A SAÚDE HUMANA

NILDA A.G.C. DE FERNÍCOLA

CONTRIBUIÇÃO DOS ESTUDOS DA TOXICOLOGIA AMBIENTAL PARA A SAÚDE HUMANA

CETESB - CIA. DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL
 BIBLIOTECA
 AV. PROF. FREDERICO HERMANN JR., 345 - CEP. 05459 - PINHEIROS
 SÃO PAULO - BRASIL

ARQUIVO TECNICO

NILDA A.G.C. DE FERNÍCOLA - CETESB

0100
 F396c
 010383



00662



010383

CETESB

CETESB - CIA. DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL
BIBLIOTECA

XI CONGRESSO BRASILEIRO DE ENGENHARIA SANITÁRIA E AMBIENTAL

Fortaleza, 20 a 25 de setembro de 1981

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE ENGENHARIA SANITÁRIA E AMBIENTAL

CONTRIBUIÇÃO DOS ESTUDOS DA TOXICOLOGIA AMBIENTAL PARA A SAÚDE HUMANA

CETESB - CIA. DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL
BIBLIOTECA
AV. PROF. FREDERICO RUIZ, 100 - JARDIM - PRIMEIROS
SÃO PAULO - BRASIL

NILDA A.G.G. DE FERNÍCOLA - CETESB

FAUSTO A. DE AZEVEDO - CETESB

CETESB - CIA. DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL
BIBLIOTECA

XI CONGRESSO BRASILEIRO DE ENGENHARIA SANITÁRIA E AMBIENTAL

Fortaleza, 20 a 25 de setembro de 1981

CONTRIBUIÇÃO DOS ESTUDOS DA TOXICOLOGIA AMBIENTAL PARA A SAÚDE HUMANA

NILDA A.G.G. DE FERNICOLA

FAUSTO A. DE AZEVEDO

CONTROLE DA POLUIÇÃO, MEIO AMBIENTE E ECOLOGIA

CETESB - COMPANHIA DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL

Av. Prof. Frederico Hermann Junior, nº 345

05459 - São Paulo - SP.

CETESB - CIA. DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL
BIBLIOTECA

NILDA A.G.G. DE FERNÍCOLA

- Farmacêutica e Bioquímica, Universidade Buenos Aires - Argentina
- Doutora em Farmacia e Bioquímica, Universidade Buenos Aires - Argentina
- Chefe da Divisão de Toxicologia e Ecotoxicologia - CETESB
- Profa. Colaboradora do Depto. Análises Clínicas e Toxicológicas da Faculdade de Ciências Farmacêutica da USP

FAUSTO A. DE AZEVEDO

- Farmacêutico-Bioquímico, Universidade de São Paulo
- Mestre em Análises Toxicológicas, Universidade de São Paulo
- Farmacêutico-Bioquímico da Divisão de Toxicologia e Ecotoxicologia-CETESB

RESUMO

Os níveis sanguíneos de carboxiemoglobina, chumbo, atividade da ácido δ -aminolevulínico desidratase, inseticidas organoclorados, atividade da fosfatase alcalina, metemoglobina e os níveis urinários de fluoretos foram determinados em diferentes grupos populacionais do Estado de São Paulo. A presença desses agentes tóxicos e de seus produtos de biotransformação no organismo reflete o grau de contaminação do meio ambiente e sua análise avalia de forma indireta mas com elevada precisão a eficiência das medidas técnicas adotadas para prevenção da poluição ambiental.

Os níveis de tri-halometanos (compostos relacionados com a produção de câncer em animais de laboratório) em águas destinadas ao consumo no Estado de São Paulo foram também determinados.

1. INTRODUÇÃO

Entre os mais importantes poluentes químicos do meio ambiente destacam-se o monóxido de carbono, o chumbo, os inseticidas organoclorados. Nas grandes cidades, com tráfego intenso de veículos automotores e pesada concentração industrial, a população pode estar sujeita à ação de várias substâncias químicas, potencialmente tóxicas, que atingem o organismo humano através do ar inalado, da água e dos alimentos.

Neste sentido, é de importância e utilidade indiscutíveis a composição, através de realização de levantamentos toxicológicos, do mais amplo quadro possível da situação de contaminação do homem por agentes químicos presentes como poluentes no seu meio ambiente.

No presente trabalho foram determinadas em amostras biológicas da população do Estado de São Paulo, em particular da cidade de São Paulo, as concentrações de alguns importantes agentes químicos emitidos quer por fontes móveis, quer por fontes fixas de poluição. Pretendeu-se avaliar através de análises toxicológicas a consequência para o organismo humano do contato múltiplo com substâncias químicas diariamente introduzidas no meio ambiente.

2. DETERMINAÇÕES

2.1. Monóxido de Carbono, Carboxiemoglobina

2.1.a. Generalidades

O monóxido de carbono (CO) é quase inteiramente produzido e emitido na atmosfera como sub-produto da combustão incompleta de combustíveis fósseis. No mundo todo, os automotores são responsáveis pela emissão de cerca de 75% do CO produzido por fontes artificiais.

A toxicidade do CO se deve a sua combinação reversível com hemoproteínas como mioglobina, citocromooxidase, citocromo P₄₅₀, hidroxiperoxidasas. Entretanto é com a hemoglobina (Hb) que fica caracterizada sua ligação principal, pois a afinidade entre esta hemoproteína e o CO é cerca de 210 vezes maior que entre ela e o oxigênio. As combinações do CO com as outras hemoproteínas já citadas representam apenas de 10 a 15% do total de CO no homem normal, estando o restante unido à Hb formando a carboxiemoglobina (COHb) (STEWART, 1976). O organismo humano produz endogenamente o CO, a partir do catabolismo normal do heme, na taxa de 0,4 ml/hora, o que em adultos normais resulta numa saturação da Hb de cerca de 0,5% como COHb (USA, Department of Health, Education and Welfare, 1970).

Na exposição ao CO exógeno vários fatores influem nos níveis de COHb atingidos: as pressões parciais do CO e do O₂ na atmosfera do ambiente de exposição; o tipo de atividade física que se está desempenhando; o hábito de fumar. A taxa de formação da COHb é diretamente proporcional à ventilação alveolar e ao gradiente entre as pressões parciais de CO nos alvéolos e nos capilares dos pulmões. A presença de COHb entre 0,5 e 0,8% poderia corresponder a uma exposição contínua a 5 ppm de CO no ar, ou a uma exposição por 8 horas a 7 ppm, ou por 1 hora a 20 ppm (LAFONTAINE, 1973).

As concentrações de CO na cidade de São Paulo são medidas num único ponto (Praça do Correio). Torna-se assim importante conhecer os níveis

de COHb na população, principalmente os grupos com maior probabilidade de exposição por força de circunstâncias especiais. Os níveis de COHb no sangue da população são, por outro lado, uma medida indireta da presença do CO na atmosfera urbana.

Nessa pesquisa foram averiguados os teores sanguíneos de COHb de dois grupos populacionais, um deles apresentando em virtude de seu tipo de ocupação probabilidade maior de estar mais exposto ao CO.

2.1.b. Material e métodos

As amostras de sangue foram obtidas de voluntários adultos, sadios, sem relato de exposição ocupacional ao CO. A construção dos dois grupos é mostrada na Tab. 1.

Tabela 1 - Composição dos dois grupos populacionais estudados.

| GRUPO | HÁBITO DE FUMAR | | TOTAL |
|---------------------------|-----------------|-----|-------|
| | sim | não | |
| A- (cidade de São Paulo) | | | |
| motoristas de ônibus | 46 | 52 | 98 |
| guardas de trânsito | 100 | 99 | 199 |
| TOTAL DO GRUPO A | 146 | 151 | 297 |
| B- (cidade de Embu-Guaçu) | | | |
| policiais e funcionários | 17 | 13 | 30 |

A tomada das amostras foi realizada ao redor do meio-dia, o que significava uma exposição de 6 a 7 horas. Sangue da polpa digital foi colhido em capilar heparinizado, acondicionado em geladeira a 4° C e nunca analisado após 2 dias da coleta. Cada amostra foi colhida e analisada em triplicata. A COHb foi determinada pela técnica de BUCHWALD (1969), que é uma simplificação da de COMINS & LAWHER (1965). O CO necessário para a análise foi obtido pela rea -

ção entreformiato de sódio e ácido sulfúrico concentrado. O O_2 utilizado foi de cilindro pressurizado. Para leitura das absorvâncias empregou-se um espectrofotômetro Varian 635 com cubetas de 1 cm de percurso óptico.

2.1.c. Resultados

Na Táb. 2 são apresentados os valores médicos de COHb obtidos nos dois grupos.

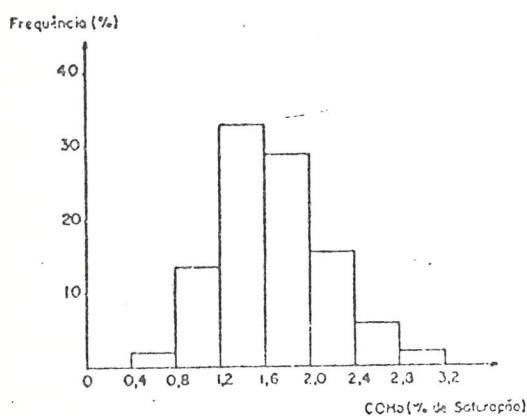
Tabela 2 - COHb média (% de saturação da Hb) e desvio padrão nos dois grupos populacionais estudados.

| GRUPO | Fumantes | | Não Fumantes | |
|--------------------------|----------|---------------|--------------|---------------|
| | média | desvio padrão | média | desvio padrão |
| A (cidade de São Paulo) | | | | |
| motoristas de ônibus | 4,6 | 1,9 | 1,6 | 0,5 |
| guardas de trânsito | 6,3 | 2,1 | 2,1 | 0,7 |
| B (cidade de Embu-Guaçu) | | | | |
| policiais e funcionários | 3,8 | 1,7 | 0,8 | 0,2 |

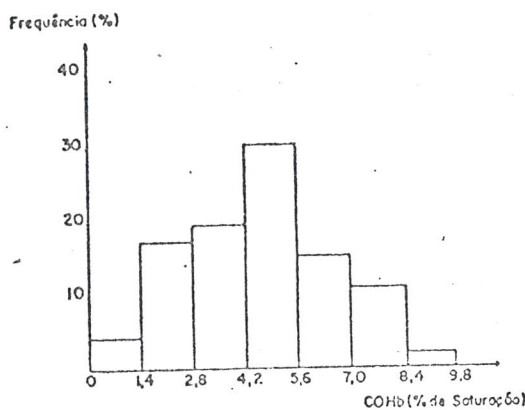
Na Fig. 1 são apresentados gráficos de distribuição da frequência percentual de valores de COHb no grupo A, conforme o hábito de fumar e curvas de frequência acumulada de COHb para cada grupo, conforme também o hábito de fumar.

Na Fig. 1 são apresentados gráficos de distribuição da frequência porcentual de valores de COHb no grupo A, conforme hábito de fumar e curvas de frequência acumulada de COHb para cada grupo, conforme também o hábito de fumar.

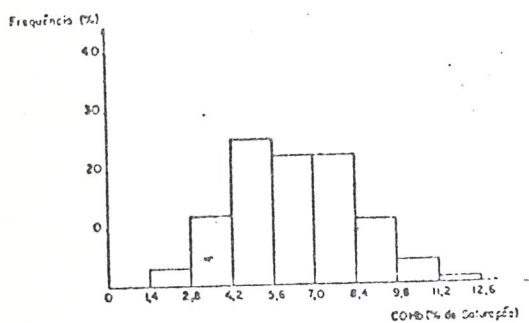
FIGURA 1



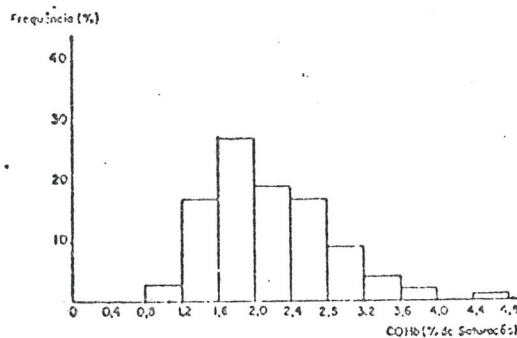
Distribuição da frequência porcentual dos valores de COHb (% de saturação) em motoristas de ônibus não-fumantes.



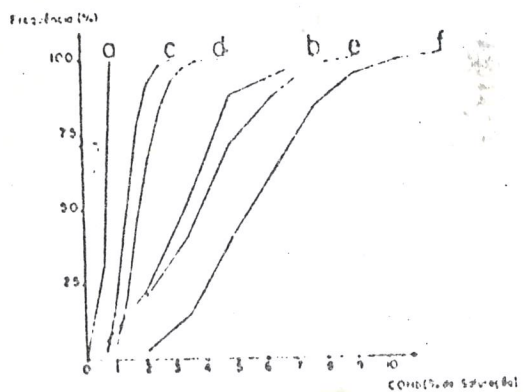
Distribuição da frequência porcentual dos valores de COHb (% de saturação) em motoristas de ônibus fumantes.



Distribuição de frequência porcentual dos valores de COHb (% de saturação) em guardas de trânsito fumantes.



Distribuição da frequência porcentual dos valores de COHb (% de saturação) em guardas de trânsito não-fumantes.



Frequência porcentual acumulada dos valores de COHb (% de saturação) em fumantes e não fumantes.

- a — grupo controle dos não fumantes
- b — grupo controle dos fumantes
- c — empregados de transporte coletivo não fumantes
- d — policiais não fumantes
- e — empregados de transporte coletivo fumantes
- f — policiais fumantes.

2.1.d. Discussão

Na presente pesquisa foram propositadamente tomados para formar o grupo A indivíduos que, por força de suas atividades, servem como provável máximo de exposição ao CO à qual poderia estar genericamente sujeita a população da cidade de São Paulo. O grupo B foi constituído por policiais e funcionários públicos da cidade de Embu-Guaçu, onde não há razões para se acreditar na existência de altas concentrações de CO, seja emitido por veículos automotores ou por fontes estacionárias.

Para o tratamento estatístico dos resultados procedeu-se a um teste bicaudal de diferenças de médias (teoria das pequenas amostras, SPIEGEL, 1972) a níveis de confiança de 99% e 95%. O teste revelou que a hipótese nula (igualdade entre populações) só foi aceita no cruzamento motoristas de ônibus fumantes e grupo B fumantes. Nos demais cruzamentos: motoristas de ônibus não fumantes e grupo B não fumantes, guardas de trânsito fumantes e grupo B fumantes, guardas de trânsito não fumantes e grupo B não fumantes, houve rejeição da hipótese de nulidade em ambos os níveis de significância adotados.

O padrão de qualidade do CO para o ar no Estado de São Paulo é de 10 mg/m^3 (9 ppm) como média máxima de 8 horas contínuas a não ser excedida mais que uma vez por ano e 40 mg/m^3 (35 ppm) como média máxima de uma hora a não ser excedida mais que uma vez por ano (Decreto nº 86.8468 de 8/9/76). Esses valores são os mesmos que os adotados nos EUA a partir de 30/01/71 (EPA, 1971). A fixação de tais padrões visou evitar a ocorrência de níveis de CO_{1b} superiores a 2%.

Dentre os grupos fumantes o valor médio máximo de CO_{1b} foi de 6,3% nos guardas de trânsito da cidade de São Paulo. Valores próximos já foram registrados em outros trabalhos: 5,9% em fumantes moderados que inalavam a fumaça

ça e 6,9% em fumantes inveterados que fumavam mais de 40 cigarros por dia e inalavam a fumaça (USA, Department of Health, Education and Welfare, 1970); 5,16% (desvio padrão de 0,27) em policiais fumantes expostos por 4,5 horas nas ruas de Amsterdã (DE BRUIM, 1967). Todavia, consideramos o valor de 6,3% de COHb encontrado como sendo elevado, pois nem todos os guardas de trânsito fumantes eram inveterados e as amostras de sangue foram colhidas em torno do meio dia, quando seria pouco provável já se ter fumado 40 cigarros (dado também levantado pela aplicação de um questionário no momento da coleta do sangue). Cumpre ressaltar que na ocasião da tomada das amostras alguns elementos tinham terminado o último cigarro havia poucos instantes, o que influenciou no maior desvio padrão encontrado (Tab. 2).

Em pacientes portadores de insuficiência coronariana a inalação de 50 ppm de CO com conseqüente elevação de COHb para valores superiores a 2% (2,9%; 2,68%) encurta significativamente o tempo até o aparecimento de dor durante a realização de exercícios físicos (ANDERSON, 1973; ARONOW & ISBELL, 1973). As concentrações de CO permitidas na atmosfera devem proteger os enfermos, pessoas idosas e crianças (SCHLIPKOTER, 1973). Como é possível a existência de indivíduos cardíacos que fiquem tão expostos ao CO quanto os guardas de trânsito não fumantes e como a média de COHb (2,1%) e o desvio padrão (0,7) por nós encontrados para este grupo indicam a ocorrência de alguns valores bem acima de 2%, pode-se esperar que, eventualmente, os cardíacos apresentem problemas quando da execução de esforços físicos.

O padrão de qualidade do ar para o CO foi estabelecido para não se ultrapassar 2% de COHb em não fumantes (MAGE, 1977). O tempo de exposição a uma determinada concentração de CO necessário para se atingir equilíbrio nos níveis da COHb é de 7 a 8 horas (KALM e col., 1975). No presente estudo foi observado, via de regra, o prazo acima para coleta do material a ser analisado. Contudo, certamente ocorreram variações da concentração do CO em cada local no

período antecedente à tomada da amostra, ficando portanto impossível qualquer correlação entre níveis de COHb e as concentrações locais de CO.

O valor médio de COHb encontrado para a população de Embu-Guaçu (0,8% desvio padrão = 0,21) está próximo ao registrado por outros autores para habitantes de zonas rurais : 0,71% (desvio padrão = 0,02) (KALM e col., 1975). A pequena diferença existente talvez possa ser explicada pelo fato de que o município não possui características exclusivamente rurais no referente aos locais onde as amostras foram colhidas, bem como o tipo de atividade dos indivíduos fornecedores das amostras não se enquadrava no âmbito de atividades rurais. O valor médio de COHb registrado para os motoristas de ônibus não fumantes (1,6% desvio padrão = 0,46) está dentro do limite de COHb associado ao padrão de qualidade do ar para o CO. A média de COHb verificada para os guardas de trânsito não fumantes (2,1%, desvio padrão = 0,68), bem como as médias de COHb para todos os grupos de fumantes, superam o valor referência de 2% para a COHb.

Admitindo que o escoamento de tráfego seja contínuo, sem fontes ou sumidouros, os guardas de trânsito podem ser tomados como referencial fixo (euleriano), enquanto os motoristas, por acompanharem a corrente, se constituem em referencial móvel (lagrangeano). O guarda de trânsito segue todas as variações locais de concentração de CO. As amostras de sangue deste grupo populacional foram colhidas em diferentes partes da cidade de São Paulo, onde se espera, pela própria presença dos guardas de trânsito, que o escoamento do mesmo seja problemático e, portanto, aconteça uma predominância no uso de marcha lenta, com maior emissão de CO pelos veículos. O motorista de ônibus, por executar percursos, não está tão exposto quanto o guarda de trânsito (a menos que existam problemas de escapamento de gases para o interior da carroceria, o que não é de esperar). Portanto, os resultados de COHb obtidos para essas duas amostras populacionais (motoristas de ônibus e guardas de trânsito, grupo A) foram bastante coerentes, ainda mais quando tomamos em conta que a ati-

vidade física do guarda de trânsito talvez seja superior à do motorista de ônibus.

Se o padrão de qualidade do ar para o CO não deve ser ultrapassado mais de uma vez por ano o mesmo é esperado para a concentração da COHb. Ora, as duas amostras populacionais da cidade de São Paulo formadas por não fumantes apresentaram valores superiores a 2% o que já representa um desrespeito ao valor referência. Muito embora espere-se que o restante da população apresente níveis de COHb inferiores a 2% devemos lembrar que nossa pesquisa foi conduzida nos meses de novembro de 1976 a março de 1977, relativos principalmente ao verão e que caso fosse executada no inverno poderia revelar taxas bem mais elevadas de COHb.

Diante dos dados aqui evidenciados fica clara a necessidade de adoção de medidas específicas em relação aos veículos automotores e sua circulação a fim de garantir a proteção da saúde da população da cidade de São Paulo contra níveis superiores a 2% de COHb.

2.2. Chumbo

2.2.a. Generalidades

Os alimentos, a água e outras bebidas são as mais importantes fontes para o ingresso do chumbo no organismo. O ar inalado é provavelmente, uma fonte secundária (NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES, 1972). A ingestão diária de chumbo por pessoa através dos alimentos é de 300 ug (CHOLAK & BAMBACK, 1943; KEHOE, 1961).

Para um indivíduo com: 70kg, 20-30 anos, 1,75 m de altura, $1,8m^2$ de superfície corporal e o dia distribuído em 8 horas de atividade não ocupacio

nal, 8 de atividade laboral e 8 de repouso, a penetração diária de chumbo no organismo por inalação será (NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES, 1972) :

| - atmosfera de exposição | penetração de chumbo por inalação (μg) |
|--|---|
| . rural ($0,1 \mu\text{g Pb/m}^3$) | 2,28 |
| . suburbana ($0,5 \mu\text{g Pb/m}^3$) | 11,4 |
| . urbana ($2,5 \mu\text{g Pb/m}^3$) | 57,0 |

Do total do chumbo inalado, 30 a 50% são absorvidos e permanecem no organismo. O chumbo inalado pode seguir dois diferentes caminhos : as partículas pequenas são absorvidas por fagocitose a partir do epitélio alveolar, enquanto as maiores são depositadas na mucosa dos brônquios, removidas pela atividade muco-ciliar até a nasofaringe, deglutidas e conduzidas ao trato gastrintestinal. Perto de 10% do chumbo presente no intestino delgado são absorvidos, transportados ao fígado e posteriormente aos rins. Do chumbo total absorvido 92 a 95% são acumulados nos ossos (PASKINS-HURBURT e col., 1977).

Sob o ponto de vista de exposição ambiental ao chumbo os efeitos bioquímicos mais importantes observados são : aumento da eliminação urinária do ácido δ -aminolevulínico, aumento da protoporfirina IX livre nos eritrócitos, diminuição da atividade enzimática do ácido δ -aminolevulínio desidratase (δ -ALAD; E.C. 4.2.1.24) nos eritrócitos (EUROPEAN COMMUNITY, 1975).

A δ -ALAD é a enzima mais sensível à presença de chumbo no organismo. Ainda que o significado biológico da diminuição de sua atividade nos eritrócitos seja incerto, pois tal decréscimo não está acompanhado de efeitos detectáveis na função biológica do homem, foi demonstrado que esta inibição é paralela à registrada em outros tecidos, por exemplo o hepático (SECCHI e

col., 1974). Por outro lado, o alumínio (em pequenas concentrações) e o zinco ativam in vivo e in vitro, a δ -ALAD de eritrócitos de ratos (MEREDITH e col., 1974) e de coelhos (HAEGER-ARONSEN e col., 1976).

O valor máximo de atividade enzimática da δ -ALAD geralmente encontrado na população sem exposição ocupacional é de 50 U/l. A níveis de 20 mg Pb/100 ml de sangue acontece em 10% dos adultos uma inibição de 40% desta atividade (EUROPEAN COMMUNITY, 1975). A principal aplicação da determinação da δ -ALAD é em estudos relacionados com a exposição ambiental (HERNBERG & NIKKANEN, 1970; TOLA, 1977).

Os teores de chumbo no sangue (Pb-S) crescem com a idade (NYGAARD e col., 1977). A relação entre Pb-S e sexo também tem sido investigada e ora não é evidenciada (GOLDWATER & HOOVER, 1967; NYGAARD e col., 1977) ora valores significativamente mais elevados de Pb-S são encontrados nos homens (NOGUEIRA e col., 1979; ROELS e col., 1975). O hábito de fumar parece não influenciar nos níveis de Pb-S (TOLA & NORDMAN, 1977).

Para níveis iguais de Pb-S, a idade e o hábito de fumar não interferem com a atividade da δ -ALAD (TOLA e col., 1972). Contudo esta atividade parece diminuir com a idade, sendo que nas mulheres o decréscimo é mais lento e menos evidente, tornando-se claro apenas após os 60 anos (SECCHI & ALESSIO, 1975).

Nos moradores vizinhos a fundições secundárias de chumbo o Pb-S pode aumentar com a aproximação da residência à fonte, acompanhando-se de diminuição da atividade da δ -ALAD (NORDMAN e col., 1973).

O chumbo e seus compostos são poluentes ambientais que devem ser considerados prioritamente. O metal foi detectado em tecidos humanos (HORIUCHI, 1970; POKLIS & FREIMUTH, 1976; SCHROEDER & TIPTON, 1968) e animais (NOUW e col., 1975; SCIMITT e col., 1971).

Nessa pesquisa estudamos os níveis de Pb-S e a atividade enzimática da δ -ALAD eritrocitária em tres populações com características presumivelmente diferentes de exposição ambiental ao chumbo.

2.2.b. Material e Métodos

Os 3 grupos populacionais estudados foram formados por voluntários adultos e sadios, sem relato de exposição ocupacional ao chumbo. A fim de verificar a existência ou não de relação entre sexo, hábito de fumar e Pb-S, atividade de δ -ALAD cada grupo foi subdividido conforme os dois primeiros itens.

GRUPO A - população urbana constituída por residentes do município de Embu-Guaçu, SP, considerado como área de escassa exposição a fontes fixas e móveis de emissão de chumbo.

GRUPO B - população formada por moradores da cidade de São Paulo, SP, expostos fundamentalmente a fontes móveis de emissão de chumbo.

GRUPO C - população urbana das imediações de uma indústria recuperadora de chumbo e outros metais a partir de sucata localizada na Grande São Paulo. A totalidade das moradias estava entre aproximadamente 100 e 500 m de distância da fonte fixa de emissão de chumbo.

As amostras de sangue foram obtidas de indivíduos em jejum, por punção venosa, com seringa e agulha descartáveis e transferidas para tubos de vidro de borossilicato heparinizados, previamente lavados com ácido nítrico e água destilada (CHISOLM e col., 1976). As amostras foram enviadas ao labo-

ratório acondicionadas em banho de gelo e o período entre colheita e análise nunca foi superior a 3 horas, para não haver perda da atividade da δ -ALAD (BCDLAENDER e col., 1974). Nas 24 horas anteriores à obtenção da amostra nenhum voluntário ingeriu bebida alcoólica, pois o álcool altera a atividade da δ -ALAD e apenas 10 horas após a ingestão ela volta aos níveis normais (MOORE e col., 1971). Para determinação do Pb-S utilizou-se um aparelho Perkin Elmer 360 e a técnica de MITCHELL e col. (1972) e para a determinação da atividade da δ ALAD empregou-se a técnica de BERLIN & SCHALLER (1974).

2.2.c. Resultados

Os valores médios de chumbo no sangue (Pb-S, $\mu\text{g Pb}/100\text{ml}$ de sangue) e os valores correspondentes da atividade da δ -ALAD (unidades/L = micromoles de ácido δ -aminolevulínico convertidos por minuto por litro de eritrócitos) são apresentados para os grupos e subgrupos na Tab. 3. Os padrões para Pb-S e δ -ALAD propostos pela Comissão da Comunidade Européia (EUROPEAN COMMUNITY, 1975) e a disposição dos valores encontrados nos tres grupos estudados conforme este modelo são dados na Tab. 4.

TABELA 3

Chumbo no sangue (Pb-S, µg/100 ml) e atividade eritrocitária da δ ALAD (U/L) para os grupos A (residentes no município de Embu-Guaçu), B (residentes no município de São Paulo) e C (residentes na vizinhanças de indústria que emite chumbo)

| SEXOS | GRUPO A | | | | | | GRUPO B | | | | | | GRUPO C | | | | | | |
|----------------|---------|--------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|--------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|--------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | n | Idade (anos) | Pb-S | | ALAD | | n | Idade (anos) | Pb-S | | ALAD | | n | Idade (anos) | Pb-S | | ALAD | | |
| | | | Média | Desvio Padrão | Média | Desvio Padrão | | | Média | Desvio Padrão | Média | Desvio Padrão | | | Média | Desvio Padrão | Média | Desvio Padrão | |
| | | Média | Desvio Padrão | Média | Desvio Padrão | Média | Desvio Padrão | Média | Desvio Padrão | Média | Desvio Padrão | Média | Desvio Padrão | Média | Desvio Padrão | Média | Desvio Padrão | Média | Desvio Padrão |
| | | Faixa Etária | Varição | Faixa Etária | Varição | Faixa Etária | Varição | Faixa Etária | Varição | Faixa Etária | Varição | Faixa Etária | Varição | Faixa Etária | Varição | Faixa Etária | Varição | Faixa Etária | Varição |
| MASCULINOS | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 29 | 31 | 14,9 | 45,5 | 28 | 14,2 | 36,8 | 37 | 15 - 49 | 15 - 38 | 36,8 | 12 | 15 - 69 | 23,9 | 26,5 | | | | |
| | | 17 - 49 | 5,1 | 11,3 | 16 - 38 | 4,3 | 7,0 | 15 - 69 | 2,8 - 25,7 | 2,8 - 25,7 | 19,1 - 56,4 | | | 3,3 | 9,0 | | | | |
| | | | 6,9 - 27,2 | 20,8 - 67,6 | | 2,8 - 25,7 | 19,1 - 56,4 | | | | | | | 17,3 - 30,0 | 14,5 - 45,0 | | | | |
| FEMININOS | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 27 | 20 | 7,2 | 48,8 | 25 | 9,3 | 41,1 | 39 | 15 - 52 | 19 - 46 | 6,4 | 42 | 15 - 69 | 19,5 | 31,6 | | | | |
| | | 15 - 52 | 2,6 | 7,7 | 19 - 46 | 3,9 | 6,4 | 15 - 69 | 2,8 - 17,1 | 28,9 - 58,7 | 28,9 - 58,7 | | | 5,9 | 12,7 | | | | |
| | | | 3,2 - 11,7 | 37,6 - 65,6 | | 2,8 - 17,1 | 28,9 - 58,7 | | | | | | | 9,2 - 33,1 | 15,3 - 60,3 | | | | |
| INDISTINGUIDOS | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 25 | 29 | 14,4 | 42,9 | 28 | 12,7 | 37,9 | 39 | 15 - 49 | 16 - 46 | 6,3 | 13 | 17 - 69 | 22,6 | 30,4 | | | | |
| | | 15 - 49 | 5,7 | 10,5 | 16 - 46 | 4,6 | 6,3 | 17 - 69 | 2,8 - 25,7 | 19,1 - 51,7 | 19,1 - 51,7 | | | 6,2 | 10,9 | | | | |
| | | | 4,8 - 27,2 | 20,8 - 67,6 | | 2,8 - 25,7 | 19,1 - 51,7 | | | | | | | 10,3 - 30,5 | 17,4 - 55,1 | | | | |
| MASCULINOS | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 31 | 25 | 8,5 | 50,5 | 26 | 12,1 | 38,8 | 41 | 15 - 42 | 16 - 37 | 7,7 | 41 | 15 - 69 | 19,9 | 30,5 | | | | |
| | | 15 - 42 | 5,9 | 7,9 | 16 - 37 | 4,9 | 7,7 | 15 - 69 | 2,8 - 20,7 | 25,0 - 58,7 | 25,0 - 58,7 | | | 5,5 | 12,5 | | | | |
| | | | 3,2 - 18,0 | 37,6 - 65,6 | | 2,8 - 20,7 | 25,0 - 58,7 | | | | | | | 9,2 - 33,1 | 14,5 - 60,3 | | | | |
| FEMININOS | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 56 | 26 | 11,2 | 47,1 | 27 | 12,4 | 38,4 | 54 | 15 - 49 | 16 - 46 | 7,1 | 54 | 15 - 69 | 20,5 | 30,5 | | | | |
| | | 15 - 49 | 5,6 | 9,8 | 16 - 46 | 4,8 | 7,1 | 15 - 69 | 2,8 - 25,7 | 19,1 - 58,7 | 19,1 - 58,7 | | | 5,7 | 12,1 | | | | |
| | | | 3,2 - 27,2 | 20,8 - 67,6 | | 2,8 - 25,7 | 19,1 - 58,7 | | | | | | | 9,2 - 33,1 | 14,5 - 60,3 | | | | |

Tabela 4. Padrões biológicos para chumbo no sangue (Pb-S, µg/100 ml) e atividade eritrocitária da δ-ALAD (U/L) propostos pela Comissão da Comunidade Européia e valores respectivos encontrados para cada grupo populacional estudado

| SUB-GRUPO | 3 DO GRUPO POPULACIONAL CONSIDERADO | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|------------|-------------------------------------|--------|--------|--------|--------|--------|-------------|--------|--------|--------|--------|--------|-------------|--------|--------|--------|--------|--------|-------------|----|-----|------|----|-----|
| | P. A D R ã O | | | | | | G R U P O A | | | | | | G R U P O B | | | | | | G R U P O C | | | | | |
| | Pb-S | | | ALAD | | | Pb-S | | | ALAD | | | Pb-S | | | ALAD | | | Pb-S | | | ALAD | | |
| | 50 | 90 | 100 | 50 | 90 | 100 | 50 | 90 | 100 | 50 | 90 | 100 | 50 | 90 | 100 | 50 | 90 | 100 | 50 | 90 | 100 | 50 | 90 | 100 |
| MEN | ≤ 14,7 | ≤ 21,0 | ≤ 27,2 | ≥ 45,7 | ≥ 31,9 | ≥ 20,8 | ≤ 14,5 | ≤ 19,0 | ≤ 25,7 | ≥ 36,4 | ≥ 28,6 | ≥ 19,1 | ≤ 23,6 | ≤ 25,5 | ≤ 30,0 | ≥ 40,6 | ≥ 38,8 | ≥ 37,6 | | | | | | |
| MULHER | ≤ 7,4 | ≤ 11,6 | ≤ 11,7 | ≥ 47,0 | ≥ 39,5 | ≥ 37,6 | ≤ 8,3 | ≤ 14,5 | ≤ 17,1 | ≥ 40,2 | ≥ 33,3 | ≥ 28,9 | ≤ 18,9 | ≤ 27,5 | ≤ 33,1 | ≥ 27,8 | ≥ 16,6 | ≥ 15,5 | | | | | | |
| FRONTE | ≤ 12,8 | ≤ 21,0 | ≤ 27,2 | ≥ 40,8 | ≥ 31,9 | ≥ 20,8 | ≤ 13,1 | ≤ 18,6 | ≤ 25,7 | ≥ 38,3 | ≥ 30,8 | ≥ 19,1 | ≤ 23,6 | ≤ 30,0 | ≤ 30,5 | ≥ 27,0 | ≥ 20,5 | ≥ 17,4 | | | | | | |
| NÃO FRONTE | ≤ 8,0 | ≤ 13,8 | ≤ 18,0 | ≥ 51,0 | ≥ 39,5 | ≥ 37,5 | ≤ 13,0 | ≤ 17,6 | ≤ 21,0 | ≥ 38,0 | ≥ 29,7 | ≥ 25,0 | ≤ 19,6 | ≤ 27,0 | ≤ 33,1 | ≥ 27,8 | ≥ 16,1 | ≥ 14,5 | | | | | | |
| TOTAL | ≤ 9,4 | ≤ 19,8 | ≤ 27,2 | ≥ 46,4 | ≥ 37,2 | ≥ 20,8 | ≤ 13,0 | ≤ 17,6 | ≤ 25,7 | ≥ 38,3 | ≥ 30,5 | ≥ 19,1 | ≤ 19,6 | ≤ 27,0 | ≤ 33,1 | ≥ 27,6 | ≥ 16,6 | ≥ 14,5 | | | | | | |

TABELA 01 - POÇOS PRODUTORES SITUADOS EM ÁREAS CRÍTICAS NA REGIÃO DE RIBEIRÃO PRETO.

continuação

| Nº ORDM. | CÉLULA | | POÇO | FOLHA |
|-------------|--------|------|------|-------|
| | COL. | LIN. | Nº | TOPG. |
| 125 | | | 16 | 191 |
| 126 | 30 | 05 | 17 | 191 |
| 127 | | | 19 | 191 |
| 128 | | | 20 | 191 |
| 129 | | | 22 | 191 |
| 130 | 30 | 06 | 4 | 167 |
| 131 | | | 5 | 167 |
| 132 | | | 10 | 167 |
| 133 | | | 5A | 167 |
| 134 | | | 6A | 167 |
| 135 | 30 | 24 | 66 | 100 |
| 136 | | | 97 | 100 |
| 137 | | | 98 | 100 |
| 138 | | | 99 | 100 |
| 139 | | | 100 | 100 |
| 140 | 30 | 27 | 96 | 100 |
| 141 | 31 | 23 | 8 | 100 |
| 142 | | | 9 | |
| 143 | | | 10 | |
| 144 | | | 31 | |
| 145 | | | 32 | |
| 146 | | | 33 | |
| 147 | | | 33 | |
| 148 | | | 34 | |
| 149 | | | 35 | |
| 150 | | | 36 | |
| 151 | | | 37 | |
| 152 | | | 38 | |
| 153 | | | 52 | |
| 154 | | | 55 | |
| 155 | | | 86 | |
| 156 | | | 91 | |

| Nº ORDM. | CÉLULA | | POÇO | FOLHA |
|-------------|--------|------|------|-------|
| | COL. | LIN. | Nº | TOPG. |
| 157 | | | 92 | |
| 158 | | | 103 | |
| 159 | | | 104 | |
| 160 | | | 125 | |
| 161 | | | 132 | |
| 162 | 31 | 24 | 2 | |
| 163 | | | 4 | |
| 164 | | | 5 | |
| 165 | | | 6 | |
| 166 | | | 11 | |
| 167 | | | 12 | |
| 168 | | | 13 | |
| 169 | | | 14 | |
| 170 | | | 15 | |
| 171 | | | 16 | |
| 172 | 31 | 24 | 16 | 100 |
| 173 | | | 17 | |
| 174 | | | 18 | |
| 175 | | | 19 | |
| 176 | | | 20 | |
| 177 | | | 21 | |
| 178 | | | 25 | |
| 179 | | | 26 | |
| 180 | | | 27 | |
| 181 | | | 28 | |
| 182 | | | 29 | |
| 183 | | | 30 | |
| 184 | | | 45 | |
| 185 | | | 46 | |
| 186 | | | 47 | |
| 187 | | | 48 | |
| 188 | | | 49 | |

- logos do grupo C;
- os valores médios de Pb-S dos sub-grupos não fumantes dos 3 grupos diferiram entre si (ao nível de 0,1%) : $A < B < C$;
 - não se verificou relação entre os valores de Pb-S e atividade da δ -ALAD (conforme também achado por WADA e cols, 1976);
 - para os 3 grupos os valores médios de Pb-S dos sub-grupos formados por homens foram significativamente maiores que os dos sub-grupos de mulheres (X^2 grupo A = 22,30 ; X^2 grupo B = 24,48 ; X^2 grupo C = 3,98, X^2 crítico 2,5% = 5,99 ; X^2 crítico 1,5% = 3,84);
 - na população do município de Embu-Guaçu (grupo A) se observou uma relação entre Pb-S e hábito de fumar, registrando-se no sub-grupo de fumantes níveis significativamente superiores de Pb-S ($X^2 = 14,60 > X^2$ crítico 2,5% = 5,99) do que no sub-grupo de não-fumantes. O mesmo não foi constatado para os grupos B e C.

Os valores médios de Pb-S encontrados nos 3 grupos : A=11,2; B = 12,4 e C = 20,5 μ g/100 ml estão de acordo com os achados por outros pesquisadores (GOLDWATER & HOOVER, 1967; HECKER e col., 1974; KUBOTA e col., 1968; McLAUGHLIN e col., 1973; NOGUEIRA e col., 1979; ROEL e col., 1975; ZURLO e col., 1970). Os níveis individuais de Pb-S registrados nas amostras dos 3 grupos em nenhum caso ultrapassaram os valores propostos como "normais" de 35 μ g/100ml (EUROPEAN COMMUNITY, 1975) e 40 μ g/100ml (GOLDWATER & HOOVER, 1967).

Quando analisamos nossos resultados apresentados na Tab. 4, concluímos que os valores de Pb-S correspondentes à percentagem 50 para os sub-grupos homens e fumantes do grupo C ultrapassaram o padrão proposto. No grupo B, o sub-grupo homens não cumpre os padrões propostos para atividade da δ -ALAD em todas as faixas percentuais.

Diante das evidências apresentadas fica bem fundamentada a diferença entre os valores de Pb-S do grupo C — formado por moradores nas vizinhanças de uma indústria recuperada de chumbo— e aqueles dos grupos A e B. Porém, apesar de significativamente superior, o valor médio de Pb-S do grupo C não pode ser considerado anormal.

2.3. Inseticidas organoclorados

— 2.3.a Generalidades

A poluição atmosférica por praguicidas é importante porque: (a) a produção e a aplicação aumentam a cada ano, (b) os inseticidas organoclorados são estáveis quimicamente e persistem por longos períodos, (c) os ventos transportam os aerossóis e vapores resultantes da aplicação aérea a grandes distâncias, (d) quando inalados, são absorvidos com pouca ou nenhuma alteração química, contariamente ao que acontece pelas vias cutânea e digestiva (LEE, 1977). Ficam expostos aos praguicidas aqueles que trabalham na sua fabricação, formulação, aplicação e também as populações que vivem ou trabalham onde é frequente o seu uso (OMS, 1968).

Résíduos de inseticidas organoclorados e de seus produtos de biotransformação tem sido detectados no tecido adiposo (CURLEY e col., 1973, DEJONCKHEERE e col., 1978; KUTZ e col., 1977; WASSERMANN e col., 1972; WASSERMANN e col., 1975), leite materno (ACKER & SCHULTE, 1970 ; CERUTTI e col. 1976; De BELLINI e col., 1977; WESTOO & NOREN, 1976; WINTER e col., 1976), placenta (SELBY e col., 1969), sangue (DALE e col., 1966; DAVIES e col., 1969; RADOMSKI e col., 1971 & RADOMSKI e col., 1971b), plasma (KOLMODIN-HEDMAN e col., 1973), soro (ALMEIDA e col., 1974; AZEVEDO & MORAES, 1981; LAGUNA e col., 1975; WATSON e col., 1970), urina e fezes do homem e de animais.

No Brasil são produzidos o HCH técnico (6618 ton em 1974, 5100 ton previsão de 1980) e o DDT técnico (5221 ton em 1974, 18400 ton previsão de 1980).

A toxicologia dos inseticidas organoclorados tem sido exaustivamente investigada. São escassos os dados referentes à presença de tais compostos no sangue da população de São Paulo. Por isso duas amostras populacionais foram constituídas nessa pesquisa : uma de moradores nas vizinhanças de uma indústria produtora de inseticidas organoclorados localizada em área altamente industrializada da região da Grande São Paulo, outra de habitantes de zonas residenciais da cidade de São Paulo. Nos dois grupos foram determinados os níveis séricos de inseticidas organoclorados.

2.3.b. Material e Métodos

Os dois grupos foram formados por voluntários brancos, adultos, sadios, de peso normal e sem relato de exposição ocupacional a inseticidas organoclorados. Na Tab. 5 são apresentadas as características de cada grupo.

Tabela 5

Constituição dos dois grupos populacionais estudados.

| GRUPO | n | Idade Média (anos) |
|--|----|--------------------|
| A - moradores vizinhos a indústria de inseticidas (casas entre 100 e 500 m da fonte) | | |
| Homem | 8 | 37 |
| Mulher | 13 | 40 |
| Total | 21 | 39 |

Tabela 5 (continuação)

| GRUPO | n | Idade Média (anos) |
|---|----|--------------------|
| B - moradores de áreas residenciais de São Paulo. | | |
| Homem | 7 | 32 |
| Mulher | 14 | 37 |
| Total | 21 | 35 |

As amostras de sangue foram colhidas por punção venosa, com seringas de vidro, de indivíduos em jejum, pois após refeições podem ocorrer elevações dos níveis plasmáticos de p,p' -DDT e p,p' -DDE (RADOMSKI e col., 1971 b). Em seguida o soro foi separado e conservado a -15°C até o momento da análise porque nessas condições não há alterações nos praguicidas clorados no período de até um mês (EPA, 1977). As mulheres não estavam grávidas ou amamentando, já que o estado fisiológico (gravidez), a obesidade, a perda de peso e condições patológicas (doenças hepáticas, carcinomas) parecem influir nos níveis de acumulação dos composto organoclorados no organismo (WASSERMANN e col., 1975) e as nutrizes se encontram em balanço negativo para o DDT durante a época de lactância, eliminando no leite cerca de 125% do ingresso estimado de DDT no organismo (KNOWLES, 1974).

Os inseticidas organoclorados foram determinados pela técnica de DALE e col. (1970), utilizando-se um cromatógrafo de gás (modelo 170 da G.G Instrumentos Científicos do Brasil) equipado com duas colunas : OV,17- 1,5% + OF, 1-1,95% e DC,200-1% ambas sobre Chromossorb W, HP, com 1/8" de diâmetro interno e 6 pés de comprimento, ligadas, respectivamente, a um detector de captura de elétron com fonte de ^3H e outro com fonte de

⁶³Ni. As condições cromatográficas adotadas foram : vaporizador 240° C, for no das colunas 200°C, detetores 240° C, fluxo de N₂ 40 ml/min na primeira coluna e 35 ml/min na segunda. Os padrões de inseticidas organoclorados foram obtidos da Environmental Protection Agency, E.U.A.

2.3.c. Resultados

Os valores médios, variações e frequência de resultados positivos para cada inseticida estudado, nos dois grupos, estão apresentados na Tab. 6.

2.3.d. Discussão

Inicialmente estudamos as porcentagens de recuperação e as quantidades mínimas detectáveis para cada inseticida em foco (Tab.6). Os resultados encontrados estiveram de acordo com os relatados por outros autores (DALE e col., 1966; DALE e col., 1970; GRIFFITH & BLANKE, 1975; GUPTA e col., 1978; MILBY e col., 1968; SERAT e col., 1977).

O estudo estatístico dos resultados (testes de Student, Bartlett e Bonferroni) revelou que : (a) para cada inseticida as médias dos dois grupos não são significativamente entre si (nível de significância de 1%), (b) com a desigualdade do teste de Bonferroni ($\alpha \leq 7\%$) pode-se concluir que os dois grupos não são estatisticamente diferentes.

O dieldrin presente no organismo pode ter sido absorvido como tal ou advir da biotransformação do aldrin. É de se esperar que após absorção do aldrin, este e o dieldrin sejam encontrados no sangue. Na presente pesquisa encontramos sempre o aldrin e em nenhuma amostra o dieldrin, como tam

Tabela 6. Recuperação (%), sensibilidade ($\mu\text{g/l}$), média ($\mu\text{g/l}$), desvio padrão, variação, frequência para os inseticidas estudados nos dois grupos: A = moradores nas vizinhanças de fábrica de inseticidas organoclorados da Grande São Paulo, B = moradores de áreas residenciais da cidade de São Paulo

| INSETICIDA | RECUPERAÇÃO * | Sensibilidade ** | GRUPO A (n = 21) | | | GRUPO B (n = 21) | | | TOTAL (n= 42) | |
|--------------|---------------|------------------|---------------------------|------------|------------|---------------------------|------------|------------|---------------|------------|
| | | | MÉDIA ** DESVIO PADRÃO | VARIÇÃO ** | FREQUENCIA | MÉDIA ** DESVIO PADRÃO | VARIÇÃO ** | FREQUENCIA | MÉDIA ** | FREQUENCIA |
| α HCH | 73 | 0,1 | 1,0 0,4 | 0,6-2,1 | 21 | 1,3 0,7 | 0,5-3,2 | 21 | 1,2 | 42 |
| γ HCH | 81 | 0,2 | 0,4 0,5 | 0,2-2,7 | 21 | 0,4 0,2 | ND-1,0 | 17 | 0,4 | 38 |
| β HCH | 84 | 0,6 | 7,6 3,1 | 1,5-13,8 | 21 | 7,0 4,9 | 1,4-19,2 | 21 | 7,3 | 42 |
| δ HCH | 93 | 0,3 | | <0,3 | 4 | | | 0 | <0,3 | 4 |
| HCH TOTAL | | | 9,0 3,5 | 2,3-17,6 | | 8,7 4,8 | 2,2-20,2 | | 8,9 | |
| ALDRIN | 76 | 0,3 | 1,2 0,5 | 0,7-2,9 | 21 | 1,6 0,7 | 0,7-3,7 | 21 | 1,4 | 42 |
| p,p' - DDE | 86 | 0,1 | 19,3 11,6 | 5,7-57,2 | 21 | 28,4 18,5 | 4,2-87,8 | 21 | 23,9 | 42 |
| DIELDRIN | 73 | 0,5 | ND | | 0 | ND | | 0 | | 0 |
| p,p' - DDD | 97 | 0,2 | ND | | 0 | ND | | 0 | | 0 |
| ENDRIN | 113 | 0,1 | ND | | 0 | ND | | 0 | | 0 |
| o,p' - DDT | 51 | 0,2 | | <0,2 | 6 | | | 5 | <0,2 | 11 |
| p,p' - DDD | 105 | 0,1 | 0,6 0,5 | ND-1,5 | 17 | 1,0 1,0 | ND-3,6 | 15 | 0,8 | 32 |
| p,p' - DDT | 52 | 0,2 | 2,0 1,3 | ND-4,4 | 20 | 2,2 2,0 | ND-6,3 | 18 | 2,1 | 38 |
| DDT TOTAL | | | 21,9 12,5 | 5,7-61,0 | | 31,6 19,4 | 4,6-80,7 | | 26,8 | |

* Média de 3 análises

** Valores não corrigidos pela recuperação

ND = não detectado

bem ocorreu para outros autores (SIDDIQUI e col., 1981). As possíveis explicações para o fato são : (a) a população estudada absorve pequenas quantidades de aldrin (através dos alimentos) e as concentrações de dieldrin formadas no organismo estariam abaixo de nossa sensibilidade. Seria de utilidade o conhecimento de quanto de aldrin e dieldrin são aplicados na lavoura, (b) alguma outra substância química (presente nas amostras ou reagentes) que fornecia o mesmo tempo de retenção que o aldrin. Tal possibilidade fica pouco provável quando lembramos que o teste dos reagentes nas mesmas condições da análise das amostras nunca denunciou a presença de qualquer interferente e que todos os picos identificados na coluna OV,17 - 1,5% + QF, 1-1,95%) foram confirmados na DC, 200-1% .

A principal razão para a presença dos inseticidas organoclorados no soro humano é seu uso intenso na agricultura. No Brasil, em grandes culturas, incluindo o fumo, são empregados HCH, lindano, DDT, aldrin e endrin. Em plantas frutíferas lindano e aldrin. Em plantas hortícolas lindano.

Ainda que efeitos tóxicos não possam ser atribuídos à presença de resíduos de inseticidas organoclorados no organismo humano, tal presença é indesejável (DEJONCKHEERE e col., 1978) porque (HUNTER, 1968): essas substâncias não são constituintes normais do corpo; sua inatividade farmacológica é questionável. É conveniente determinar sistematicamente, no maior número de países, a concentração de compostos metálicos, praguicidas e outros contaminantes orgânicos nos tecidos do organismo humano (OMS, 1968).

Nossos achados tornaram bastante evidente a presença de inseticidas organoclorados no sangue de populações sem relato de exposição ocupacional a esses compostos.

GRUPO B - formado por 135 indivíduos, idade média 37 anos, moradores nas proximidades (entre 200 e 500 m, aproximadamente) de uma indústria produtora de fibras para vitrificação de peças cerâmicas e artefatos metalúrgicos, que utilizava fluorita e criolita e emitia F^{\sim} , localizada na Grande São Paulo. Este grupo foi subdividido em B_1 e B_2 conforme as disponibilidades de residências próximas à indústria (Fig. 2).

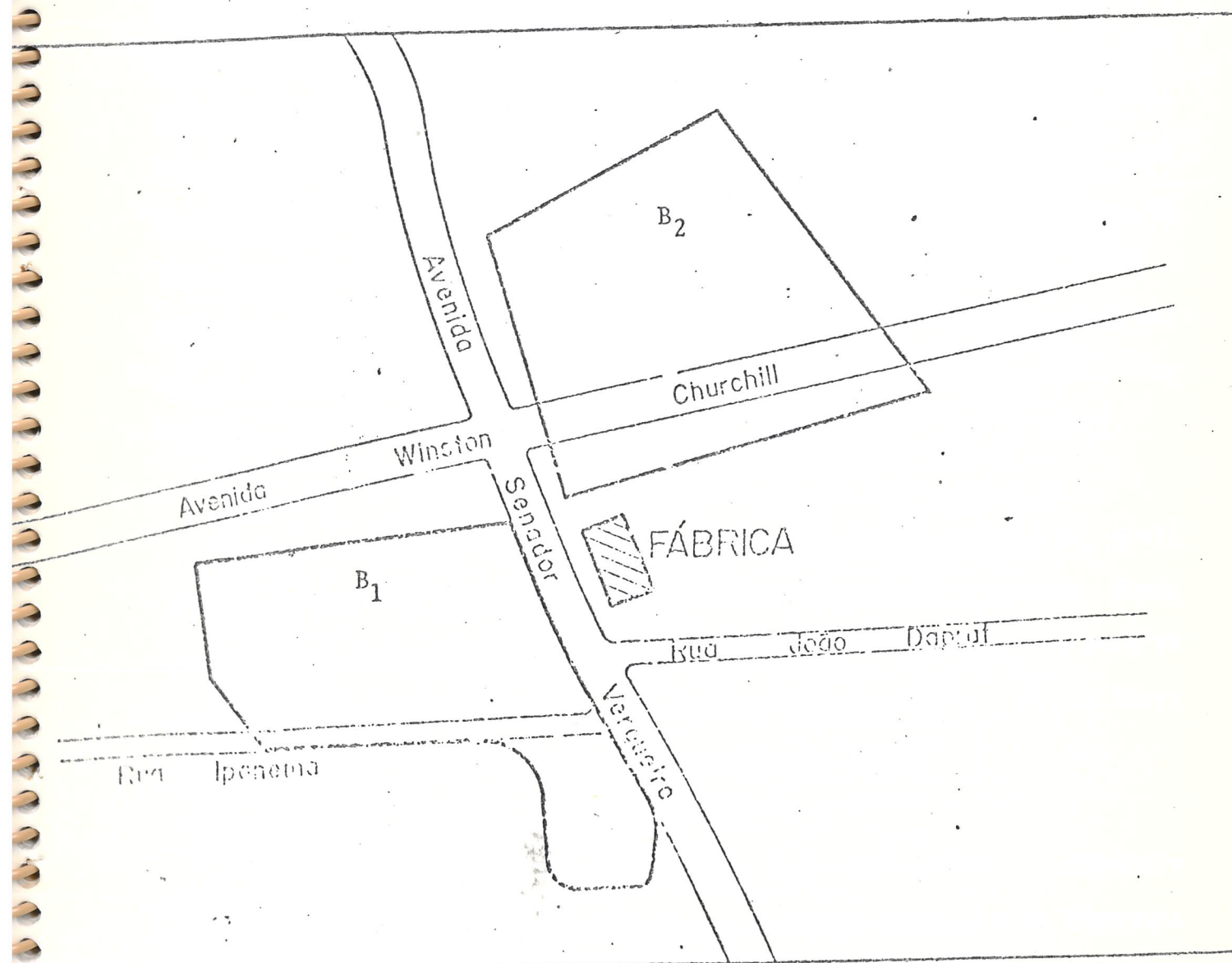


Figura 2. Localização dos subgrupos populacionais B_1 e B_2 e da indústria lançadora de F na atmosfera

2.4. Fluoretos

2.4.a. Generalidades

Os fluoretos são liberados na atmosfera por vários processos industriais: fundição do alumínio, operações de transformação de fosfatos, combustão do carvão e manufatura do aço, ladrilhos, azulejos, objetos de vidro, etc. (GROTH, 1975). As indústrias que usam fluoretos podem lançar na atmosfera o fluor (F_2), fluoretos gasosos solúveis (HF) e fluoretos na forma de pós solúveis (NaF) ou insolúveis (criolita). O flúor reage rapidamente com o vapor de água do ar formando o íon fluoreto (F^-). O ácido fluorídrico (HF) pode existir livre ou adsorvido a partículas que são transportadas pelos ventos (HODGE & SMITH, 1970). Pequenas quantidades de F^- são encontradas nas atmosferas de zona urbana e rural, tendo sido determinadas em algumas cidades dos E.U.A. concentrações inferiores a $0,2 \mu g/m^3$ (HODGE & SMITH, 1970). Nas proximidades de fontes de emissão concentrações mais elevadas podem ser detectadas, como mais de 10 ppb e a várias milhas do ponto de emissão, dependendo dos ventos, níveis de 1 ppb ainda podem ocorrer (GROTH, 1975).

Em vários estados dos E.U.A. foram estabelecidos padrões de qualidade do ar para F^- , baseados no dano produzido à vegetação e animais domésticos. Pensilvânia: valor limite de $5 \mu g/m^3$ de F^- solúveis (como HF) para 24 horas; Montana: 1 ppb como (HF); Nova York: 3 ppb como média de 24 horas (USA, Department of Health, Education and Welfare, 1975).

O F^- ingressará no organismo pelas vias respiratória e digestiva (HODGE & SMITH, 1977). Uma vez inalados, os fluoretos gasosos e os fluoretos solúveis contidos no pó são bem absorvidos a nível pulmonar, sendo que a absorção dos primeiros parece ser mais rápida (LINCH, 1974).

Depois de absorvido, independentemente da via de introdução, o F^- pode se depositar nos ossos ou ser eliminado pela urina (LINCH, 1974). Os níveis de F^- na urina parecem não sofrer influência do sexo, estados fisiológicos (gravidez) ou do uso de dentifrícios com flúor (ALARY e col., 1977).

A eliminação urinária de F^- constitui um excelente índice biológico de exposição a tal agente (BIERSTEKER e col., 1974) e sua determinação tem sido de grande importância no campo da toxicologia industrial (OMS, 1972).

A toxicologia do F^- e a importância de sua adição à água de consumo para prevenção da cárie infantil estão bem discutidas (OMS, 1972; USA Department of Health, Education and Welfare, 1975).

Nessa pesquisa investigamos os níveis de F^- urinários em duas amostras populacionais, uma delas vivendo nas proximidades de uma indústria emissora de F^- . Como há alguma indicação de que a atividade da fosfatase alcalina é diminuída na exposição a F^- (USA Department of Health, Education and Welfare, 1975) foram também avaliados para os dois grupos os valores da atividade sérica daquela enzima.

2.4.b. Material e métodos

Os dois grupos estudados foram formados por voluntários adultos, brancos, saudáveis, sem relato de exposição ocupacional ao F^- .

Grupo A - formado por 111 indivíduos, idade média 27 anos, habitantes de áreas residenciais da cidade de São Paulo, não residentes nas proximidades de qualquer fonte fixa de emissão de F^- .

As amostras de urina foram colhidas da primeira micção do dia em frascos de polietileno, previamente lavados com solução de NaOH e contendo EDTA (0,2g/100 ml de amostra) a fim de haver complexação do cálcio e do magnésio (NEEFUS e col., 1970). As amostras não analisadas imediatamente foram conservadas em geladeira a 4°C para evitar a ação das bactérias sobre a uréia com conseqüente liberação de amônia e elevação do pH (NEEFUS e col., 1970). A determinação do F^- foi feita por potenciometria com o eletrodo específico 94-09A da Orion (NEEFUS e col., 1970). Para corrigir os resultados da concentração urinária de F^- foram determinados simultaneamente os valores de creatinina na urina pelo método de Folin-Wu (USA Department of Health, Education and Welfare, 1975; NEEFUS e col., 1970; WEIL, 1975). As amostras de sangue foram colhidas por punção venosa de indivíduos em jejum, com seringas descartáveis, acondicionadas em banho de gelo e enviadas ao laboratório. Em seguida o soro foi separado e a atividade da fosfatase alcalina determinada com o conjunto apropriado da Roche Diagnostica.

2.4.c. Resultados

Na Tab. 7 são apresentados os valores de F^- na urina e atividade sérica da fosfatase alcalina encontrados nas amostras dos dois grupos populacionais estudados.

Tabela 7

Média e desvio padrão de F^- na urina e da atividade sérica da fosfatase alcalina nos dois grupos estudados:

A = residentes de áreas residenciais da cidade de São Paulo,

B = moradores nas proximidades de uma indústria que emite

F^-

Tabela 7

| GRUPO | n | F ⁻ na urina | | FOSFATASE (UI/L) |
|----------------|-----|-------------------------|------|---------------------|
| | | mg/g creatinina | mg/L | |
| A | 111 | 0,09 | 0,21 | 36,4 |
| | | 0,05 | 0,12 | 15,5 |
| B | 135 | 0,33 | 0,57 | 33,7 |
| | | 0,18 | 0,32 | 14,2 |
| B ₁ | 66 | 0,27 | 0,44 | 33,8 |
| | | 0,14 | 0,23 | 14,8 |
| B ₂ | 69 | 0,40 | 0,70 | 33,7 |
| | | 0,20 | 0,33 | 13,6 |

2.4.d. Discussão

Recomenda-se para este tipo de estudo a utilização de urina de 24 horas, contudo dada a grande dificuldade para obtenção dessas amostras, a determinação do F⁻ foi realizada na urina da primeira micção do dia. Alguns trabalhos semelhantes não evidenciaram diferenças entre os níveis de F⁻ urinários de amostras provenientes de 24 horas ou de uma única micção (VANDEPUTTE e col., 1977). As concentrações de F⁻ na urina podem variar conforme a hora do dia, porém quando são considerados os dados obtidos da urina de uma única micção para um grupo de indivíduos, os valores médios obtidas são suficientemente precisos e podem ser usados para controle em higiene industrial ou para estudos da exposição de grupos populacionais (OMS, 1972).

O conteúdo normal de F^- na urina de adultos foi apontado de 0,32 ppm (IRLWECK & SORANTIN, 1977). Em moradores nas vizinhanças de uma fábrica de esmalte registraram-se valores entre 0,35 e 2,40 mg F^- /dia (WALDBOTT, 1979). Para a população japonesa foi proposto como padrão de normalidade níveis inferiores a 1 mg F^- /L, corrigindo-se o valor real encontrado para a densidade 1,024 (NAKAAKI, 1974).

O estudo estatístico dos resultados obtidos (análise de variância, teste F de Snedecor) revelou que os níveis de F^- na urina do grupo B são superiores aos do grupo A e que o subgrupo B_2 tem valores urinários de F^- significativamente maiores que os do subgrupo B_1 . Não se constatou diferenças estatísticas na atividade da fosfatase alcalina entre os dois grupos estudados.

Diante dos nossos achados parece ficar bem documentada a exposição dos moradores nas vizinhanças da indústria emissora de F^- (grupo B).

2.5. Nitratos, Metemoglobina

2.5.a. Generalidades

A hemoglobina (Hb) transporta o oxigênio aos tecidos. Sua molécula apresenta quatro átomos de ferro no estado de oxidação Fe^{2+} . A forma oxidada da hemoglobina é a metemoglobina (Mhb, Fe^{3+}), um pigmento de cor marron-esverdeada que não transporta oxigênio. Portanto, a presença de Mhb em quantidades elevadas é incompatível com a vida. Os eritrócitos possuem normalmente pequenas quantidades de Mhb resultantes da oxidação espontânea da Hb. Por isso, eles dispõem de dois sistemas enzimáticos que reduzem a Mhb à Hb (COLDSTEIN e col., 1974): diaforase I (que utiliza o NADH como coenzima) e diaforase II (que usa o NADPH como coenzima). Há

um grande número de substâncias capazes de produzir Mhb (BODANSKY, 1951; GOLDSTEIN e col., 1974). Entre elas destacamos os nitritos (NO_2^-).

Crianças pequenas são mais suscetíveis que os adultos à formação de Mhb devido a fatores como : (a) sua ingestão total de líquidos por Kg de peso corporal é cerca de 3 vezes maior que a do adulto (WINTON e col., 1971), (b) a secreção gástrica ácida é incompleta e faz com que o pH estomacal fique entre 5 e 7, o que permite a adaptação de bactérias redutoras de nitratos (NO_3^-) à parte alta do trato gastrintestinal (WINTON e col., 1971) e assim o NO_2^- resultante é absorvido, (c) a Hb fetal é mais facilmente convertida em Mhb do que a Hb adulta e as crianças pequenas, por deficiência de algumas enzimas, tem maior dificuldade para reduzir a Mhb.

Casos de metemoglobinemia, mesmo fatais, já foram verificados com crianças menores de 6 meses que beberam águas com elevados teores de NO_3^- (CAMPBELL, 1952; LEE, 1970).

A concentração fatal de Mhb é da ordem de 70%. A níveis inferiores de 50% aos sinais e sintomas de anóxia podem ser observados (GOLDSTEIN e col., 1974).

Para crianças com até 3 meses, uma dose diária de 10 a 15 mg NO_3^- /kg pode formar Mhb acima dos valores normais (WINTON e col., 1971). Tal dose pode ser atingida quando as crianças recebem leite em pó preparado com água que contém 50 mg NO_3^- /L e que é fervida por tempo prolongado. O problema pode ser agravado com a administração de vegetais ricos em NO_3^- (DUPEYRON e col., 1970; WINTON e col., 1971).

O mecanismo bioquímico de oxidação de Hb pelo NO_2^- não está ainda totalmente esclarecido (GOLDSTEIN e col., 1974). Provavelmente ocorra a conversão de NO_2^- a NO_3^- juntamente com transformação da oxiemoglobina em hidróxido de Hb e redução da água, conforme a equação :



As variáveis envolvidas no desenvolvimento dos casos de metemoglobinemia infantil são de 3 tipos : as que condicionam a quantidade de NO_3^- ingerida; as que influem na redução bacteriana do NO_3^- a NO_2^- ; as que implicam no equilíbrio bioquímico entre Hb e Mhb. Do ponto de vista prático, medidas preventivas dirigem-se ao controle das concentrações de NO_3^- , principalmente na água de beber.

A elevação dos teores de NO_3^- nas águas subterrâneas indica, fundamentalmente, a influência de fatores externos como esgoto doméstico (fossas, etc.), lixo, fertilizantes ou despejos industriais (SOMA, 1977).

Na Europa, é tida como aceitável a faixa de 50 - 100 mg NO_3^- /L de água de beber, mas com o valor de 50 mg/L (equivalente a 11,3 mg N/L) adotado como padrão (NICOLSON, 1979). No Brasil, a Portaria nº 13, de 15/01/76, do Ministério do Interior, fixou o padrão de NO_3^- para água bruta, expresso como nitrogênio, em 10 mg N/L. O Decreto Federal nº 79 397, de 09/03/77 e a portaria nº 56, de 14/03/77, do Ministério da Saúde, estabeleceram o padrão de NO_3^- para água tratada, expresso em nitrogênio, em 10 mg N/L (SOMA, 1977).

Cerca de 15% da água fornecida à população do Estado de São Paulo pelos sistemas municipais são de poços profundos. Praticamente metade da população, tanto nas comunidades rurais como urbanas, serve-se de poços rasos para obtenção de água (SOMA, 1977). Considerando-se esses dados e ainda o aumento contínuo da poluição o risco para a Saúde Pública tem crescido e precisa ser

avaliado, enquadrando-se perfeitamente nessa situação a questão da poluição das águas por NO_3^- (SHUVAL & GRUENER, 1972).

Nessa pesquisa foram estudados os níveis de Mhb em crianças de até 2 anos de idade que consumiam água de poço com teores de NO_3^- superiores ao limite de 10mg N/L.

2.5.b. Material e Métodos

Inicialmente amostras de água de poço de distintas regiões do Estado de São Paulo (Fig.3) foram colhidas em frascos plásticos com ácido sulfúrico como conservante e as concentrações de NO_3^- determinadas conforme técnica da AMERICAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION (1976).

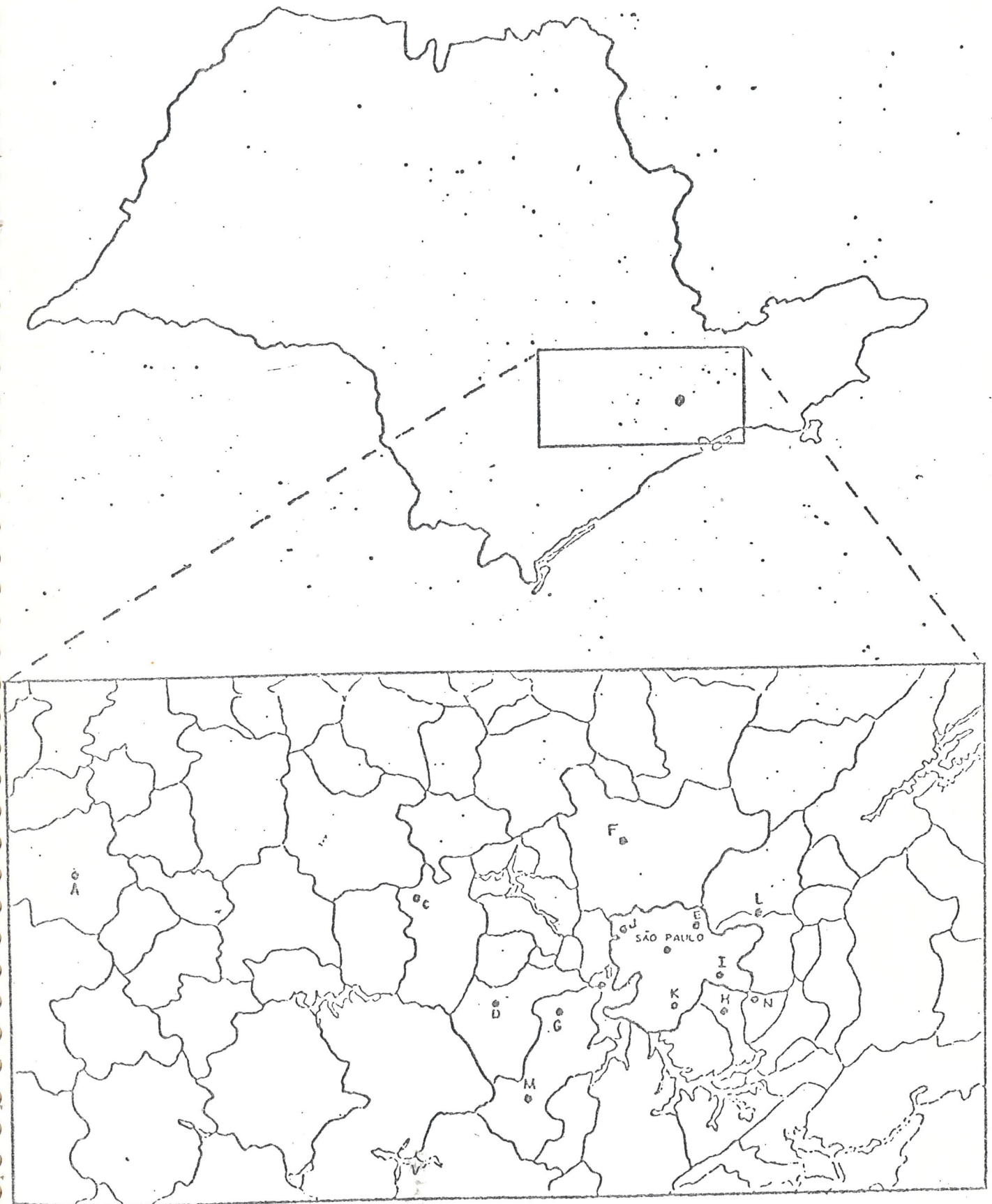
Dois grupos de crianças foram formados :

GRUPO A - 92 crianças brancas, sem qualquer manifestação de doença na ocasião da coleta, de até 2 anos de idade, consumidoras de água com teores de NO_3^- inferiores ao limite de 10 mg N/L,

GRUPO B - 24 crianças brancas, sem qualquer manifestação de doença na ocasião da coleta, de até 2 anos de idade, consumidoras de água de poço com níveis de NO_3^- superiores ao limite de 10 mg N/L, conforme revelaram as análises prévias.

A Mhb no sangue foi determinada pela técnica de HEGESH e col.(1970), que é uma modificação da de EVELYN & MALLOY (1938). A estabilidade conseguida na conservação da amostra (por período de até 24 horas) e a alta precisão capacitam essa técnica a detectar pequenos aumentos dos níveis de Mhb.

Figura 3 - Locais das colheitas de águas de poço para beber do Estado de S. Paulo



- A: Tatui
- B: Taboão da Serra
- C: Pedreira Anhanguera
- D: Aterro Raposo Tavares Km 14,5
- E: Aterro Eng^o Goulart
- F: Franco da Rocha
- G: Embu

- H: Santo André
- I: São João da Boa Vista
- J: Jaguarê
- K: Santo Amaro
- L: Itaim Paulista
- M: Jardim Vale Verde
- N: Ribeirão Pires

2.5.c. Resultados

Na Tab. 8 são apresentadas as concentrações de NO_3^- em águas de poço de diferentes localidades do Estado de São Paulo.

Na Tab. 9 são dados os valores médios de Mhb dos dois grupos de crianças estudados.

2.5.d. Discussão

Foram determinadas as concentrações de NO_3^- em 110 amostras de águas de poço, das quais 23 superaram o limite de 10 mg N/L (Tab.8). A incidência não muito elevada (21%) de amostras que excederam o padrão faz supor que a poluição das águas de poços por NO_3^- não constitui um problema tão frequente no Estado de São Paulo.

O estudo estatístico dos resultados revelou que a metemoglobinemia média do grupo B é significativamente superior à do grupo A (ao nível de $\alpha = 0,05$; t calculado = 2,228, t crítico = 1,98).

Apesar de mais elevados os níveis de metemoglobinemia das crianças formadoras do Grupo B encontram-se na faixa de valores considerados normais e não representam um problema para a saúde. Mesmo assim deve-se enfatizar a

Tabela 8

Concentração de nitratos (NO_3^-), expressa em mg N/l, nas amostras de águas de poço de diferentes localidades do Estado de São Paulo.

| Local/amostra | NO_3^- | Local/amostra | NO_3^- | Local/amostra | NO_3^- |
|--|-----------------|---------------------------------|-----------------|----------------------------------|-----------------|
| <u>Aterro Engº Goulart (E)</u> | | <u>Itaim Paulista (L)</u> | | <u>Sto. Amaro (K)</u> | |
| 1 | 50,40* | 1 | 3,01 | 1 | 0,66 |
| 2 | 11,90 | 2 | 23,30 | 2 | 0,46 |
| 3 | 2,83 | 3 | 0,06 | 3 | 14,60 |
| 4 | 0,13 | 4 | 14,40 | 4 | 3,40 |
| 5 | 52,00 | <u>Jaquarê (J)</u> | | 5 | 0,08 |
| 6 | 20,20 | 1 | 0,30 | 6 | 7,39 |
| <u>Aterro Raposo Tavares, km 14,5. (D)</u> | | 2 | 0,20 | 7 | 3,98 |
| 1 | 14,40 | 3 | 23,30 | 8 | 3,10 |
| 2 | 6,80 | 4 | 0,07 | 9 | 0,23 |
| 3 | 14,40 | 5 | 0,11 | 10 | 1,33 |
| 4 | 1,88 | 6 | 15,20 | 11 | 5,69 |
| <u>Embu (G)</u> | | 7 | 2,87 | 12 | 3,76 |
| 1 | < 0,02 | 8 | 0,29 | 13 | 11,90 |
| 2 | " | 9 | 38,60 | <u>Sto. André (H)</u> | |
| 3 | " | 10 | 0,22 | 1 | 1,75 |
| 4 | " | 11 | 0,20 | 2 | 0,13 |
| 5 | " | 12 | 2,46 | 3 | 0,05 |
| 6 | " | 13 | 2,88 | <u>São João da Boa Vista (I)</u> | |
| 7 | " | 14 | 35,10 | 1 | 0,11 |
| 8 | " | 15 | 5,79 | 2 | 0,99 |
| 9 | " | 16 | 17,50 | <u>Taboão da Serra (B)</u> | |
| 10 | " | 17 | 12,90 | 1 | 0,19 |
| 11 | " | 18 | 14,40 | 2 | 8,99 |
| 12 | " | 19 | 27,30 | 3 | 22,50 |
| 13 | " | <u>Jardim Valo Verde (M)</u> | | 4 | 0,36 |
| 14 (Jd. S. Eduardo) | 4,16 | 1 | 0,07 | 5 | 0,11 |
| <u>Franco da Rocha (F)</u> | | 2 | 0,09 | 6 | 0,09 |
| 1 | 7,42 | <u>Pedreira Anhangueira (C)</u> | | 7 | 0,09 |
| 2 | 5,89 | 1 | 3,10 | 8 | 0,19 |
| 3 | 8,07 | 2 | 2,40 | 9 | 11,00 |
| 4 | 0,05 | 3 | 1,88 | 10 | 2,18 |
| 5 | 0,11 | 4 | 0,26 | 11 | 3,23 |
| | | 5 | 0,28 | 12 | 1,10 |
| | | 6 | 1,88 | 13 | 0,22 |
| | | 7 | 4,00 | 14 | 0,30 |
| | | 8 | 1,82 | <u>Tatuí (A)</u> | |
| | | 9 | 2,90 | 1 | 3,00 |
| | | <u>Ribeirão Pires (N)</u> | | 2 | 0,12 |
| | | 1 | 0,11 | 3 | 3,30 |
| | | 2 | 11,40 | 4 | 1,42 |
| | | 3 | 9,01 | 5 | 18,20 |
| | | | | 6 | 33,00 |
| | | | | 7 | 8,77 |
| | | | | 8 | 1,39 |
| | | | | <u>Outros locais</u> | |
| | | | | 1 | 0,16 |
| | | | | 2 | 0,51 |
| | | | | 3 | 0,38 |
| | | | | 4 | 8,13 |

Tabela 9.

Mhb (% da Hb total) nos dois grupos estudados : A-crianças consumidoras de água com teores de NO_3^- inferiores ao limite de 10 mgN/L, B- crianças consumidoras de água com níveis de NO_3^- acima do limite.

| GRUPO | n | Idade média (meses) | M H b | |
|-------|----|------------------------|-------|---------------|
| | | | média | desvio padrão |
| A | 92 | 15 | 0,56 | 0,18 |
| B | 24 | 15 | 0,76 | 0,43 |

prevenção da poluição das águas por NO_3^- , pois seu aumento ocasionará problemas para a saúde pública, principalmente levando-se em consideração o desvio padrão bem mais elevado do grupo B, indicação de uma proporção maior de valores extremos. O valor médio da Mb do grupo B (0,56%, n = 92) é uma informação de grande utilidade para trabalhos posteriores.

2.6. Tri-halometanos

2.6.a. Generalidades

Muitos dos contaminantes químicos de água apresentam a capacidade de provocar o câncer (TRUHAUT e col., 1979). A cloração da água representa um risco potencial para a saúde (WHO, 1976). O cloro reage com compostos orgânicos naturalmente presentes na água bruta, como os ácidos fúlvico e húmico, produzindo o clorofórmio. Halometanos bromados são originados a partir do bromo proveniente da reação entre cloro e íons brometo da água bruta. Tri-halometanos (THM) como clorofórmio (CHCl_3), bromodiclorometano (CHCl_2Br) clorodibromometano (CHClBr_2) e bromofórmio (CHBr_3) foram identificados em água tratada destinada ao consumo (ARGUELLO e col., 1979; BELLAR e col. 1974; ROOK, 1974). É provável que os THM se formem pela reação de halogênios com unidades de poli-hidroxibenzeno do ácido húmico (ROOK, 1974). O total de THM produzido varia com o tempo de contato e com a relação cloro-carbono (BABCOCK & SINGER, 1979). No tratamento da água, quando a cloração é precedida pela coagulação com alumina, resulta uma diminuição substancial do clorofórmio produzido (BABCOCK & SINGER, 1979; OLIVER & LAWRENCE, 1979).

Estudos epidemiológicos e experimentais suportam a hipótese de uma relação positiva entre os THM encontrados nas águas de abastecimento público e a ocorrência de câncer (CARLO & METTLIN, 1980). Em experiências feitas com camundongos o CHCl_3 produziu elevada frequência de tumores hepáticos

(IARC, 1971). Há evidências suficientes da carcinogenicidade do CHCl_3 para ratos e camundongos e é razoável considerá-lo como possuidor de um risco cancerígeno para o homem (OMS, 1979; TARDIFF, 1977). Embora a pouca disponibilidade de dados, há suspeita: de que também, os THM bromados possam ser carcinogênicos (EPA, 1977).

Nessa pesquisa procuramos conhecer as concentrações de THM na água para consumo distribuída à população do Estado de São Paulo.

2.6.b. Material e Métodos

Nos meses de agosto a outubro de 1980 (inverno-primavera), amostras de água foram obtidas de 4 diferentes pontos de 4 sistemas de abastecimento do Estado de São Paulo: água bruta (momento da captação), água final tratada água do reservatório da estação de tratamento, água da rede de distribuição o tratamento da água nessas estações constava de cloração, floculação com cal e sulfato de alumínio, decantação, filtração e cloração e aplicação de cal finais.

Nas amostras foram determinados os níveis de carbono orgânico total (TOC) (conforme DILIDDO, 1976) e de THM (segundo técnica da EPA, 1979). Para análise dos THM foi usado um cromatógrafo de gás Varian - 2440, com coluna de esqualano 10% sobre Chromossorb W, 80-100 mesh, 6 pés de comprimento, 1/4" de diâmetro interno e equipado com detector de captura de elétrons. As condições de operação foram: vaporizador 90° C., colunas 60°C, detector 110° C, N_2 30 ml/min.

2.6.c. Resultados

Os resultados de nossa pesquisa são apresentados na tabela 10.

TABLETA 10
TEMPERATURA (°C), pH, TOC (mg/l.) e THM (µg/L) nas amostras de água

| SISTEMA DE ABASTECIMENTO | LOCAL DE AMOSTRAGEM | TEMPERATURA °C | | pH | TOC | CHCl ₃ | CHCl ₂ Br | CHClBr ₂ | CHBr ₃ | THM TOTAL* |
|--------------------------|----------------------|----------------|-------------|-----------------|-------------|--------------------|----------------------|---------------------|-------------------|------------|
| | | ÁGUA | AR | | | | | | | |
| I | ÁGUA BRUTA | 20 16-24 | 22 17-26 | 6,8 5,8-7,4 | 9,7 2-19 | ND | ND | ND | ND | ND |
| | SAÍDA DA ESTAÇÃO | 21 17-24 | 21 17-26 | 8,2 7,3-9,0 | 6,2 1-9 | 48,2 31,3-81,3 | 10,6 6,8-17,1 | 2,5 0,4-4,3 | 0,1 | 61,3 |
| | RESERVATÓRIO | 20 16-23 | 22 19-27 | 7,9 7,2-9,3 | 6,2 1-9 | 68,5 23,2-101,7 | 16,6 7,4-23,8 | 4,4 0,6-5,6 | 0,06 | 89,5 |
| | REDE DE DISTRIBUIÇÃO | 19,5 16-23 | 22 18-27 | 7,9 7,2-9,5 | 6,6 1-12 | 75,9 40,4-97,0 | 17,6 8,6-25,2 | 4,9 1,6-7,0 | ND | 98,4 |
| II | ÁGUA BRUTA | 21 20-24 | 24 18-31 | 7,0 6,7-8,0 | 2,8 1-5 | ND | ND | ND | ND | ND |
| | SAÍDA DA ESTAÇÃO | 21 19-23 | 24 18-31 | 9,2 8,8-9,3 | 2,2 1-3 | 35,1 22,3-60,4 | 6,8 5,8-10,7 | 1,3 0,9-2,4 | ND | 43,2 |
| | RESERVATÓRIO | 22 20-24 | 24 18-31 | 9,4 8,9-10,2 | 2,3 1-4 | 48,4 34,4-81,9 | 9,8 7,5-18,3 | 1,8 1,0-4,1 | ND | 60,0 |
| | REDE DE DISTRIBUIÇÃO | 23 22-26 | 26 18-29 | 9,2 8,6-9,4 | 2,3 1-3 | 57,7 51,0-93,2 | 11,5 9,3-16,9 | 2,2 1,1-4,1 | ND | 71,4 |
| III | ÁGUA BRUTA | 20 18-24 | 22 16-25 | 7,3 6,8-7,4 | 4,5 2-11 | ND | ND | ND | ND | ND |
| | SAÍDA DA ESTAÇÃO | 19 16-24 | 20 17-24 | 9,0 8,8-9,4 | 3,0 1-8 | 29,8 15,6-59,3 | 11,7 9,6-15,2 | 3,1 2,8-3,5 | ND | 44,6 |
| | RESERVATÓRIO | 19 17-22 | 21 18-26 | 8,4 6,9-8,9 | 3,5 1-8 | 31,7 16,7-73,3 | 13,1 9,8-21,3 | 3,6 2,9-5,4 | ND | 48,4 |
| | REDE DE DISTRIBUIÇÃO | 20 16-24 | 23 18-28 | 8,6 7,8-9,4 | 2,8 1-7 | 42,9 27,5-64,1 | 17,2 14,0-21,8 | 4,8 3,6-5,6 | ND | 64,9 |
| IV | ÁGUA BRUTA | 20 18-21 | 22 19-24 | 7,4 6,9-9,0 | 6,8 6-10 | 0,3 | ND | ND | ND | 0,3 |
| | SAÍDA DA ESTAÇÃO | 20 18-22 | 22 19-24 | 8,5 7,5-9,2 | 6,2 5-8 | 65,6 40,4-83,0 | 15,8 10,2-18,7 | 3,4 2,4-4,7 | ND | 84,8 |
| | RESERVATÓRIO | 19 18-21 | 22 19-24 | 8,3 6,9-8,8 | 6,3 5-9 | 91,6 44,5-146,6 | 23,3 12,4-31,8 | 6,4 3,4-11,5 | ND | 121,3 |
| | REDE DE DISTRIBUIÇÃO | 19 18-21 | 22 19-24 | 8,6 7,8-9,2 | 6,5 5-9 | 97,8 61,2-152,2 | 27,8 16,2-32,9 | 8,0 4,2-11,9 | ND | 133,6 |

* Média e variação para sete amostras (Agosto-Outubro, 1980)

ND=não detectado

2.6.d. Discussão

Com exceção de CHCl_3 no sistema IV os THM não foram encontrados nas amostras de água bruta. Após o tratamento com cloro o CHCl_3 , o CHCl_2Br e o CHClBr_2 surgiram em quantidades facilmente detectáveis, de acordo com o que já haviam observado outros autores (ARGUELLO e col., 1979). O CHBr_3 foi o THM que compareceu no menor número de amostras e nas mais baixas concentrações.

Nos quatro sistemas estudados as concentrações de CHCl_3 , CHCl_2Br e CHClBr_2 aumentaram continuamente a partir do tratamento com cloro : de água final tratada para água do reservatório para água da rede de distribuição. Tal fato provavelmente seja devido ao tempo de contato crescente do cloro com os precursores orgânicos presentes. Os sistemas I e IV mostraram para cada ponto de amostragem valores de TOC sempre superiores aos dos sistemas II e III. Ao mesmo tempo os níveis de CHCl_3 foram sempre superiores nos dois primeiros, enquanto tal tendência se manifestou também para o CHCl_2Br e CHClBr_2 . Portanto, parece evidente a associação entre TOC e teores de THM na água de consumo após cloração, ocorrência também já registrada por outros autores (BABCOCK & SINGER, 1979).

No Brasil, a legislação sobre meio ambiente não prevê limites para as concentrações de THM nas águas de consumo. Nos EUA a Environmental Protection Agency sugeriu, para proteção da saúde das pessoas, um limite (MCL - maximum contaminant level) para THM totais (incluindo clorofórmio) de 0,10 mg/L. Observando a Tab. 10 vemos que a concentração de THM total nas águas da rede de distribuição do sistema I se iguala ao limite proposto, enquanto a do sistema IV (0,13 mg/L) o excede.

Diante dos dados apresentados fica evidente : que os sistemas de abastecimento que exibiram valores mais altos de TOC foram também os que tiveram maiores níveis de THM nas águas brutas, que as concentrações de THM au

mentaram continuamente desde as águas finais tratadas até as águas das redes de distribuição e que os THM totais foram achados em quantidades importantes (0,10; 0,07; 0,07; 0,13 mg/L respectivamente) nas águas das redes de distribuição dos quatro sistemas estudados.

3. Referências Bibliográficas

ACKER, L. & SCHULTE, E. Über das vorkommen von chlorierten biphenylen und hexachlorbenzol neben chlorierten insektiziden in humanmilch und menschilchern - fettgewebe. Naturwissenschaften, 57(10): 497, 1970.

ALARY, J.; ROCHAT, J.; GROSSET, C. Fluoride et fluor alimentaire. Ann. Fals. Exp. Chim., 70(760): 633 - 641, 1977.

ALMEIDA, W.F.; PIGATTI, P.; GAETA, R. & UNGARO, M.T. DDT residues in human blood serum in Brazil. International Congress Pesticide Chemistry, 3^o, Helsinki, 1974, july, 3-9. In: ALMEIDA, W.F. Acúmulo de inseticidas no homem e sua significação epidemiológica. O Biológico, 40: 171-183, 1974

AMERICAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION. Standard methods for the examination of water and wastewater. 14th. ed. Washington, 1976, p. 423 (419c).

ANDERSON, E. W.; ANDELMAN, R.J.; STRAUCH, J.M.; FORTUIN, N.J. & KNELSON, J.H. Effect of low-level carbon monoxide exposure on onset and duration of angina pectoris. Ann. int. med., 79: 46-50, 1973

ARCUELLO, M.D.; CHRISWELL, C.D.; FRITZ, J.S.; KISSINGER, L.D.; LEE, K.W.; RICHARD, I.I.; SVEC, H.J. Trihalometanes in water: a report on the occurrence, seasonal variation in concentrations, and precursors of trihalomethanes. Jour. AWWA, 71: 504-8, 1979.

ARONOW, W.S. & ISBELL M.W. Carbon monoxide effect on exercise-induced angina pectoris. Ann. int. Med., 79: 392-5, 1973.

AZEVEDO, F.A. de & MORAES, E. de C.F. Determinação dos níveis séricos de inseticidas organoclorados em trabalhadores expostos. Rev. Bras. Saúde Ocup., 35: 48-53, 1981.

- BABCOCK, D.B. & SINGER, P.C. Chlorination and coagulation of humic and fulvic acids. Jour. AWWA, 71(3): 149-52, 1979.
- BELLAR, T.A.; LICHTENBERG, J.J. & DRONER, R.C. The occurrence of organohalides in chlorinated drinking waters. Jour AWWA, 66(12): 703-6, 1974
- BERLIN, A. & SCHALLER, K.H. European Standardized Method for the determination of δ -aminolevulinic acid dehydratase activity in blood. Z. Klin. Chem. Klin. Blochem., 12: 389-390, 1974.
- BIERSTEKER, K.; ZIELHUIS, R.L.; BACKER DIRKS, O.; VAN LEEUWEN, P.; VAN RAAJ, A. Fluoride excretion in urines of school children living close to and aluminium refinery in the Netherlands. Environ Res., 13: 129 - 134, 1974.
- BODANSKY; O. Methemoglobinemia and methemoglobin - producing compounds. Pharmacol. Rev., 3: 144-196, 1951.
- BODLAENDER, P.; ULMER, D.D.; VALLEE, B.L. Automated determination of δ -aminolevulinic acid dehydratase activity in human erythrocytes. Anal. Biochem., 58: 500-510. 1974.
- BUCHWALD. H. A rapid and sensitive method for estimating carbon monoxide in blood and its application in problem areas. Amer. industr. Hyg. Ass. J., 30: 564-9, 1969.
- CAMPBELL, W.A.B. Methaemoglobinaemia due to nitrates in well water. Brit. Med. J., 16: 371-373, 1952.
- CARLO, G.L. & METTLIN, C.J. Cancer incidence and trihalomethane concentrations in a public drinking water system. Am. J. Pub. Health, 70(5): 523-5, 1980.

CARLO, G.L. & METTLIN, C.J. Cancer incidence and trihalo-
methane concentrations in a public drinking water system.
Am. J. Pub. Health, 70(5): 523-5, 1980.

CERUTTI, G.; GEROSA, A. & ZAPPAVIGNA, R. Residui di antiparas-
sitani organici clorurati in latti di donna. Il Latte,
1(6): 317-321, 1976.

CHISOLM Jr., J.J.; MELLITS, E.D.; BARRET, M. Interrelationships
among blood lead concentration quantitative daily ALA-U and
urinary lead output following calcium EDTA. In NORBERG, J.
F. - Effects and doses - response relationships of toxic
metals. Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam,
1976. p. 416-433.

CHOLAK, J. & BAMBACK, K. Measurement of Industrial lead exposure
by analysis of blood and excreta of workmen. J. Ind. Hyg.,
27: 47-54, 1943.

COMINS. R. T. & LAWHER, P. J. A.

Sensitive method for the determination of carboxyhemoglobin in a finger prick
sample of blood. Brit. J. industr. Med., 22:139-43, 1965.

CURLEY, A.; BURSEN, V.W.; JENNINGS, R.W. & VILLANUEVA, E.C.
Chlorinated hydrocarbon pesticides and related compounds in adi-
pose tissue from people of Japan. Nature, 242 :
338-340, 1973 .

DALE, W.E.; CURLEY, A. & CUETO, C., Jr. Hexane extractable chlo-
rinated pesticides in human blood. Life Sci., 5 :
47-54, 1966.

DALE, W.E.; MILES, J.W. & GAINES, T.B. Quantitative method for determination
of DDT and DDT metabolites in blood serum. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 53(3) :
1287 - 1292, 1970.

DAVIES, J.E.; EDMUNSON, W.F.; MACEO, A.; BARQUET, A. & CASSADY, J.
An epidemiologic application of the study of DDE levels in whole
blood. Am. J. Pub. Hlth., : 59(3) : 435-441, 1969

DE BELLINI, Y. ; CRESSELY, J.; DELUZARCHE, A. & HAZEMANN, A.
Pesticides organochlores dans le lait de femme (Région de Stras-
bourg). Ann. Fals. Exp. Chim., : 70(758): 567-572, 1977.

DE BRUIN, A. Carboxyhemoglobin levels due to traffic exhaust. Arch. environm.
Hlth., 15:384-9, 1967.

DEJONCKHEERE, W., STEURBAUT, W.; VERSTRAETEN, R. & KIPS, R.H.
Residues of organochlorine pesticides in human fat in Belgium.
Toxicol. Eur. Res., : 1(2) : 93-98, 1978.

DILLIDO, J. Advances in automated analysis. Technicon
International Congress, 1976. Jarrytown, New York, Me-
dical Inc. v. 2, p. 22.

Dupeyron, J.P.; Monier, J.P.; Fabiani, P. Nitrites alimentai-
res et méthémoglobinémies du nourrisson. Ann. Biol. Clin.,
28; 331-336, 1970.

EPA. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. National primary and secondary ambient
air quality standards. Fed. Regis., Washington, D. G., 36(84): 8186, 1971.

EPA ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY - Chlorinated and brominated compounds
are not equal. Jour. ANWA, 69(10): 12, 1977.

EPA ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. Manual of analytical methods for the
analysis of pesticides residues in human and environmental samples. EPA, Re-
search Triangle Park, N.C., 1977.

EUROPEAN COMMUNITY DRAFT DIRECTIVES REGARDING THE ENVIRONMENTAL HEALTH ASPECTS OF LEAD. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 35: 189-192, 1975.

Evelyn, K.A. & Malloy, H.T. Microdetermination of oxyhemoglobin, methemoglobin and sulfhemoglobin in a single sample of blood. J. Biol. Chem., 126: 655-662, 1938.

Goldstein, A.; Aranow, L.; Kalman, S.M. Principles of drug action. New York, A Wiley Biomedical-Health Publ., 1974, 2dn. ed. p. 394, 411, 423.

GOLDWATER, L.T. & HOOVER, A.W. An International Study of "normal" levels of lead in blood and urine. Arch. Environ. Health, 15: 60-63, 1967.

GRIFFITH, F.D. & BLANKE, R.V. Blood organochlorine pesticides levels in Virginia residents. Pestic. Monit. J., 3(4): 219-224, 1975.

GRQTH III, E. Fluoride Pollution. Environ., 17(3): 29 - 38, 1975.

GUPTA, R.C.; KARNIK, A.B.; NIGAM, S.K. & KASHYAP, S.K. Comparative laboratory evaluation of some reported methods for the determination of DDT and BHC insecticides in human blood. Analyst, 103: 723 - 727, 1978.

HAEGER-ARONSEN, B.; SCHUTZ, A.; ABDULLA, M. Antagonistic effect in vivo of zinc on inhibition of δ -aminolevulinic acid dehydratase by lead. Arch. Environ. Health, 31: 215-220, 1976.

- HECKER, L.H.; ALLEN, H.E.; DINMAN, B.D.; NEEL, J.U. Heavy metal levels in acculturated and unacculturated populations. Arch. Environ. Health, 29: 181-185, 1974.
- Hegesh, E.; Gruener, N.; Cohen, S.; Bochkousky, R.; Smuval, H.I. A sensitive micromethod for the determination of methemoglobin in blood. Clin. Chim. Acta, 30: 679-682, 1970.
- HERNBERG, S. & NIKKANEN, J. Enzyme inhibition by lead under normal urban conditions. Lancet, 1: 63-64, 1970.
- HODGE, H.C. & SMITH, F.A. Air quality criteria for the effects of fluorides on man. J. Air Pollut. Control Assoc., 20 (4): 226-32, 1970.
- HODGE, H.C. & SMITH, F.A. Occupational fluoride exposure, J. Occup. Med., 19 (1): 12 - 39, 1977.
- HORIUCHI, K. Lead in the environment and its effect on man Japan. Osaka City Med. J., 16 (1): 1-28, 1970.
- HUNTER, C.G. Allowable human body concentrations of organochlorine pesticides. Med. Lav., 59(10): 577-583, 1968.
- IARC. International Agency for Research on Cancer. Chloroform. Monographs Series. v. 1. 1971. p. 61-5.
- IRLWECK, K. & SORANTIN, H. Die bestimmung desfluorjhaltes in Hair - und serumproben sowie in knochenmaterial mit hilfe einer fluorspezifischen elektrode. Mikrochimica Acta, 25 - 31, 1977 II.

- KAHN, A.; RUTLEDGE, R.B.; DAVIS, G.I.; ALTES, J.A.; GANTNER, G.E.; THORNTON, C.A.; WALLACE, N.D. & FERGUSON, S.S. A study of carbon monoxide sources in the St. Louis metropolitan population and some police implications. Edwardsville, Center for Urban and Environmental Research and Services Southern Illinois University, 1975. (Report n° 4).
- KEHOE, R.A. The Harben Lectures, 1970: the metabolism of lead in man in health and disease. J. Roy. Inst. Public. Hyg., 24: 177-203, 1961.
- KNOWLES, J.A. Breast milk : a source of more than nutrition for the neonate. Clin. Toxicol., 7(1): 69-82, 1974.
- KOLMODIN - HEDMAN, B.; PALMER, L.; GOTELL, P.; SKERFVING, S. Plasma levels of lindane, p,p'-DDE and p,p'-DDT in occupationally exposed persons in Sweden. Work. Environ. Health, 10(2): 100-106, 1973.
- KUBOTA, J.; LAZAR, U.A.; LOSEE, F. Cooper, zinc, cadmium and lead in human blood from 19 locations in the United States. Arch. Environ. Health, 16: 788-793, 1968.
- KUTZ, F.W.; YOBS, A.R. & STRASSMAN, S.C. Racial stratification of organochlorine insecticide residue in human adipose tissue. J. Occup. Med., 19(9): 619-672, 1977.
- LAFONTAINE, A. Current views regarding the existing air quality criteria for CO. In: European Colloquium on Health. Effect of Carbon Monoxide Environmental Pollution. Luxembourg, 1973. Proceedings. Luxembourg. 1973. p. 354-67
- LAGUNA, D.S.; MEJIAS, A.A.; CHAMORRO, A.G-P, & MIRANDA, F.I. Indagación de residuos plaguicidas organoclorados en sueros humanos. Arch. de Farmacol. y Toxicol., 1: 173-184, 1975.

Lee, D.H.K. Nitrates, nitrites and methemoglobinemia. Environ.

3: 484-511, 1970.

LEE, R.E. Air pollution from pesticides : a critical assessment.
Proceedings of the Fourth International Clean Air Congress, Tokio
(Japan), 1977, May 16-22.

LINCH, A.L. Evaluation of ambient air quality by per -
sonnel monitoring, CRC PRESS. Biol. Monit. for Ind. Chem
Exp. Control, 1974. p. 40-45.

MAGE, D. T. CO emission standards. J.
Air Pollut. control Ass., 27:10-1, 1977.

Mc LAUGHLIN, M.; LINCH, A.L.; SNEE, R.D. Longitudinal studies
of lead levels in a US population. Arch. Environ. Health,
27: 305-311, 1973.

MEREDITH, P.A.; MOORE, M.R.; GOLDBERG, A. The effects
of aluminium, lead and zinc on δ -aminolevulinic acid dehydratase.
Biochem. Soc. Trans., 2: 1243-1245, 1974.

MILBY, T.H.; SAMUELS, A.J. & OTTOBONI, F. Human exposure to lin
dane : blood lindane levels as a function of exposure. J. Occup.
Med., 10(10) : 584-587, 1968.

Miranda, J.M., Konopinski, V.J. & Larsen, R.I.
Carbon monoxide control in a high highway tunnel. Arch. environ.
Health, 15: 16-25, 1967

MITCHELL, D.G.; RYAN, F.J.; ALDOUS, K.M. The precise determination of lead in whole blood by solvent extraction-atomic spectrometry. At. Absor. Newsl., 11 (6): 120-121, 1972.

MOORE, M.R.; BEATTIE, A.D.; THOMPSON, G.G.; GOLDBERG, A. Depression of δ -aminolevulinic acid dehydratase activity by ethanol in man and rat. Clin. Sci., 40: 81-88, 1971.

MOUW, D.; KALITIS, K.; ANVER, M.; SCHWARTZ, J.; CONSTAN, A.; HARTUNG, R.; COHEN, B.; RINGLER, D. Lead, possible toxicity in urban vs rural rats. Arch. Environ. Health, 30: 276-280, 1975.

NAKAOKI, K. On the normal value of urinary excretion of lead, mercury, cadmium and fluoride in Japanese. J. Sci. Labour, 50(12II): 893 - 908, 1974.

NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES. Committee on Biologic Effects of Atmospheric Pollutants. Lead. Washington, D.C., 1972. p. 46, 51.

NEEFUS, J.D.; CHOLAK, J. & SALTZMAN, B.E. The determination of fluoride in urine using a fluoride-specific ion electrode. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 31: 97 - 99, 1970.

Nicolson, M.J. A review of the nitrate problem. Chem. & Ind., 17: 189-195, 1979.

NOGUEIRA, D.P.; COLACIOPPO, S.; PACHECO DE SOUZA, J.M.; PEZZA, C. B.; SOUZA, A.; LOPES, M.; GOMES, J.R. Taxa de chumbo em amostras de voluntários "não expostos" habitantes da Grande São Paulo - Brasil. Rev. Saúde Públ., 13 (2): 147-50, 1979.

lead levels and erythrocyte δ -aminolevulinic living around a secondary lead smelter. Work Environ. Health, 10: 19-25, 1973.

NYGAARD, S.P.; OTTONSEN, J.; HANSEN, J.C. Whole-blood lead concentration in Dannes: relation to age and environment. Danish Med. Bull., 24 (2): 49-51, 1977.

OLIVER, B.G. & LAWRENCE, J. Haloforms in drinking water: a study of precursors and precursor removal. Jour. AWWA, 71(3): 161-3, 1979.

OMS. Organizacion Mundial de La Salud. Investigaciones sobre contaminacion del medio. Informe de cinco grupos científicos de La OMS. Ginebra, 1968. (Ser. Inf. tec., 406, cap. 7).

OMS. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Comité de Expertos sobre la Contaminación del aire en el medio urbano, Ginebra, 1969. Informe. Ginebra, 1969. (Ser. Inf. tecn., 410).

OMS. Organizacion Mundial de La Salud. Fluoruros y salud. OMS, Ginebra, 1972.

OMS. Organisation Mondiale de La Santé. Chloroforme et cancérogenèse. Informations Pharmaceutiques. OMS, Genève, 1979. p. 3-8.

PASKINS-HURBURY, A.J.; TANAKA, Y.; SKORYNA, S.C.; MOORE Jr., W.; STARA, J.F. The binding of lead by a pectic polyelectrolyte. Environ. Res., 14: 128-40, 1977.

POKLIS, A. & FREIMUTH, H.C. Lead distribution in soft tissues of Baltimore residents, 1973. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 15 (3): 311-315, 1976.

RADOMSKI, J.L.; ASTOLFI, E.; DEICHMAN, W.B.; REY, A.A. Blood levels of organochlorine pesticides in Argentina: occupationally and nonoccupationally exposed adults, children and newborn infants. Toxicol. Pharmacol., 20: 186-193, 1971a.

RADOMSKI, J.L.; DEICHMANN, W.B.; REY, A.A. & MERKIN, T. Human pesticide blood levels as a measure of body burden and pesticide Toxicol. Pharmacol., 20: 175-185, 1971b.

ROELS, H.A.; LAWERYS, R.R.; BUCHET, J.P.; VRELUST, M. Response of free erythrocyte porphyrin and urinary δ -aminolevulinic acid in men and women moderately exposed to lead. Inst. Arch. Arbeismed, 34: 97-108, 1975.

ROOK, J.J. Formation of haloforms during chlorination of natural waters. Water Treat. Exam., 23(2): 234-43, 1974.

SCHLIPKÖTER, H. W. Discussion. In: European Colloquium on Health Effects of Carbon Monoxide Environmental Pollution, Luxembourg, 1973. Proceedings. Luxembourg, 1973. p. 321-2.

SCHMITT, N.; BROWN, G.; DEVLIN, E.L.; LARSEN, A.A.; McCAUSLAND, E.D.; SAVILLE, J.M. Lead poisoning in horses. Arch. Environ. Health, 23: 185-195, 1971.

SCHROEDER, H.A. & TIPTON, I.H. The human body burden of lead. Arch. Environ. Health, 17: 965-978, 1968.

SECCHI, G.C. & ALESSIO, L. Variazioni dell'attività ALA deidratafica eritrocitaria in rapporto dell'età ed al sesso in soggetti non professionalmente esposti a piombo. In: International Symposium of Recent Advances in the Assessment of the Health Effects of Environmental Pollution, Paris, 24 to 28 June 1974. Proceedings, Commission of the European Communities, Luxembourg, 1975. v. II, p. 1123-30.

SECCHI, G.C.; ERBA, L.; CAMBIAGHI, G. Delta - aminolevulinic acid dehydratase activity of erythrocytes and liver tissue in man. Arch. Environ. Health, 28: 130-2, 1974.

SELBY, L.A.; NEWELL, K.W.; HAUSER, G.A. & JUNKER, G. Comparison of chlorinated hydrocarbon pesticides in maternal blood and placental tissues. Environ. Res., 2: 247-255, 1969.

SEPAT, W.F.; LEE, M.K.; VAN LOON, A.J.; MENGE, D.C.; FERGUSON, J.; BURKS, J.M. & BENDER, T.R. DDT and DDE in the blood and diet of eskimo children from Hooper Bay, Alaska. Pestic. Monit. J., 11(1). 1 - 4, 1977.

Shuval, H.I. & Gruener, N. Epidemiological and toxicological aspects of nitrates and nitrites in the Environment. Am. J. Pub. Health, 62(8): 1045-1052, 1972.

SIDDIQUI, M.K.J.; Saxena, M.C., Bhargava, A.K., Seth, T.D., Krishna Murti, C.R. & Kutty, D. Agrochemicals in the maternal blood, milk and cord blood: a source of toxicants for prenatals and neonates. Environ. Res., 24: 24-32, 1981.

SOMA - SECRETARIA DE OBRAS E DO MEIO AMBIENTE & CETESB. - COMPANHIA DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL. Poluição das águas subterrâneas no Estado de São Paulo, 1977.

SPIEGEL, M.R. Estatística. São Paulo, Ed. Mc Graw.Hill do Brasil, 1972.

STEWART, R.D. the effect of carbon monoxide on human's J. occup. Med., 18: 304-9, 1976.

TARDIFF, R.G. Health effects of organics: risk and hazard assessment of ingested chloroform. Jour. AWWA, 69(12): 658-61, 1977.

TOLA, S. The effect of blood lead concentration, age, sex and time of exposure upon erythrocyte δ -aminolevulinic acid dehydratase activity. Work Environ. Health, 10(1): 26-35, 1973.

TOLA, S.; NIKKANEN, J.; HERNBERG, S. Occupational lead exposure in Finland II service stations and garages. Work Environ. Health, 9: 102-105, 1972.

00
WASSERMANN, M. ; TOMATIS, L. & WASSERMANN, D. Storage map of organo-chlorine compounds (OCC) in humans. International Symposium on Recent Advances in the Assessment of the Health Effects of Environmental Pollution, Paris, 1974, 24-28 june. Commission of the European Communities, Luxembourg; 1975. v.II.
p. 1053-66.

WATSON, M.; BENSON, W.W. & GABICA, J. Serum organochlorine pesticide levels in people in southern Idaho. Pestic. Monit. J.,
4 : 47-50, 1970.

Weil, E. Éléments de toxicologie industrielle. Paris, Massont et. Cie., Éditeurs. 1975.

Westöo, G. & Norén, K. Organochlorine contaminants in human milk, Stockholm 1967-1977.
Ambio, 7(2): 62-64, 1978.

WHO. World Health Organization. Intake by man of minute contaminants from water and food. Report on an Evaluation Group. Brussels 12-14 april 1976. WHO. Regional Office for Europe. Copenhagen, 1976.

WINTER, M.; THOMAS, M.; WERNICK, S.; LEVIN, S. & FARVAR, M.T. Analysis of pesticide residues in 290 samples of guatemalan mother's milk. Bull. Environ. Contam. Toxic., - 16(6) :
652-657, 1976.

Winton, E.F.; Tardiff, R.G.; McCabe, L.I. Nitrate in drinking water. Jour. AWWA, - 63(2): 95-98, 1971.

ZURLO, N.; GRIFFINI, A.M.; VIGLIANI, E.C. The content of lead in blood and urine of adults, living in Milan, not occupationally exposed to lead. Am. Ind. Hyg. Assoc. J.,
31 (1): 92-95, 1970.

18/1/81