Determinação do Grau de Exposição Interna aos Praguicidas
Organoclorados em População Residente Sobre Aterro a Céu Aberto na
Localidade de Pilões, Cubatão - S.P..

ELADIO SANTOS FILHO

Tese apresentada à Faculdade de
Saúde Pública da Universidade de
São Paulo para obtenção do Grau de
Doutor.

Prof. Orientador: Dra. Maria Stella
Ferreira Levy

São Paulo
1998

Ao Prof. Waldemar Ferreira de Almeida
in memoriam

Aos meus pais

À minha família

AGRADECIMENTOS

À Profa. Dra. Maria Stella Ferreira Levy, nossos profundos agradecimentos pela orientação constante.

À amiga Dra. Rebeca de Souza e Silva, meu eterno reconhecimento pela inestimável ajuda no trato da bioestatística.

À Profa. Dra. Nilza Nunes da Silva e ao Prof. Dr. José Maria Pacheco de Souza, pela atenção e solicitude que nos dispensaram.

À Dra. Heloisa H.C. Barretto, responsável pelo setor de resíduos de pesticidas do I.A.L./S.P. e as pesquisadoras Sonia O.B. Rocha, Tereza A. Kussumi, Vera R.R. Lemes e Odete N.K. Inomata.

À Dra. Alice Sakuma, pesquisadora do I.A.L./S.P. e responsável pelo setor de metais pesados, pela paciência e ajuda dispensadas.

À Maria do Rosário Santana Fukubara, Secretaria de Saúde do Município de Cubatão.

À Ivete Taraban, responsável pela Coordenadoria de Vigilância à Saúde de Cubatão.

Aos amigos e funcionários da Prefeitura de Cubatão:

Dr. José Eduardo Nicolau

Ademir Antônio Netto de Campos

Sonia Maria Cardoso dos Santos

Jacira Souza Freitas

Wilma Dias Teixeira

Jocineide da Silva

Maria Cristina Soares da Silva Freitas

Ao Promotor Nelson Sampaio de Andrade, pela amizade e confiança depositadas.

e mais a todos que, de alguma forma, contribuíram para a realização deste trabalho, meus sinceros agradecimentos.

RESUMO

Até o ano de 1983, a destinação do lixo urbano no Município de Cubatão era feita para um aterro a céu aberto existente na localidade de Pilões, uma região de manancial, pertencente ao Parque Florestal da Serra do Mar e localizada na periferia do Município. Em Levantamento realizado em 1978, o Departamento de Águas e Energia Elétrica do Estado de São Paulo - DAEE e a Companhia de Tecnologia e Saneamento Ambiental - CETESB, (DAEE/CETESB,1978), verificaram que algumas indústrias de Cubatão utilizavam aquela área para descarte de resíduos sólidos industriais, com depósitos de mais de 7 mil toneladas/ano. Em 1983, a Prefeitura de Cubatão desativou o aterro de Pilões, por ordem da CETESB, que viria implantar um ano depois, o Programa de Metas de Controle da Poluição Ambiental em Cubatão. Ocorre que as pessoas que viviam da cata de material reciclável continuaram residindo na área, sobre o aterro desativado. Em 1991, a CETESB publicou, através boletins internos, resultados de análises toxicológicas realizadas em Pilões, constatando a contaminação de solo, água e sedimento por metais pesados e praguicidas organoclorados. Em 1993, o Instituto Adolfo Lutz - S.P. realizou análises toxicológicas de alimentos produzidos e consumidos pelos habitantes de Pilões, e constatou contaminação por praguicidas organoclorados. Nesta mesma data, iniciamos exames clínicos e laboratoriais em 238 pessoas dos 252 habitantes de Pilões (recusa de 3 famílias em participar da pesquisa) e elegemos população amostral do bairro Cota200 (diferindo de Pilões apenas pela característica de não se registrar contaminação por resíduos sólidos industriais) para servir de parâmetros aos dados coletados. Escolhemos 258 residentes da Cota 200, pareados, a grosso modo, pelos atributos de idade, sexo, tempo de moradia e renda. Verificamos, entre outras

coisas, que os habitantes de Pilões apresentavam maior incidência de exposição interna aos praguicidas Hexaclorobenzeno, Hexaclorociclohexano e DDT e em concentrações mais elevadas, quando comparados a população amostral da Cota 200. Apresentaram também mais referência a problemas de saúde, maior menção de perda de peso, maior incidência de doenças da pele e do tecido celular subcutâneo, maior incidência de leucocitose (aumento do número de glóbulos brancos do sangue) e de linfocitose (aumento do número de linfócitos no sangue). Essas alterações são descritas na toxicologia dos praguicidas organoclorados e no decorrer da apresentação do nosso trabalho, estaremos discutindo cada uma delas. A população residente sobre o aterro de Pilões, foi transferida em 1995, para um conjunto habitacional construído pelo Governo do Estado de São Paulo, localizado em um bairro central do Município.

ABSTRACT

Up until 1983 the destination of urban rubbish in Cubatão city, was done in a place called Pilões, an area of springs which belongs to Forest Park of Serra do Mar situated on the outskirts of the municipality. In a survey carried out in 1978 by the Companhia de Tecnologia e Saneamento Ambiental-CETESB, it was found that some of the industries of Cubatão used that area to discard solid industrial waste with deposits of more than seven thousand tons per year. In 1983, the town council of Cubatão stopped using the wasteland in Pilões as a dump. It happens that people who live off the search for recyclable material continue to reside in the area. In 1991 CETESB published through circulars the results of toxic tests done in Pilões, proving the contamination of the soil, water and sediment by heavy metals and organochlorine pesticides. In 1993 the Adolfo Lutz Institute, carried out toxic tests on food grown and consumed by inhabitants of Pilões and found organochlorine pesticide contamination. On that same date we began clinical and laboratory tests on 238 of the 252 inhabitants of Pilões and selected a population sample of the district Cota 200 (differing from Pilões only by the characteristic of not showing contamination by solid industrial waste) to serve as a parameter of the data collected. We chose 258 residents from Cota 200, taken at random considering age, sex, the period of time they had been living there and their income. We found that among other things, that the inhabitants of Pilões showed more cases of internal exposure to the pesticides Hexachlorobenzene, Hexachlorocyclohexane and DDT and in higher concentrations when compared with the population sample of Cota

200. They also showed other aspects of health problems, especially loss of weight, more cases of skin diseases, more cases of leucocytosis and lymphocytosis. These changes are described in the organochlorine pesticides toxicology and in the course of the presentation of this paper we shall discuss each one of them. The population residing on the wasteland of Pilões was transferred in 1995 to a housing scheme situated in a central district of the municipality.

ÍNDICE

<u>CAPÍTULOS</u>	<u>PÁGINAS</u>
1- <u>INTRODUÇÃO</u>	1
1.1 -O MUNICÍPIO DE CUBATÃO	5
1.2 - A LOCALIDADE DE PILÕES	14
1.3 - A LOCALIDADE DA COTA 200	19
2 - <u>HIPÓTESES E OBJETIVOS</u>	21
3- <u>DELINEAMENTO DO ESTUDO</u>	22
3.1 - EIXOS DE DELINEAMENTO DO ESTUDO	22
3.1.1 - EIXO DE DIREÇÃO LÓGICA	22
3.1.2 - EIXO DE AFERIÇÃO	22
3.1.3 - EIXO DE CONTROLE	22
3.1.4 - EIXO DE INTERVENÇÃO	22
3.1.5 - EIXO DE UNIDADE DE ESTUDO	22
4 - <u>MATERIAL E MÉTODOS</u>	25
4.1 - DEFINIÇÃO DAS POPULAÇÕES ESTUDADAS	25
4.2 - INSTRUMENTOS DE MEDIDA	26
4.3 - FORMA E LOCAL DE ATENDIMENTO	27
4.4 - EXAMES LABORATORIAIS	28
4.5 - COLETA DO MATERIAL PARA EXAME	30
4.6 - METODOLOGIA LABORATORIAL	31
4.7 - METODOLOGIA DE ANÁLISE ESTATÍSTICA	33

5 - DESCRIÇÃO DAS SUBSTÂNCIAS ESTUDADAS	34
5.1 - OS PRAGUICIDAS ORGANOCLORADOS	34
5.1.1 - COMPORTAMENTO DOS PRAGUICIDAS ORGANOCLORADOS (P.O.) NO MEIO AMBIENTE	36
5.1.2 - AÇÃO DOS PRAGUICIDAS ORGANOCLORADOS NO HOMEM	37
5.1.2.1 - <u>Toxicocinética</u>	37
5.1.2.1.1 - Absorção	37
5.1.2.1.2 - Distribuição	38
5.1.2.1.3 - Metabolismo	41
5.1.2.1.4 - Excreção	42
5.1.2.2 - <u>Toxicodinâmica</u>	42
5.1.2.2.1 - Efeitos dos Praguicidas Organoclorados na Saúde Humana	42
5.2 - O DICLORODIFENILTRICLOROETANO (DDT)	49
5.2.1 - ASPECTOS GERAIS	49
5.2.2 - VIAS DE EXPOSIÇÃO	50
5.2.3 - METABOLISMO	50
5.2.4 - EFEITOS SOBRE A SAÚDE	51
5.2.5 - COMPORTAMENTO NO MEIO AMBIENTE	52
5.3 - O HEXACLOROCICLOHEXANO (HCH)	52
5.3.1 - ASPECTOS GERAIS	52
5.3.2 - VIAS DE EXPOSIÇÃO	53
5.3.3 - METABOLISMO	53
5.3.4 - EFEITOS SOBRE A SAÚDE	54
5.3.5 - COMPORTAMENTO NO MEIO AMBIENTE	55
5.4 - O HEXACLOROBENZENO (HCB)	56
5.4.1 - ASPECTOS GERAIS	56
5.4.2 - VIAS DE EXPOSIÇÃO	58
5.4.3 - METABOLISMO	60
5.4.4 - EFEITOS SOBRE A SAÚDE	62
5.4.5 - COMPORTAMENTO NO MEIO AMBIENTE	65

6-<u>APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS E DISCUSSÃO</u>	67
6.1 - DESCRIÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DAS LOCALIDADES ESTUDADAS	67
6.2 - DADOS COMPARATIVOS ENTRE AS POPULAÇÕES ESTUDADAS	69
6.3 - RESULTADOS DOS EXAMES CLÍNICOS E LABORATORIAIS	83
6.3.1 - RESULTADOS DOS EXAMES LABORATORIAIS TOXICOLÓGICOS	81
6.3.2 - RESULTADOS DOS EXAMES MÉDICOS E LABORATORIAIS DE	90
ANÁLISES CLÍNICAS	
7- <u>CONCLUSÕES</u>	102
8- <u>SUGESTÕES E PALAVRAS FINAIS</u>	106
9 - <u>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	108

ÍNDICE DE TABELAS

TABELAS	PÁGINAS
TABELA 1 - Instalação das Indústrias em Cubatão Segundo Ordem Temporal	9
TABELA 2 - Coeficiente de Mortalidade Geral e Principais Causas de Óbitos	11
TABELA 3 - Mortalidade Proporcional em Cubatão	12
TABELA 4 - Indústrias de Cubatão que Apresentavam Deposição Final Inadequada dos Resíduos Sólidos, por Tipo de Resíduo, Classificação e Produção Total	16
TABELA 5 - Análises Toxicológicas em Solo, Água e Sedimento na Região de Pilões	18
TABELA 6 - Exames de Apoio Diagnóstico Solicitados em Pilões 2 e Cota 200	29
TABELA 7 - Classificação de Alguns Praguicidas de Acordo com os Critérios da O.M.S.	43
TABELA 8 - Distribuição dos Habitantes de Pilões, Cota 200 e do Município de Cubatão, por Sexo e Faixa Etária, em 1993.	67
TABELA 9 - Coeficientes de Mortalidade Geral Padronizada nas Localidades de Pilões e Cota 200	68
TABELA 10 - Principais Causas de Óbitos em Pilões, Cota 200 e no Município de Cubatão	69
TABELA 11 - Distribuição por Sexo, Faixa Etária das Populações Estudadas	70
TABELA 12 - Distribuição por tempo de Residência das Populações Estudadas	70
TABELA 13 - Atividades Ocupacionais, Pilões 2 e Cota 200.	72
TABELA 14 - Local de Residência Anterior a Pilões 2 e Cota 200	73
TABELA 15 - Teores Médios Sanguíneos de HCB, DDT total e HCH total entre os Nativos de Pilões 2 e Cota 200	74
TABELA 16 - Presença de Resíduos de P.O. nas Pessoas com menos de 1 ano de Residência em Pilões 2 e Cota 200	75
TABELA 17 - Procedência de Localidade com Poluição Ambiental	75
TABELA 18 - Teores Médios Sanguíneos e tipo de Local de Procedência	76
TABELA 19 - Medicamentos mais Utilizados	78
TABELA 20 - Teores de P.O. em Alimentos Vegetais e Gordura de Frango	80
TABELA 21 - Teores Máximos de P.O. em Gordura de Frango de Pilões 2 e de Frangos de Outros Estados Brasileiros	81
TABELA 22 - Concentrações Sanguíneas de Praguicidas Organoclorados	83
TABELA 23 - Concentrações Sanguíneas de Alguns Praguicidas Organoclorados em População Geral de Diversos Países.	87
TABELA 24 - Concentrações Sanguíneas de P.O. por Sexo e Idade	89
TABELA 25 - Diagnóstico do Grupo das Doenças de Pele	91

TABELA 26 - Teores das Enzimas Hepáticas em Pilões 2 e Cota 200	94
TABELA 27 - Relação das Pessoas com Hipótese Diagnóstica de Hepatopatia.....	95
TABELA 28 - Descrição dos exames Hematológicos em Pilões 2 e Cota 200	97
TABELA 29 - Resultados de Uréia e Creatinina Plasmáticas	99
TABELA 30 - Concentrações Médias de Alguns P.O. entre Portadores e não Portadores de possíveis Efeitos desses Praguicidas	100

1- INTRODUÇÃO.

Em novembro de 1987 o então Secretário de Estado da Saúde de São Paulo, Dr. José Aristodemo Pinotti, autoriza através de resolução publicada no Diário Oficial (D.O.E.,1987), a criação da Equipe de Integração das Ações de Saúde e de Vigilância Epidemiológica e Sanitária no Município de Cubatão (Anexo1). Foi com muita satisfação e esperança de realizar um trabalho inédito na área da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, que aceitei a designação para coordenar a Equipe recém criada. Vivia-se um momento de discussões efervescentes sobre questões ambientais e existia uma disposição geral entre os profissionais de Saúde Pública de debater, sob o ponto de vista epidemiológico, os reflexos da degradação ambiental na saúde. No âmbito da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, o Centro de Vigilância Sanitária fomentava os debates com o objetivo principal de responder as crescentes demandas de diferentes comunidades submetidas ao convívio com poluentes ambientais. A instituição, em São Paulo, responsável pelo controle do meio ambiente é uma empresa de economia mista (Companhia de Tecnologia e Saneamento Ambiental - CETESB) ligada a Secretaria de Estado do Meio Ambiente, e portanto, sem vínculo oficial com a área da saúde. Por outro lado, a Secretaria da Saúde que possuía total condição de dar respostas imediatas as necessidades ligadas as doenças infecto-parasitárias ou as doenças crônico-degenerativas, não se encontrava capacitada em responder as questões de saúde ambiental. Nesse período, alguns profissionais ligados ao Centro de Vigilância Sanitária passaram a receber treinamento e capacitação em saúde ambiental, até que no final do ano de 1987, três programas são criados: um no Município de São José dos Campos, as voltas com contaminação do meio ambiente por metais pesados, o outro, na região do

Vale do Ribeira, com alta incidência de intoxicações por agrotóxicos entre a população rural e o terceiro no Município de Cubatão, com fama internacional devido a poluição gerada pelo polo industrial ali localizado. Três projeto inéditos na Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, mas que, no caso específico de Cubatão, realizava-se com pelo menos sete anos de atraso se forem consideradas as primeiras denúncias de anencefalia feitas por representantes políticos e pela sociedade civil organizada. A Secretaria de Estado do Meio Ambiente através da CETESB foi o primeiro setor da Administração Estadual Direta a iniciar um trabalho de combate a poluição ambiental em Cubatão, com a implantação, em 1984, do Programa de Metas de Redução dos Poluentes. Fundamentalmente um programa com propostas de concentração de poluentes no ar, água e solo a serem atingidas gradativamente e desvinculado dos serviços de saúde pública. Não se vislumbrava, naquele momento, em aferir o impacto dos poluentes na saúde da população. A Equipe de Integração, criada em 1987, tinha como sua primeira atribuição, buscar a integração das atividades dos órgãos responsáveis pela saúde individual e coletiva com as dos órgãos responsáveis pelo controle da qualidade do meio ambiente e com isso responder com mais eficácia às necessidades da população. Lamentavelmente, não foi possível alcançar este objetivo, por razões alheias a nossa vontade. No final dos anos 80, a CETESB apresentava os primeiros resultados do Programa de Metas, com dados auspiciosos, que obtiveram grande repercussão entre os setores empresariais e o poder público municipal. O discurso oficial, respaldado pela CETESB, para o público externo, era de vitória sobre a poluição. O “slogan” da Prefeitura Cubatense, era: “Cubatão, cidade símbolo da ecologia”. Paralelamente, os setores empresariais aliados a determinados setores políticos, que nunca esconderam o desejo da retomada da expansão industrial no Município (proposta incompatível com o estado de calamidade ambiental que se apregoava no início dos anos 80) voltaram a se

manifestar com disposição renovada. Dessa forma, além de investimentos na área de controle de poluição, era necessário mudar a imagem do Município junto a opinião pública. Um grande esforço de “marketing” foi empregado nesta tarefa. Os profissionais da área ambiental, sabiam tanto quanto nós, que apesar dos avanços obtidos no controle da emissão de poluentes atmosféricos, hídricos e do solo, longe ainda se estava de um controle eficaz, e muito ainda precisava ser feito para isentar a população do risco de se expor a um coquetel de substâncias químicas. No entanto, oficialmente Cubatão se transformara, na “cidade símbolo da ecologia”. Nos parece, que naquele momento, tudo que o “stablishment” não queria, era gente “fuçando” o número de óbitos atribuídos à poluição ou os casos de câncer por agentes químicos, etc. Dessa forma, a tão desejada integração sucumbiu frente a outros interesses. Por sua vez, a Secretaria de Estado da Saúde, com sua crônica falta de recursos, foi deteriorando nossas condições de trabalho até que em 1993, o Sr.Secretário, através igualmente de uma resolução, extinguiu a Equipe de Integração. Foi surpreendente encontrar tantos opositores a um casamento (órgãos de saúde pública + órgãos de controle ambiental) considerado tecnicamente perfeito. Talvez encontremos explicações nas considerações propostas por **Laurell** (1982) quando refere que a sociedade capitalista não pode assumir de modo integral a causalidade social da doença, uma vez que esta concepção desqualifica implicitamente o próprio sistema econômico. Analogamente, poderíamos setenciar que a sociedade capitalista não poderia assumir de modo integral a causalidade da poluição ambiental da doença, uma vez que esta concepção desqualificaria implicitamente o próprio modelo de produção. No entanto, sejam quais fossem os motivos, não foram impeditivos em que, nos seus cinco anos de existência, a Equipe de Integração avançasse em outras atribuições previstas em sua criação (Anexo 1), como a atualização dos dados de morbi-mortalidade do Município, a implantação de sistema de investigação de óbitos, o

cadastramento das indústrias do Município com os fluxogramas de produção, o mapeamento das indústrias e dos serviços de saúde do Município e iniciássemos os primeiros estudos de exposição da população aos poluentes ambientais. Consequentemente a um desses estudos, foi possível identificar uma pequena comunidade (localidade de Pilões) residindo sobre um aterro a céu aberto desativado, que fora utilizado pela municipalidade para destinação final de resíduos domésticos, mas inadvertidamente utilizado pelas indústrias para descarte de resíduos químicos perigosos. Essas pessoas se encontravam sob o perigo de exposição a metais pesados e a praguicidas organoclorados. Conseguiu-se realizar, mesmo com os poucos recursos que se contava, análises toxicológicas em amostras de sangue de 20 voluntários dentre os mais de 200 moradores do local. Os resultados demonstraram exposição ao fungicida Hexaclorobenzeno (HCB) em quase 70% das amostras, ao praguicida p-p'DDE em 63% das amostras e ao isômero β do praguicida Hexaclorociclohexano (β -HCH) em 10,5% das amostras. Baseando-se nesses resultados, o Ministério Público do Estado de São Paulo iniciou inquérito para apurar responsabilidades e garantir direitos. Apesar da extinção da Equipe de Integração me dediquei a proposta de avaliar o grau de exposição e as possíveis repercussões na saúde daquela comunidade.

1.1 - O MUNICÍPIO DE CUBATÃO.

Cubatão localiza-se no litoral sul do Estado de São Paulo em região denominada Baixada Santista (Figura 1). Possui 148 Km² de área, delimitada ao **norte** pelos Municípios de São Bernardo do Campo e Santo André, ao **sul** pelos Municípios de Santos e São Vicente, a **leste** pelos Municípios de Santos e Rio Grande da Serra e a **oeste** pelo Município de São Vicente. Cerca de 58% da área municipal é formada pela Serra do Mar e morros, 24% representam regiões de mangues e brejos e apenas 18% (quase 27 Km²) constituem-se de terras planas, passíveis de urbanização. Dessas, apenas 1/5 da área, representa a zona urbana do Município contra quase 2/3 destinada ao zoneamento industrial. A área classificada como passível de urbanização (Figura1) é formada por manguezais com grande importância ecológica e por isso não deveria jamais ser incluída nesta classificação. Dessa forma, verifica-se que Cubatão oferece poucos espaços para assentar sua população junto a um parque industrial com intenções expansionistas. De 1962 a 1985 a área residencial dobrou enquanto que a área industrial quadruplicou (**Bragança,1987**). Como se vê, desse conflito, vem perdendo a população, que passa a residir sobre os mangues ou nas encostas dos morros e da Serra do Mar. Muitos desses locais em áreas com risco de deslizamento.

Cubatão encontra-se a 57 Km da Cidade de São Paulo, a Capital do Estado. Liga-se a ela por duas rodovias, a Anchieta inaugurada em 1949 e a rodovia dos Imigrantes inaugurada em 1976, e uma linha férrea da Rede Ferroviária Nacional em atividade desde 1867 (Figura1). Por essas vias escoam-se todo o tráfego de cargas e passageiros entre a Capital e a Baixada Santista. Em 1993, ano de início deste trabalho, Cubatão apresentava uma população projetada com base no recenseamento de 1991, de 93.441 habitantes. Nas décadas de 60 e 70 a população cubatense cresceu a taxas anuais

MUNICÍPIO DE CUBATÃO

Carta de referência Hidrográfica e Uso do Solo

LEGENDA

Figura 1

- LIMITE DE MUNICIPIO
- ESTRADA RODOVIARIA
- ESTRADA FERROVIARIA
- CILINDROS D'ÁGUA PERIFONE
- LAGOS, REPRESAS
- VEGETAÇÃO - restingas, matas, capoeiras
- SUB HABITAÇÕES, FAVELAS
- ZONA INDUSTRIAL (atual, prevista)
- ZONA URBANA
- AREA de MANGUE
- MORROS, SERRAS, ROCHAS
- 125 COTA de ALTITUDE (metros)
- 100 CURVA de NIVEL (metros)

- 1 ULTRAFERTIL - Jd. S. Marcos
- 2 COPEBRAS
- 3 LIQUID CARBONIC
- 4 MANAH
- 5 INDAG - IAP
- 6 GESPA
- 7 LIQUID QUIMIC
- 8 CIMENTO SANTA RITA
- 9 SOLORRICO
- 10 ADUBOS TREVO
- 11 UNION CARBIDE
- 12 ALBA
- 13 COSIPA
- 14 RHODIA
- 15 PETROBRAS
- 16 ENGECOR (ex TITANOR)
- 17 CARBOCLORO
- 18 R.B.C.
- 19 ULTRAFERTIL - FAER
- 20 ESTIRENO
- 21 FABRIL - CIA SANTISTA DE PAPEL
- 22 CONCRETIX

I
N
D
U
S
T
R
I
A
S

Cota
200

Altos

Município de CUBATÃO hidrografia e uso do solo		Fl. única
SECRETARIA DE ESTADO DA SAUDE Regional 52 Santos São Paulo,		GEPRO - Saúde e Meio Ambiente Dra ENIR GUERRA MACEDO DE MOLLANDA COORDENADORA
PROJETO CUBATÃO	desenho: Rosângela S. Lili	escala: 1:50000 data: 25.01.89
Equipe Técnica:		
DE ELADIO SANTOS FILHO COORDENADOR	ROSÂNGELA S. LILI ARQUITETA	VERA L. M. P. SILVA ENFERMEIRA
Fonte: CARTA DO MEIO AMBIENTE - BAIXADA SANTISTA / CETESB - 1985		
Este CARTA faz parte do PLANO DE ESTUDO para ANÁLISE de PEIXES, ORGANISMOS AQUÁTICOS, ÁGUA, e SEDIMENTOS do RIO CUBATÃO e CONCENTRAÇÃO de XENOBIÓTICOS em POPULAÇÃO CONSUMIDORA		

superiores a 4%. Naquela época o polo industrial exercia grande atração aos trabalhadores oriundos das regiões mais pobres do País. Com a recessão econômica nos anos 80, a população passou a ter crescimento apenas vegetativo de 1% ao ano. No início da década de 90 havia 24.243 imóveis em todo Município, sendo que 27% deles constituídos por barracos localizados em favelas sobre os mangues ou nas encostas dos morros. O déficit habitacional em Cubatão na presente data ultrapassa 15.000 moradias. O fornecimento de água tratada alcança cobertura de 80% e a rede coletora de esgotos não atende mais do que 22% dos domicílios. O fornecimento de luz elétrica chega a 95% das residências (**Prefeitura Municipal de Cubatão, 1996**). Nos bairros centrais a coleta de lixo urbano é diária através de caminhões coletores. Nos bairros periféricos a coleta é feita através de caçambas, trocadas semanalmente. A destinação atual do lixo urbano é em aterro sanitário, mesmo local de destino do lixo hospitalar, coletado por veículos próprios, e incinerado em área interna do aterro.

A estrutura educacional do Município é formada por 22 pré-escolas (19 municipais e 3 particulares), 21 escolas de 1^o e 2^o graus (9 municipais, 10 estaduais e 2 particulares), 1 escola municipal de educação especial e 1 escola técnica federal. Conta ainda com 9 creches pertencentes a municipalidade. Calcula-se que 20% das crianças em idade escolar estejam fora das classes de aula e segundo o recenseamento de 1991, a taxa de analfabetismo da população adulta foi de 15,8%.

A estrutura do sistema de saúde é composta por 10 Unidades Básicas oferecendo atendimento médico e odontológico e atividades de atenção primária à saúde. A relação é de 1 posto para pouco mais de 9 mil habitantes. O atendimento de urgência é realizado por 2 unidades de pronto-socorro e 1 unidade de pronto-socorro pediátrico. Além das Unidades Básicas, existem 2 ambulatórios de especialidades: saúde mental e doenças sexualmente transmissíveis. A atenção secundária é prestada por 1 hospital

com 126 leitos (740 hab./leito). O suporte ao diagnóstico para toda rede de saúde é realizado pelo Laboratório Municipal de Análises Clínicas. O Município conta também com 1 hospital privado de 60 leitos e inúmeras clínicas privadas, que atendem, basicamente, a população conveniada.

A estrutura econômica do Município se transformou imensamente desde o início do século, quando vivia da plantação de banana, cana de açúcar e da extração do tanino utilizado nos curtumes instalados no final do século passado. Em 1918 iniciou-se a construção da Companhia Santista de Papel, entrando em operação em 1932, após a instalação da usina hidroelétrica Henry Borden em 1926 (**Prefeitura Municipal de Cubatão**, 1976a). A construção desta usina representou o marco na transformação sócio-econômica do município. A oferta de energia aliada a abundância de fontes de água doce, permitiu a criação da infra-estrutura necessária ao desenvolvimento industrial. Essa condição somada a localização estratégica do Município (próximo ao maior porto marítimo da América Latina, na vizinha cidade de Santos e a Capital do Estado mais rico do País), levaram o Governo Federal a decidir pela criação neste local de um parque industrial, encabeçada pela instalação de uma refinaria de petróleo seguida da criação de um polo petroquímico de grande envergadura. Em 1955, iniciaram-se as operações da refinaria Presidente Arthur Bernardes e em seguida foram surgindo as demais indústrias na sequência apresentada na Tabela 1.

O Município de Cubatão possui uma das maiores arrecadações de impostos do País, sendo que o rendimento tributário gerado pelo parque industrial, foi na década de 80, da ordem de US\$ 30 milhões/ano, cerca de 75% do total arrecadado pela Prefeitura. No entanto, toda essa riqueza não se traduziu em bem estar social. Paralelamente, foi gerada grande quantidade de resíduos tóxicos, com graves repercussões ambientais, devido a inexistência, no passado, de mecanismos de controle. Por outro lado, a situação

Tabela 1: Instalação das Indústrias em Cubatão, segundo ordem temporal.

	ANO	INDÚSTRIA	LINHA DE PRODUÇÃO
1-	1932	COMPANHIA SANTISTA DE PAPEL	PAPEL E PAPELÃO
2-	1955	REFINARIA PRESIDENTE ARTHUR BERNARDES	REFINARIA DE PETRÓLEO E DERIVADOS; GÁS NATURAL
3-	1957	COMPANHIA BRASILEIRA DE ESTIRENO	PLÁSTICOS; BORRACHA SINTÉTICA; VERNIZES; ESMALTES; COLAS; CERAS ETC.
4-	1958	ALBA S/A - INDÚSTRIAS QUÍMICAS ^a	POLIÉSTER; RESINAS SINTÉTICAS; METANOL; FORMALDEÍDO ETC.
5-	1958	COMPANHIA PETROQUÍMICA BRASILEIRA - COPEBRÁS	ÁCIDO SULFÚRICO; FOSFATO; ADUBOS SINTÉTICOS
6-	1958	UNION CARBIDE DO BRASIL S/A	POLIETILENO E PLÁSTICOS
7-	1965	COMPANHIA SIDERÚRGICA PAULISTA - COSIPA	AÇO E DERIVADOS
8-	1965	CARBOCLORO S/A - INDÚSTRIAS QUÍMICAS	SODA CAUSTICA; CLORO; ÁCIDO CLORÍDRICO; HIDROGÊNIO ETC.
9-	1966	CLOROGIL S/A - INDÚSTRIAS QUÍMICAS ^b	SOLVENTES CLORADOS; PENTACLOROFENATO E FIBRAS SINTÉTICAS
10-	1968	FÁBRICA DE CIMENTO SANTA RITA	CIMENTO
11-	1969	PETROQUISA - PETROBRÁS QUÍMICAS S/A	ADUBOS SINTÉTICOS
12-	1970	LIQUID CARBONIC INDÚSTRIAS S/A	DIÓXIDO DE CARBONO; GELO SECO
13-	1970	ULTRAFERTIL S/A - INDÚSTRIA E COMÉRCIO DE FERTILIZANTES	ADUBOS SINTÉTICOS; AMÔNIA; ÁCIDO NÍTRICO; ÁCIDO SULFÚRICO ETC.
14-	1971	ENGECLOR INDÚSTRIA QUÍMICA S/A	CLORETO DE AMÔNIA
15-	1972	FERTILIZANTES UNIÃO S/A	ADUBOS (ARMAZENAGEM DE PRAGUICIDAS E FUNGICIDAS)
16-	1973	ENGEBASA - MECÂNICA E ENGENHARIA DA BAIXADA SANTISTA S/A	CALDEIRAS INDUSTRIAIS; TUBULAÇÕES E ESTRUTURAS INDUSTRIAIS
17-	1975	PETROCOQUE S/A - INDÚSTRIA E COMÉRCIO	COQUE DE PETRÓLEO CALCINADO
18-	1975	IAP S/A - INDÚSTRIAS AGRO-PECUÁRIAS	ADUBOS SINTÉTICOS
19-	1977	MANAH S/A - COMÉRCIO E INDÚSTRIA	ADUBOS SINTÉTICOS
20-	1977	ADUBOS TREVO	ADUBOS SINTÉTICOS
21-	1977	ULTRAFERTIL FAFER	ADUBOS SINTÉTICOS; CORANTES; ÁCIDO NÍTRICO; NITRATO DE AMÔNIA
22-	1977	GESPA - GESSO PAULISTA S/A	GESSO
23-	1990	AGA S/A	OXIGÊNIO
24-	1996	WHITE MARTINS S/A	OXIGÊNIO

FONTES: Gutberlet, 1996 e Prefeitura Municipal de Cubatão, 1976b.

a - encerrou produção em 1994

b - adquirida pela Rhodia Indústrias Químicas S/A em 1976.

agravou-se em função das características geográficas do município, pouco favoráveis à dispersão dos poluentes atmosféricos. Os ventos que sopram da orla marinha em direção ao interior, encontram uma barreira na Serra do Mar e os gases e poeiras gerados pelas indústrias concentram-se no Município, notadamente em situações de inversão térmica quando o ar mais frio de camadas superiores da atmosfera impede a ascensão do ar mais quente (carregado de impurezas) próximo do solo.

De acordo com levantamento efetuado pela CETESB em 1983 (CETESB,1987), foram identificadas 320 fontes primárias de poluição industrial no Município. Com a implantação do Programa de Metas, foram controladas 90% dessas fontes, reduzindo-se em 65% a emissão de poluentes no ar, 93% na água e 65% no solo (CETESB,1990). No entanto, a carga de emissão remanescente dos poluentes atmosféricos (70 mil Ton./ano), é suficiente para, sob determinadas condições, ultrapassar os parâmetros de concentração máxima e desencadear estados de emergência. Os rios ainda recebem 1.700 Ton./ano de compostos orgânicos, metais pesados e outros poluentes. Quantidade superior a 1.500.000 Ton./ano de resíduos sólidos industriais não apresentam, até o momento, destinação adequada. Apesar disso, a CETESB considerou o ano de 1989 como final do prazo para controle das fontes primárias. A partir desse ano desencadeou-se o Plano de Operação e Manutenção dos Sistemas de Controle de Poluentes Instalados (CETESB,1994). Em 10 anos (jan./84 a abril/94) a CETESB lavrou 439 multas atribuídas a atrasos no cronograma de implantação dos sistemas de controle pelas indústrias e a transgressões ao Programa de Metas. São mais de 3 multas/mês, o que demonstra a necessidade de eterna vigilância, se objetivamos, no mínimo, preservar o que já foi conquistado. O mais inquietante é saber que, mesmo se o Programa de Metas tivesse atingido 100% de sucesso, ainda assim o ecossistema levaria décadas para se

recuperar das agressões perpetradas e por longo tempo ainda a população estaria sob o risco da exposição a esses agentes químicos.

Um exercício interessante, é analisar alguns indicadores de saúde do Município de Cubatão antes e depois da implantação do Programa de Metas. A Tabela 2, mostra o coeficiente de mortalidade geral e as principais causas de óbito em Cubatão em

Tabela 2: Coeficientes de Mortalidade Geral e Principais Causas de Óbitos - Cubatão, anos de 1970, 1982, 1987 e 1996.

ANO	COEF.	PRINCIPAIS CAUSAS DE ÓBITOS
1970	5,86 ‰	1º - DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS 2º - DOENÇAS DO APARELHO RESPIRATÓRIO 3º - LESÕES E ENVENENAMENTOS 4º - DOENÇAS DO APARELHO CIRCULATÓRIO 5º - NEOPLASMAS 6º - ALGUMAS AFECÇÕES ORIGINADAS NO PERÍODO PERINATAL 7º - SINTOMAS, SINAIS E AFECÇÕES MAL DEFINIDAS 8º - DOENÇAS DAS GLÂNDULAS ENDÓCRINAS, DA NUTRIÇÃO E DO METABOLISMO
1982	5,94 ‰	1º - DOENÇAS DO APARELHO CIRCULATÓRIO 2º - LESÕES E ENVENENAMENTOS 3º - SINTOMAS, SINAIS E AFECÇÕES MAL DEFINIDAS 4º - ALGUMAS AFECÇÕES ORIGINADAS NO PERÍODO PERINATAL 5º - NEOPLASMAS 6º - DOENÇAS DO APARELHO RESPIRATÓRIO 7º - DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS
1987	5,14 ‰	1º - DOENÇAS DO APARELHO CIRCULATÓRIO 2º - LESÕES E ENVENENAMENTOS 3º - NEOPLASMAS 4º - DOENÇAS DO APARELHO RESPIRATÓRIO 5º - ALGUMAS AFECÇÕES ORIGINADAS NO PERÍODO PERINATAL 6º - DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS 7º - DOENÇAS DO APARELHO DIGESTIVO 8º - DOENÇAS DAS GLÂNDULAS ENDÓCRINAS, DA NUTRIÇÃO E DO METABOLISMO 9º - SINTOMAS, SINAIS E AFECÇÕES MAL DEFINIDAS
1996	6,12 ‰	1º - LESÕES E ENVENENAMENTOS 2º - DOENÇAS DO APARELHO CIRCULATÓRIO 3º - SINTOMAS, SINAIS E AFECÇÕES MAL DEFINIDAS 4º - NEOPLASMAS 5º - DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS 6º - DOENÇAS DO APARELHO RESPIRATÓRIO 7º - DOENÇAS DO APARELHO DIGESTIVO 8º - ALGUMAS AFECÇÕES ORIGINADAS NO PERÍODO PERINATAL 9º - DOENÇAS DAS GLÂNDULAS ENDÓCRINAS, DA NUTRIÇÃO E DO METABOLISMO

FONTE: Prefeitura Municipal de Cubatão, 1996.

2 períodos (anos de 1970 e 1982) antes da implantação do Programa de Metas e em 2 períodos (anos de 1987 e 1996) após o controle da CETESB. Verifica-se que não houve nenhum impacto em relação ao risco de morrer em Cubatão após o referido controle das principais fontes de poluição. As principais causas de óbitos em 1970 eram semelhantes a qualquer região pobre do País, com predomínio das doenças infecciosas e doenças respiratórias. O padrão parece mudar em 1982, antes da implantação do programa de controle da poluição ambiental, para assemelhar-se ao padrão atual, com predomínio das doenças do aparelho circulatório e das chamadas causas externas. O risco de morrer por doenças do aparelho respiratório, que estaria teoricamente associada a poluição atmosférica, já sofre queda considerável em 1982. O coeficiente de mortalidade infantil passou de 79,84 ‰ em 1970, para 24,50 ‰ em 1996. A redução da mortalidade infantil ocorreu em todo país nas últimas décadas, com maiores quedas na região sudeste (Monteiro, 1988), reflexo do progresso no saneamento básico e do aumento da oferta de serviços de saúde. A mortalidade proporcional em Cubatão é mostrada na Tabela 3. Verifica-se uma diminuição acentuada da mortalidade infantil proporcional em 1996 com aumento nas taxas da população adulta (20 a 49 anos) e dos mais idosos (50 e +), o que demonstra melhoria nas condições da saúde em geral ou a queda na

Tabela 3: Mortalidade proporcional em Cubatão. 1970 e 1996.

F.ETÁRIA	1970		1996	
	N	%	N	%
< 1 ANO	99	33,56	45	7,54
1 A 4	27	9,15	6	1,00
5 A 19	16	5,42	32	5,36
20 A 49	66	22,37	220	36,85
50 E +	87	29,49	294	49,25
TOTAL	295	100,00	597	100,00

FONTE: Prefeitura Municipal de Cubatão, 1996.

fecundidade com consequente envelhecimento da população, ou mesmo as duas coisas juntas. De modo que, sob o aspecto dos indicadores de mortalidade, nada indica que tenham sido influenciados pelo Programa de Metas de Redução dos Poluentes. Com relação a morbidade, a Equipe de Integração das Ações de Saúde e de Vigilância Epidemiológica e Sanitária realizou levantamento da morbidade hospitalar de julho de 1987 a junho de 1988 (**Secretaria de Estado da Saúde**,1990), isto é, entre 3 e 4 anos após o início do programa de controle da poluição ambiental, e verificou que as doenças respiratórias representavam 23,5% das internações hospitalares, proporção quase duas vezes maiores que a do Estado de São Paulo no mesmo período. Comparando-se com os estudos de morbidade hospitalar realizado por **Rocha e col.** (1988) em Cubatão no período de julho de 1983 a junho de 1984, antes portanto do controle da CETESB, não observou-se mudança nas taxas de internação por esta causa, com índices de 22,1%. Vê-se então, que a referida redução de mais de 60% das emissões de poluentes atmosféricos (**CETESB**,1990), não apresentou o impacto desejado, pelo menos no que diz respeito as formas graves das doenças respiratórias. Igualmente associadas a poluição do ar, as internações por doenças do aparelho circulatório, tampouco apresentaram alterações, revelando taxas de 10,7% e 10,3% nos dois estudos, respectivamente.

Análise do atendimento nos pronto-socorros do Município, no período de 1980 a 1987 (**Secretaria de Estado da Saúde**, 1988), revelou um decréscimo proporcional no número de atendimentos dos episódios agudos de doenças respiratórias a partir do ano de 1984. O mesmo não aconteceu, porém, com as doenças do aparelho circulatório. Tal característica pode ser atribuída, contudo, a uma variação cíclica das doenças respiratórias. Haveria necessidade de maiores investigações para verificar o impacto do controle da poluição nessa forma de patologia.

1.2 - A LOCALIDADE DE PILÕES.

A localidade de Pilões situa-se no vale do rio Cubatão em área estreita entre as encostas da Serra do Mar e a margem direita do rio (Figura 1). O acesso se faz por estrada não pavimentada que se estende sinuosamente ao longo do rio Cubatão e se inicia no entroncamento da rodovia Anchieta com a rodovia Pedro Taques. No início da década de 60, a Prefeitura Municipal de Cubatão reservou uma área neste local, cerca de 1 Km a jusante do encontro do rio Pilões com o rio Cubatão, para a disposição final do lixo urbano. Como a maioria dos depósitos de lixo do interior do País, este também era um depósito a céu aberto e com famílias sobrevivendo da cata de produtos recicláveis. A diferença com a maioria dos outros “lixões” foi que o parque industrial de Cubatão passou a utilizar a área de Pilões para descarte de resíduos sólidos. No início dos anos 60 formaram-se 2 núcleos habitacionais: o primeiro e mais antigo, que passaremos a designar como Pilões 1, (composto por 113 famílias/429 hab.) formou-se logo a entrada próximo ao entroncamento rodoviário e o segundo, que designaremos como Pilões 2, menor e um pouco mais recente, (composto por 73 famílias/252 hab.) formou-se em torno ao “lixão” localizado cerca de 1,5 Km de distância do primeiro núcleo (**Prefeitura Municipal de Cubatão, 1993**). No início do século, toda a área pertencia a particulares e integrava as terras do Sítio Queirós, vendido em 1918 para a Secretaria de Estado da Fazenda. Alguns anos depois as terras são repassadas para a Secretaria de Estado da Agricultura, que por sua vez as entrega em 1994 para a Secretaria de Estado do Meio Ambiente. Aquela área passa a integrar o Parque Florestal da Serra do Mar, sob a administração do Instituto Florestal. É importante salientar que o ambiente local foi conservado com as características iniciais, até que a Prefeitura de Cubatão passou a utilizá-lo. Sob o ponto de vista ambiental, Pilões é uma área estratégica pois além de

pertencer a Mata Atlântica abriga o manancial utilizado para o abastecimento público de cinco municípios da Baixada Santista. Com a implantação do Programa de Metas de Redução da Poluição Ambiental em 1984, o aterro a céu aberto de Pilões é desativado e coberto com material inerte mas as pessoas que viviam no local permaneceram com seus barracos sobre o aterro.

A localidade de Pilões 2 é igual a qualquer outra região muito pobre de periferia dos centros urbanos brasileiros: níveis baixos de renda, habitações de madeira construídas com restos de material de construção, ausência de saneamento básico, inexistência de serviço público, como escola, posto de saúde etc. A luz elétrica é obtida por ligações clandestinas e o abastecimento de água é feito, na maioria das casas, por mangueiras que captam água de bicas da Serra do Mar. Alguns poucos moradores utilizam água do rio Cubatão. O transporte urbano é assegurado pela Companhia Municipal de Transportes Coletivos. O **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE** (1980), define locais iguais a Pilões como Setor Especial de Aglomerado Urbano, isto é, aglomerados com no mínimo 50 domicílios, em sua maioria dotado de infra-estrutura carente e geralmente localizado em terreno não pertencente aos moradores, como as favelas, mocambos, palafitas etc. Além das deficiências, como local de moradia, Pilões é uma região infestada por pernilongos e borrachudos que molestavam, diuturnamente, os moradores e tornou o nosso trabalho mais penoso do que o esperado. Alguns moradores de Pilões 2, plantam poucos vegetais e frutas e mantêm criação de animais de pequeno porte, como aves domésticas e porcos. Esses produtos são consumidos pelos próprios moradores, que negaram o uso de agrotóxicos em suas plantações. Alguns deles chegaram a afirmar que as vezes “utilizavam um resíduo que exalava cheiro de pesticida, facilmente encontrado no solo do local” para combater formigas e outras pragas domésticas. Tampouco referiram utilizar qualquer produto

repelente de mosquitos ou qualquer atividade de combate aos mosquitos ou outras pragas pela saúde pública.

Levantamento realizado em 1978 pela CETESB e pelo Departamento de Águas e Energia Elétrica do Estado de São Paulo-DAEE(1978), relaciona as indústrias que apresentavam deposição final inadequada de resíduos perigosos¹ (Tabela 4).

Tabela 4 - Indústrias de Cubatão que apresentavam deposição final inadequada dos resíduos sólidos, por tipo de resíduo, classificação e produção total.

INDÚSTRIAS	TIPO RESÍDUO	CLASSIFICAÇÃO	PRODUÇÃO*
Liquid Química	Dióxido de Manganês	Perigoso	0,4
ENGELCOR®	RESÍDUO DE ESCRITÓRIO E VARRICAÇÃO	INERTE OU BIODEGRADÁVEL	10,0
Estireno	Oxido de Ferro e Cromo; Carbureto de Potássio; Níquel e Estireno	Perigoso	1248,0
RHODIA®	HEXACLOROBENZENO E PENTACLOROFENOLATO DE SÓDIO	PERIGOSO	948,5
Granutec	Impurezas e Agentes Floculantes	Inerte	260,0
CARBOCLORO®	MERCÚRIO, CARVÃO ETC.	PERIGOSO	602,0
Fertilizantes União	Impurezas e Agentes Floculantes	Inerte	231,0
Union Carbide	Impurezas e Agentes Floculantes	Inerte	2900,0
ULTRAFERTIL-FAFER®	ÓXIDOS DE FERRO, CROMO E ALUMÍNIO	PERIGOSO	3,5
COPEBRÁS®	NEGRO DE FUMO E ENXOFRE	PERIGOSO	1321,4
CIA. Santista de Papel	Impurezas e Agentes Floculantes	Inerte	9240,0
REFINARIA PRESIDENTE BERNARDES®	HIDROCARBONETOS	PERIGOSO	4350,0
COSIPA	Acido Sulfúrico; Alcatrão; Hidrocarbonetos; Piridina etc.	Perigoso	4850,0
SUBTOTAL		Perigoso e Inerte	13323,9 12641,0
TOTAL			25964,9

FONTE: DAEE/CETESB,1978.

* Ton./ano

@ No destaque indústrias que, segundo a fonte consultada, utilizavam o "lixão" de Pilões para descarte de resíduos.

1-Resíduo perigoso: A Agencia de Proteção Ambiental dos E.U.A. define como resíduos perigosos "os materiais que devido sua quantidade, concentração, características físicas, químicas ou infecciosas, podem causar um aumento da mortalidade ou um aumento de enfermidades graves, irreversíveis ou reversíveis, que produzem invalidez ou contribua significativamente para isto, e ainda submeter a um risco substancial, real ou potencial, a saúde humana e ao meio ambiente quando são tratados, armazenados, transportados, eliminados ou manipulados de forma indevida"(USEPA,1986).

De acordo com a Tabela 4, um total de seis indústrias utilizavam o aterro a céu aberto de Pilões para descartar resíduos sólidos. Somando-se o total de resíduos considerados perigosos produzidos por essas indústrias, chega-se a cifra de 7225,5 Ton./ano. A somatória dos resíduos inertes ou biodegradáveis atinge somente 10 Ton./ano (0,1% do total). O DAEE/CETESB estimou o depósito de 1.000 Ton./ano de resíduos industriais no “lixão” de Pilões, e foi verificado que quase 100% dele tratava-se de resíduos perigosos. O surpreendente é que apesar dos dados terem sido gerados em 1978, somente 12 anos depois a CETESB providencia análises toxicológicas naquela área. Entre 1990 e 1991 a CETESB coletou amostras de água, solo e sedimento em 13 pontos pré-definidos e divulgou os resultados entre junho a setembro de 1991 através de inúmeros Boletins, cujos dados encontram-se sistematizados na Tabela 5. Não seria muito exagero se dissessemos que os resultados das análises em sedimento foi positiva para a Tabela Periódica, tantos foram os metais encontrados na maioria dos pontos pesquisados, além de compostos organoclorados (DDT, DDE, Hexaclorobenzeno e o fungicida Pentaclorofenol). Em água bruta (rio Cubatão e Pilões), foram encontrados alguns metais pesados, praguicidas organofosforados, Hexaclorobenzeno (HCB) e Pentaclorofenol. No solo detectaram-se resíduos de HCB e Pentaclorofenol.. Esses dois compostos foram encontrados nos três elementos do meio ambiente em que foi pesquisado, em que pese a dificuldade de encontrá-los na água devido suas características de pouca solubilidade. É preciso salientar, que além do alto risco de exposição a todas essas substâncias pelos moradores da área, Pilões abastece mais de um milhão de pessoas (5 municípios da Baixada Santista) com água captada pela Companhia de Saneamento Básico do Estado de São Paulo-SABESP. Quanto a isso, foi instaurado outro Inquérito Civil Público no Ministério Público do Estado de São Paulo, que está exigindo as investigações necessárias, obrigando a SABESP a realizar

Tabela 5 - Análises Toxicológicas em Solo, Água e Sedimento na Região de Pilões 2.

SUBSTÂNCIAS PESQUISADAS	Solo	P	Água	P	Sedimento	P
ALUMÍNIO	<100µg/g	0/13	80µg/L	4/13	3mg/g	8/13
ARSENIO	<0, 2µg/g	0/13	<0,002mg/L	0/13	<0,2µg/g	0/13
BARIO	<10µg/g	0/13	<0,10mg/L	0/13	112µg/g	8/13
CADMIO	<0,5µg/g	0/13	<0,005mg/L	0/13	<0,5µg/g	0/13
CHUMBO	<25µg/g	0/13	<0,25mg/L	0/13	63,8µg/g	8/13
COBRE	<2µg/g	0/13	<0,02mg/L	0/13	18,7µg/g	8/13
CROMO TOTAL	<5µg/g	0/13	6µg/L	3/13	320µg/g	4/13
FERRO	<12µg/g	0/13	3,08mg/L	4/13	3,19mg/g	8/13
MANGANÊS	<0,9µg/g	0/13	60µg/L	1/13	470µg/g	8/13
MERCÚRIO	<0,02µg/g	0/13	<0,0002mg/L	0/13	0,31µg/g	8/13
PRATA	<0,5µg/g	0/13	<0,005mg/L	0/13	1,60µg/g	1/13
SELENIO	<0,2µg/g	0/13	<0,002mg/L	0/13	<0,2µg/g	0/13
ZINCO	<0,3µg/g	0/13	50µg/L	1/13	40,4µg/g	8/13
ORGANOFOSFORADO TOTAL	NR	0/13	0,14µg/L	3/13	NR	0/13
HCH TOTAL	<2,5µg/Kg	0/13	<0,01µg/L	0/13	<2,5µg/Kg	0/13
CLORDANE	<5,0µg/Kg	0/13	<0,02µg/L	0/13	<5,0µg/Kg	0/13
DDE	<2,5µg/Kg	0/13	<0,01µg/L	0/13	1,24µg/g	1/13
DDT	<2,5µg/Kg	0/13	<0,01µg/L	0/13	0,05µg/g	1/13
DIELDRIN	<1,25µg/Kg	0/13	<0,005µg/L	0/13	<1,25µg/Kg	0/13
ALDRIN	<1,25µg/Kg	0/13	<0,005µg/L	0/13	<1,25µg/Kg	0/13
ENDOSULFAN	<5,0µg/Kg	0/13	<0,02µg/L	0/13	<5,0µg/Kg	0/13
ENDRIN	<3,75µg/Kg	0/13	<0,015µg/L	0/13	<3,75µg/Kg	0/13
HEPTACLOR	<1,25µg/Kg	0/13	<0,005µg/L	0/13	<1,25µg/Kg	0/13
METOXICLOR	<2,5µg/Kg	0/13	<0,01µg/L	0/13	<2,5µg/Kg	0/13
MIREX	<2,5µg/Kg	0/13	<0,01µg/L	0/13	<2,5µg/Kg	0/13
ESTROBANE	<50,0µg/Kg	0/13	<0,5µg/L	0/13	<50,0µg/Kg	0/13
TDE	<2,5µg/Kg	0/13	<0,01µg/L	0/13	<2,5µg/Kg	0/13
TOXAFENE	<50,0µg/Kg	0/13	<0,5µg/L	0/13	<50,0µg/Kg	0/13
HEXACLORO-BENZENO	550µg/g	1/13	0,89µg/L	1/13	2,65mg/g	11/13
PENTACLO-ROFENOL	0,46µg/g	1/13	0,04µg/L	1/13	0,03µg/Kg	9/13

FONTE: Boletins de Resultados de Análises. Jun. a Set./1991, mimeografado. Em destaque (negrito e sombreado) os teores máximos encontrados.

P = número de amostras positivas em relação ao total de amostras analisadas.

NR = não realizado

monitoramento químico da água bruta captada e da água tratada que é servida a população, bem como a apresentação de um plano de tratamento de água eficiente para metais pesados e compostos organoclorados.

Para cumprir os objetivos propostos pelo presente estudo, os quais explanam-se no capítulo 2, escolheu-se outra localidade em Cubatão para servir de parâmetro quanto aos pontos investigados. O local escolhido foi a comunidade da Cota 200, por motivos expostos na metodologia (capítulo 4).

1.3 - A LOCALIDADE DA COTA 200.

A comunidade da Cota 200 começou a se formar com o início da construção da Via Anchieta em 1938, através, inicialmente, de assentamento de trabalhadores empregados na obra e, posteriormente, ao longo dos anos, por pessoas atraídas pelo polo industrial, mas sem opção melhor de moradia. As residências foram se erguendo nas encostas da Serra do Mar em torno das duas pistas da Via Anchieta e podem ser facilmente visualizadas por quem trafega por essas rodovias a caminho das cidades da Baixada Santista. O núcleo residencial da Cota 200, ocupa terras públicas do Parque Estadual da Serra do Mar, e em alguns pontos, onde houve desmatamento, constituem-se num perene risco de deslizamento com as águas das chuvas. Apesar disso, as sucessivas administrações públicas, pressionadas por aquela comunidade, foram, ao longo do tempo, instalando alguns serviços e melhorando as condições de habitação no local. Atualmente a Cota 200 (assim chamada por localizar-se a 200 metros do nível do mar) possui uma escola de primeiro grau do Estado e uma pré-escola municipal. Conta ainda com um posto municipal de saúde, é servida por rede de energia elétrica e pelo

sistema de transportes urbanos. Não possui rede coletora de esgotos e 100% da população utiliza as bicas da Serra do Mar como fontes de abastecimento de água. A maioria das habitações são de madeira e de refugo de material de construção. O acesso a maior parte das residências só pode ser realizado a pé, transpondo-se íngremes caminhos. Assim como Pilões, a Cota 200 é definida pelo **IBGE** (1980) como Setor Especial de Aglomerado Urbano. A CETESB nunca realizou análises ambientais toxicológicas na região da Cota 200, pois não se tem conhecimento de deposição de resíduos sólidos de qualquer natureza naquela área. No levantamento realizado em 1978 (**DAEE/CETESB**,1978), não consta a Cota 200 como local utilizado para descarte de resíduos industriais. A própria topografia local, impede o acesso e manobras de veículos que pudessem bascular lixo tóxico, de modo que, apesar da inexistência de análises comprobatórias, considerou-se muito pouco provável a ocorrência deste tipo de material naquela área.

2- HIPÓTESES E OBJETIVOS.

Face ao inicialmente explanado, partiu-se da hipótese de que a população residente no aterro a céu aberto de Pilões, foi exposta a praguicidas organoclorados. Conhecendo-se as ações nocivas dessas substâncias na saúde humana, considerou-se a possibilidade dessas pessoas apresentarem manifestações de intoxicação clínica ou sub-clínica. Dessa forma o presente trabalho teve os seguintes objetivos:

2.1- Estimar o grau de exposição interna da população de Pilões a praguicidas organoclorados.

2.2- Avaliar os possíveis efeitos na saúde das pessoas ambientalmente expostas.

3 - DELINEAMENTO DO ESTUDO.

Segundo **Duncan & Schmidt** (1987), por direção lógica em um delineamento de pesquisa “entende-se a direção temporal entre a aferição pelos investigadores do fator em estudo e do efeito clínico. Quando a aferição do fator e do efeito clínico em estudo são feitas simultaneamente, diz-se que o estudo é não-direcional ou transversal”. Quando se pretende investigar a associação entre um fator e um efeito clínico, pressupõe-se uma comparação entre dois grupos: um com o fator e o outro sem o fator em estudo. Nesses casos diz-se que o estudo é controlado. De acordo com tais conceitos, o presente estudo é transversal e controlado.

3.1 - EIXOS DE DELINEAMENTO DO ESTUDO.

Segundo aqueles mesmos Autores, os delineamentos de pesquisa mais comumente utilizados, podem ser classificados de acordo com cinco eixos, que no presente estudo qualificou-se da seguinte forma:

- 3.1.1 - EIXO DE DIREÇÃO LÓGICA - não direcional (aferição do fator e do efeito foram simultâneas)
- 3.1.2 - EIXO DE AFERIÇÃO - simultânea
- 3.1.3 - EIXO DE CONTROLE - controlado
- 3.1.4- EIXO DE INTERVENÇÃO - observacional (não houve interferência de nossa parte na ocorrência do fator de estudo - exposição externa a praguicidas organoclorados)
- 3.1.5 - EIXO DE UNIDADE DE ESTUDO - individual (fator e efeito são conhecidos em cada indivíduo)

Para melhor entendimento do fator de estudo, apresenta-se alguns conceitos de epidemiologia ambiental (O.M.S.,1983). A terminologia proposta pela Organização Mundial da Saúde foi apresentada como um guia para estudos em epidemiologia ambiental e pode diferir dos termos habitualmente empregados em Toxicologia Clínica e Ocupacional, mas, ao nosso ver, se adequam bem ao presente estudo (da área de Epidemiologia). Isso não impede, no entanto, que estudos de saúde ocupacional (Angerer e col,1992) empreguem esta terminologia.

A Organização Mundial da Saúde define exposição como sendo o contato entre o agente tóxico e o organismo vivo. A exposição pode ser classificada em quatro tipos:

1^o. A exposição externa em seu sentido amplo - é a concentração ambiental do toxicante, isto é, a concentração nos alimentos em geral, na água, no ar etc.

2^o. A exposição externa em sentido mais restrito (“intake”) - é a dose ou quantidade do toxicante que entra efetivamente em contato com o organismo vivo. Um exemplo é a concentração do toxicante nos alimentos ingeridos ou no ar inalado.

3^o. A exposição interna (“uptake”) - é a quantidade do toxicante que foi absorvida pelo organismo vivo e que pode ser medida pela concentração do toxicante em material orgânico. Com base nesses conceitos pode-se formular a seguinte equação:

$$\text{“UPTAKE”} = \text{“INTAKE”} \times \text{TAXA DE ABSORÇÃO.}$$

4^o. A exposição no órgão alvo - é a concentração do toxicante nos órgãos que apresentam maior afinidade no organismo vivo. Exemplo seria a concentração renal, pulmonar ou hepática de um determinado toxicante.

O fator de estudo do presente trabalho é, portanto, a exposição externa aos praguicidas organoclorados (residir em área contaminada por essas substâncias). Os efeitos foram a exposição interna (concentração orgânica dos toxicantes) e os indicadores biológicos de exposição interna, isto é, a resposta do organismo aos

toxicantes, demonstrável por alterações clínicas e/ou laboratoriais (alterações enzimáticas, hematológicas etc.). Efeitos esses que pudessem, a luz dos conhecimentos da toxicologia clínica, ser atribuídos à exposição externa. Entretanto, para melhor caracterizar os efeitos na saúde das pessoas ambientalmente expostas, verificou-se também a associação entre exposição interna e alguns indicadores biológicos. A exposição externa foi evidenciada pelas análises toxicológicas realizadas pela CETESB (Tabela 5), mas para reforçar os dados de concentração ambiental dos toxicantes estudados, foram realizadas análises toxicológicas em alguns alimentos e aves domésticas de produção local.

4 - MATERIAL E MÉTODOS.

Inicialmente, é preciso esclarecer que só foi possível realizar este trabalho devido a determinação do Ministério Público do Estado de São Paulo, a inestimável colaboração da Secretaria da Saúde do Município de Cubatão e da sua Coordenadora de Vigilância à Saúde e, por último, devido a abnegação dos funcionários do Instituto Adolfo Lutz.-S.P.. Contou-se, apenas, com os recursos existentes na estrutura de saúde pública instalada, não tendo sido solicitado nenhum tipo de financiamento, o que, admiti-se, teria evitado inúmeras dificuldades.

4.1- DEFINIÇÃO DAS POPULAÇÕES ESTUDADAS.

Definiu-se como população de estudo os 252 moradores do segundo núcleo habitacional da localidade de Pilões (Pilões 2). No entanto, 14 pessoas (5,6%) pertencentes a três famílias se recusaram a participar, de modo que a população de estudo se constituiu, ao final, de 238 pessoas. Essas pessoas viviam em contato direto com inúmeros contaminantes ambientais como já foi descrito no Capítulo 1.2. Como população de controle escolheu-se a localidade da Cota 200, pelas seguintes razões:

- a) apresentar as mesmas características sócio-econômicas (**Prefeitura Municipal de Cubatão-CDE/APLAN,1993**).
- b) pertencer a mesma bacia aérea, o que eliminaria diferenças de exposição atmosférica aos poluentes estudados.
- c) dificuldade de acesso a veículos, o que garantiria, na falta de análises toxicológicas ambientais, a inexistência de resíduos industriais.
- d) não ter sido incluída como área de descarte de resíduos industriais, em levantamento realizado em 1978 (**DAEE/CETESB,1978**).
- e) abastecer-se de água não tratada, utilizando as bicas da Serra do Mar, como a maioria da população de Pilões 2.

Uma vez escolhida a localidade que serviria de controle, passou-se a definir a população de controle. A primeira dificuldade foi a topografia do local, com residências erguidas ao longo do trecho serrano da via Anchieta, sem obedecer a nenhum padrão de disposição urbana. Isto inviabilizou a obtenção aleatória da amostra. No entanto, procurou-se na obtenção da amostra, visitar a área mais abrangente possível de modo a conseguir uma representação mais uniforme daquela população. As visitas foram realizadas por duas agentes de saúde do Posto de Saúde local, especialmente treinadas pelo Autor para esta tarefa. Procurou-se parear, a grosso modo, as duas populações segundo as características de renda, idade, sexo e tempo de residência. Contudo, não se conseguiu pareamento pelo tempo de residência, o que discutiremos no Capítulo 5. Os critérios adotados foram de inclusão no grupo controle dos indivíduos com renda de até três salários mínimos (pareados por número de salários), do mesmo sexo, com idade (em anos) e tempo de residência (em anos) iguais ao seu par da população de estudo. Num primeiro momento, se conseguiu encontrar o par controle em mais de 90% dos casos. Mas houve perdas de pessoas que se recusaram a participar da pesquisa e daquelas que se submetiam ao exame médico mas não compareciam para a coleta do material para exame. Dessa forma, não foi possível manter o pareamento de pessoas com a mesma idade e acabou-se por admitir no grupo controle, pessoas de mesma faixa etária (em 5 anos) do seu equivalente de Pilões 2. Não foram incluída na amostra as pessoas que referiam residência anterior em Pilões. Ao final a população de controle ficou dimensionada em 258 pessoas.

4.2 - INSTRUMENTOS DE MEDIDA.

Todas as pessoas que participaram da pesquisa foram submetidas a exame médico, realizado pelo Autor, que utilizou dois instrumentos para o registro dos dados.

Primeiramente um Questionário de Anamnese (Anexo 2) onde inúmeras informações eram anotadas a respeito de cada indivíduo. Em seguida, uma folha de Exame Físico (Anexo 3) era preenchida com os dados do exame médico. Os dois instrumentos foram devidamente pré-testados com os usuários da rotina do ambulatório da Coordenadoria de Vigilância à Saúde. Esses instrumentos faziam parte do prontuário de cada indivíduo e mantidos em fichário do próprio ambulatório.

4.3 - FORMA E LOCAL DE ATENDIMENTO.

A população de Pilões 2 foi atendida no período de março a outubro de 1993, no ambulatório da Coordenadoria de Vigilância à Saúde. O atendimento consistiu em duas consultas médicas com o Autor. A primeira com o emprego do Questionário de Anamnese e da Folha de Exame Físico. Nesta consulta eram solicitados os exames laboratoriais definidos como de rotina e os exames laboratoriais toxicológicos. A segunda consulta médica era marcada após os resultados das análises clínicas laboratoriais, quando o indivíduo era convidado, por agentes de saúde da Coordenadoria, ao retorno. Nesta consulta, cientificava-se todos dos resultados das análises clínicas laboratoriais, prescrevia-se medicamentos quando necessário (os medicamentos eram doados pela farmácia básica do Serviço Único de Saúde) ou encaminhava-se os casos recomendados à colegas especialistas. Obviamente, que esta rotina foi consistentemente quebrada, com algumas pessoas sendo acompanhadas ambulatorialmente, devido a uma boa relação médico-paciente estabelecida.

A população amostral da Cota 200 foi atendida no período de fevereiro a julho de 1996 em uma sala improvisada em consultório médico na escola do bairro, EEPG Profª Maria Helena Duarte Caetano. Os procedimentos foram realizados de forma

idêntica a da população de estudo. Os casos que necessitavam acompanhamento ambulatorial foram encaminhados para o Posto de Saúde local.

4.4 - EXAMES LABORATORIAIS.

Os exames laboratoriais de análises clínicas foram todos executados pelo Laboratório de Análises Clínicas da Prefeitura de Cubatão. Foram definidos uma série de exames básicos de rotina, não específicos, como hemograma completo, urina tipo 1, glicemia de jejum e parasitológico de fezes, para uma avaliação geral da saúde. Foram realizados outros exames mais específicos, como as provas de função hepática (dosagens séricas de Bilirrubina direta e indireta, Alanino-aminotransferase - ALT, Aspartato-aminotransferase - AST e Gama-glutamiltanspeptidase - GGT) e as provas de função renal (dosagens de Uréia e Creatinina plasmáticas).

Para os limites de normalidade, escolheu-se os estabelecidos por **Miller & Gonçalves** (1995), que são os seguintes:

- a) Hemoglobina - 11,5g/dl para a mulher e 13,5g/dl para o homem maiores de 15 anos. (Para os menores de 15 anos, resolveu-se adotar os níveis de 11g/dl para ambos os sexos).
- b) Leucócitos - 5 mil a 9 mil leucócitos/mm³
- c) Neutrófilos - 3 mil a 6 mil neutrófilos/mm³
- d) Linfócitos - 1.200 a 3.500/mm³ em maiores de 3 anos. 2.000 a 4.000/mm³ até 3 anos de idade.
- e) Eosinófilos - 60 a 400/mm³
- f) Glicose - 70 a 110mg/dl (de acordo com o método enzimático de análise plasmática)
- g) Uréia - 20 a 40mg/dl (no plasma)
- h) Creatinina - 1 a 2mg/dl (no plasma)
- i) Bilirrubina indireta - 0,2 a 0,8mg/dl
- j) Bilirrubina direta - 0,1 a 0,3mg/dl

k) Alanino-aminotransferase - 5 a 35UI/ml

l) Aspartato-aminotransferase - 5 a 40UI/ml

m) Gama-glutamiltanspeptidase - 1 a 25UI/L

A todos os integrantes das duas populações foi solicitado a mesma bateria básica de exames, sem prejuízo de outros exames de acordo com critério médico. A seguir, descreve-se os exames extras de apoio diagnóstico (Tabela 6), com o número de solicitações realizadas nas duas populações do estudo:

Tabela 6 - Exames de Apoio Diagnóstico Solicitados em Pilões 2 e Cota 200.

EXAMES	PILÕES 2	COTA 200	TOTAL
Eletrocardiografia	16	19	35
Radiografia simples	7	9	16
Urocultura	9	7	16
Ultra-sonografia	8	7	15
Mamografia	2	1	3
Eletroencefalografia	0	2	2
Reação sorológica para Lues	1	1	2
Biópsia de pele	2	0	2
Provas de função reumática	2	0	2
Audiometria	1	1	2
Ecocardiografia	1	0	1
Teste sorológico HIV	1	0	1
Baciloscopia escarro	0	1	1
TOTAL	50	48	98

As análises laboratoriais toxicológicas foram todas realizadas pelo Instituto Adolfo Lutz de São Paulo (I.A.L.). Em função do grande número de amostras houve uma demora maior para a entrega dos resultados, de modo que foi necessário que o Autor fizesse a entrega domiciliar dos exames, daqueles que não compareceram para

recebê-los. Os praguicidas organoclorados pesquisados em amostras sanguíneas, foram: HCB; p-p'DDT; p-p'DDE; p-p'DDD; o-p'DDT; α HCH; β HCH; γ HCH; Aldrin; Dieldrin; Endrin; Heptaclor; Heptaclor-epoxi e Mirex. O I.A.L. também realizou as análises toxicológicas em alimentos coletados em Pilões 2, pesquisando a mesma lista de praguicidas.

4.5 - COLETA DO MATERIAL PARA EXAME.

Os locais de coleta foram diferentes nas duas populações. Na população de estudo a coleta para os exames de análises clínicas e toxicológicas foi realizada, na parte da manhã, no posto de coleta da Coordenadoria de Vigilância à Saúde, e de acordo com o atendimento médico. A coleta foi feita por pessoal habilitado e treinado para este tipo de tarefa. Foi utilizado material à vácuo empregando-se a técnica recomendada por **Siqueira** (1994), com frascos separados para análises clínicas e toxicológicas. Ao final, todo o material era encaminhado ao Laboratório Municipal de Análises Clínicas, que processava a sua parte e encaminhava a parte do I.A.L. em geladeira de isopor com gelo reciclável.

Na população de controle, as pessoas eram encaminhadas pelo Autor, após o primeiro atendimento, diretamente ao Laboratório Municipal, no período da manhã, onde era, então, realizada a coleta, seguindo-se as mesmas regras relatadas acima. Em ambas as populações a coleta de urina e fezes foi feita pelo próprio indivíduo, a nível domiciliar, e utilizando coletores universais cedidos por nós. No comparecimento para a coleta de sangue, as pessoas entregavam o material. O sangue foi coletado por punção de veia periférica e a quantidade coletada foi um mínimo de 10 ml a um máximo de 20 ml

por pessoa. Houve dificuldade, que já era prevista, de coletar a quantidade desejada de sangue, notadamente nas crianças. Quando isso acontecia, priorizava-se as análises toxicológicas, o que resultou no aumento de perdas para algumas determinações de análises clínicas. As perdas foram quase sempre mais altas no grupo controle, em razão, acreditamos nós, de não possuírem a mesma motivação do grupo exposto para o exame. A quantificação da enzima Gama-glutamiltanspeptidase foi prejudicada no grupo de Pilões 2, por falta do “Kit” de análise, levando a uma perda de mais de 50%.

Os alimentos coletados em Pilões 2 para análises toxicológicas, foram:

uma amostra de batata doce (total de 2 kg), duas amostras de cara (total de 5 Kg), duas de chuchu (total de 5 Kg), tres de inhame (total de 10 Kg), cinco amostras de mandioca (total de 15 Kg), tres amostras de banana (total de 10 Kg) e tres amostras de frango (total de 10 Kg). Esses eram os alimentos existente à época, e as amostras foram coletadas de cada um dos produtores (num total de sete produtores).

4.6 - METODOLOGIA LABORATORIAL.

O método empregado nas determinações dos praguicidas organoclorados em soro sanguíneo foi o do **“Manual of Analytical Methods for Analysis of Pesticide Residues in Human and Environmental Samples”** (Thompson,1982). O método utilizado para as determinações de praguicidas organoclorados nos alimentos foi o de **Steiwandter** (1982).

Foram usados dois cromatógrafos com as seguintes especificações:

a) Cromatógrafo a gás CG 90 com detetor de captura de elétrons, fonte de Níquel, equipado com coluna espiralada de vidro de 6 pés de comprimento por 1/8 de polegada de diâmetro interno, com fase estacionária, 1,5% OV 17 + 1,95% OV210 em

Chromosorb QII 100/120 mesh, temperatura de coluna de 200 °C, temperatura do injetor de 220 °C, temperatura do detetor de 260 °C.

b) Cromatógrafo a gás HP 5890 com detetor de captura de elétrons, fonte de Níquel, equipado com coluna de metil silicone HP1 (30m x 0,53mm x 2,65um), nas seguintes condições: temperatura da coluna de 200 °C, temperatura do injetor de 220 °C e temperatura do detetor de 260 °C.

O limite de detecção em amostras de soro sanguíneo foi de 0,2 µg/L para o HCB e Heptaclor; 0,4 µg/L para HCH, Dieldrin, Endrin, Heptaclor-epoxi e 0,8 µg/L para o DDT.

O limite de detecção em amostras de alimentos vegetais foi de 0,2 µg/Kg para o HCB, Heptaclor, α HCH e γ HCH; 0,4 µg/Kg para β HCH, Dieldrin, Endrin, Heptaclor-epoxi e p-p'DDE; 0,8 µg/Kg para o p-p'DDD, o-p DDT e p-p'DDT.

O limite de detecção para as amostras de gordura de frango foi de 0,01 mg/Kg para o HCB e Heptaclor; 0,02 mg/Kg para HCH, Dieldrin, Endrin, Heptaclor-epoxi; 0,03 mg/Kg para o DDT.

Nas análises clínicas, empregou-se o método específico para cada determinação:

- a) **Hemograma completo** - realizado esfregaço de lâmina, com coloração **Giemsa** automática no aparelho Hema-Tec (Slibe-Stainer) da AMES. A contagem dos elementos foi automática no aparelho Coulter T/890.
- b) **Urina tipo 1** - determinação de elementos anormais e sedimento através fita Labistix.
- c) **Parasitológico de fezes** - empregou-se o método de **Hoffman** modificado e **Faust**.
- d) **Glicose** - método enzimático e microdosagem feita no aparelho ABBA-VP.
- e) **Bilirrubinas** - empregou-se o método **SIMS-HORM** com microdosagem no aparelho ABBA-VP.
- f) **Aminotransferases** - método Cinético com microdosagem no aparelho ABBA-VP.
- g) **GGT** - método cinético U.V. com microdosagem no aparelho ABBA-VP.
- h) **Uréia** - método enzimático U.V. com microdosagem no aparelho ABBA-VP.
- i) **Creatinina** - método Picrato-alcalino-automatizado com microdosagem no aparelho ABBA-VP.

4.7 - METODOLOGIA DE ANÁLISE ESTATÍSTICA.

Empregou-se o “software” Epiinfo 6, programa de domínio público, para a realização das análises estatísticas. Análise bivariada foi usada para verificar as diferenças entre os grupos estudados, através o método de Pearson do χ^2 . Testes estatísticos paramétricos tipo ANOVA para avaliar diferenças de médias entre os grupos e sub-grupos. Foi estabelecido o nível de significância $\alpha = 0,05$. Os valores abaixo do limite de detecção foram incluídos nos cálculos assumindo o valor zero, a semelhança dos estudos populacionais de **Stehr-Green** (1989) baseados no II Levantamento Nacional de Saúde e Nutrição (NHANES II) conduzido pelo National Center for Health Statistics.

5 - DESCRIÇÃO DAS SUBSTÂNCIAS ESTUDADAS.

5.1 - OS PRAGUICIDAS ORGANOCLORADOS (P.O.).

Através dos séculos o homem vem desenvolvendo vários métodos para controlar as pragas e microorganismos que atacam as lavouras. O enxofre já era usado no ano 1.000 A.C. como fumigante pelos Chineses e até hoje é um dos principais praguicidas usados na Califórnia (**Gallo,1996**). Depois disso, inúmeras outras substâncias foram utilizadas, como o arsênico, a estricnina, os piretros (extraídos das folhas dos crisântemos), os derivados do cobre, o ácido sulfúrico e muitos outros. Desafortunadamente, a maioria das substâncias utilizadas como praguicidas não são seletivas às pragas e aos insetos, mas tóxicas a muitas outras espécies de organismos vivos, incluindo o homem.

Os praguicidas organoclorados foram larga e universalmente utilizados, na agricultura e em programas de controle de zoonoses desde a década de 40. Apesar dos indiscutíveis benefícios que esses produtos trouxeram, em função de suas características biocumulativas, de alta persistência no ambiente e de sua toxicidade, seu uso foi proibido em inúmeros países, incluindo o Brasil (**Portaria nº 329 de 2/9/1985**). Não obstante, seu uso ainda ocorre em campanhas de saúde pública e na formulação de produtos farmacêuticos contra escabiose e pediculose. Sua característica de estabilidade química, que pode ser considerada vantajosa sob o ponto de vista industrial, é uma grande desvantagem em termos ambientais. **Jeffers e col. (1989)** consideram que mesmo o mais simples organoclorado pode permanecer inalterado no meio ambiente por centenas ou mesmo milhares de anos.

Na década de 30 houve maior impulsão nas descobertas dos agentes praguicidas com o advento das substâncias químicas sintéticas. Foi nessa década que o DDT foi, pela primeira vez, utilizado com fins praguicidas. Sua grande utilização foi durante a 2ª guerra mundial, quando controlou com sucesso uma epidemia de tifo na Itália. A descoberta de propriedades praguicidas em outros compostos organoclorados foi, então, mera consequência. A partir deste período, os praguicidas passaram a ser utilizados indiscriminadamente e, não raro, de forma e manipulação incorretas. Segundo a **Organização Mundial da Saúde** (1990), até o início da década atual, mais de 3 milhões de pessoas, em todo o mundo, já se intoxicaram com essas substâncias, produzindo cerca de 220.000 mortes. Nos E.U.A., a estimativa é de 80.000 casos anuais de intoxicação (Coye,1986). A incidência de intoxicações no 3º mundo é 13 vezes maior que a dos países desenvolvidos, embora estes consumam 85% da produção mundial de praguicidas (Ecobichon,1996). O Brasil representa o terceiro maior mercado de praguicidas do mundo, logo após os E.U.A. e Japão (Baptista,1996). Os principais produtos desse mercado são os herbicidas (55%), seguido dos inseticidas (22%) e fungicidas (15%).

O **Ministério da Saúde** (1994), através do Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas - SINITOX, registrou no ano de 1994 o total de 6.349 casos de intoxicação por praguicidas, sendo que 153 casos fatais (letalidade de 2,4%). Certamente que os números seriam bem piores não houvesse sub-registro de casos em nosso País.

Os praguicidas organoclorados são um grupo de compostos de estrutura química muito variada, mas que tem em comum a presença do cloro em sua molécula. Estruturalmente, podem ser classificados em três principais grupos:

1º grupo do Diclorodifeniletano (DDT) e análogos $\Rightarrow$ DDD, Dicofol, Perthane, Metoxiclor etc.

2º grupo dos Ciclodienos e compostos similares $\Rightarrow$ Aldrin, Dieldrin, Hepclor, Clordane e Endosulfan.

3º grupo do Hexaclorociclohexano (HCH) e Hexaclorobenzeno (HCB).

5.1.1 - COMPORTAMENTO DOS PRAGUICIDAS ORGANOCLORADOS NO MEIO AMBIENTE.

Os P.O. possuem grande persistência no meio ambiente, não só porque são pouco solúveis em água mas também pela grande estabilidade química de suas moléculas. Apresentam, ainda, alto fator de bioconcentração, representada pela relação entre a sua concentração nos organismos vivos e a concentração no meio ambiente. Quando a bioconcentração aumenta com o tempo, diz-se que a substância é biocumulativa. No caso dos P.O. o fator de bioacumulação pode variar de 60 a 70 mil vezes. (O.M.S.,1990). Os P.O. se bioacumulam nos organismos que fazem parte da base da cadeia alimentar e daí vão sendo repassados para os animais de escalas superiores até atingirem o homem. Nesse processo, sua concentração vai aumentando num fenômeno denominado biomagnificação.

5.1.2 - AÇÃO DOS PRAGUICIDAS ORGANOCLORADOS NO HOMEM.

5.1.2.1 - Toxicinética.

É o estudo de todo o processo que se desenvolve a partir do contato do produto químico com o organismo. Compreende as fases de absorção, distribuição (acumulação), metabolismo (biotransformação) e excreção.

5.1.2.1.1 - Absorção.

Todos os P.O. podem ser absorvidos pela pele, pelo trato respiratório e pela via digestiva. A taxa de absorção varia de acordo com o composto. O DDT, por exemplo, é pobremente absorvido pela pele ao contrário do Dieldrin que é melhor absorvido por essa via do que o DDT, apesar de apresentar uma taxa de absorção cutânea de menos de 10% (**Feldman & Maibach**,1974). Inúmeros casos de intoxicação por exposição dérmica ao Clordane, já foram relatados. A via respiratória também não se constitui, sob condições normais, em uma via importante de exposição aos P.O., por conta da baixa pressão de vapor que possuem e consequentemente o baixo índice de volatilização desses produtos. Entretanto quando usados sob a forma de aerossóis com partículas inaláveis, a absorção dos P.O. passa a ser considerável. Habitualmente, as vias respiratória e dérmica são importantes nas exposições ocupacionais, sendo a via digestiva, a principal rota de entrada dos P.O. no organismo humano, nas exposições ambientais (**Hodgson e col.**,1991). Teoricamente, a via respiratória poderia ser fonte importante de exposição aos fumantes, com os produtos habitualmente utilizados nas lavouras de fumo (praguicidas organofosforados, carbamatos e piretróides), contudo parece não ser uma via de exposição considerável.

5.1.2.1.2 - Distribuição.

Após absorção os compostos organoclorados são rapidamente distribuídos pela corrente sanguínea para todo o organismo. Essa distribuição depende, dentre outros fatores, do fluxo sanguíneo de cada órgão ou tecido e da afinidade que esses sítios apresentam pela substância. O fluxo sanguíneo é o principal fator na determinação da distribuição inicial de uma dada substância e a afinidade do tecido é o fator principal na determinação da distribuição final dessa substância. Assim os tecidos que têm pouca afinidade com um determinado composto mas recebe alto fluxo sanguíneo, como o cérebro e o fígado, podem, inicialmente, apresentar concentrações maiores deste composto do que os tecidos de maior afinidade mas que apresentam baixo fluxo de sangue, como o tecido adiposo, por exemplo. Estudos experimentais em ratos submetidos a uma dieta com Dieldrin, demonstraram que o pico de concentração nos músculos ocorreu em 8h., semelhante a outros órgãos como o cérebro, fígado e rins. No tecido adiposo o pico de concentração só ocorreu após 24h.. A relação de afinidade do Dieldrin no sangue e tecido adiposo nos ratos foi de 1:130 (Hayes Jr.,1974).

Pode-se afirmar que, qualquer substância que é absorvida pelo organismo é estocada entre o momento que penetra até quando é eliminada. Essa estocagem difere muito dependendo do tipo de produto. As substâncias hidrossolúveis são facilmente excretadas e, portanto, pouco estocadas. Já as substâncias pouco solúveis em água, como os P.O., são excretados de forma muito lenta e consequentemente muito estocados. A maioria dos praguicidas são facilmente excretados ou são eficientemente metabolizados em compostos mais hidrossolúveis. Já os organoclorados, tendem mais a estocagem do que os demais praguicidas. Essa estocagem depende basicamente da dose e do tempo de exposição. Outros fatores que podem também influenciar são o sexo, a idade, a afinidade específica por órgãos ou tecidos, o estado nutricional, a interação

entre os agentes tóxicos, a característica química de cada substância e as diferenças pessoais (**Hodgson e col.**,1991).

Estudos experimentais demonstraram que as fêmeas de ratos apresentavam maior estocagem de DDT do que os machos quando submetidos a mesma taxa de ingesta (**Hodgson e col.**,1991). Essas diferenças, na verdade, têm se mostrado tão pequenas que nem todos investigadores conseguem detectá-la. **Frank e col.**, (1988) verificaram que as concentrações de DDT em tecido adiposo eram levemente mais baixas nas mulheres canadenses do que nos homens. **Stehr-Green e col.** (1988) encontraram a mesma diferença entre a população rural americana.

A afinidade por determinados tecidos é mostrada pelos P.O. que atingem concentrações 150 a 350 vezes maiores no tecido adiposo do que no sangue, após atingir um estado de equilíbrio no organismo (**Hodgson e col.**,1991).

Embora haja uma reconhecida relação entre taxa de gordura corpórea e suscetibilidade aos organoclorados, há pouca informação sobre a relação entre estado nutricional e concentração estocada (**Hodgson e col.**,1991). Estudos experimentais (**Dale e col.**,1962), demonstraram que animais alimentados com P.O. e logo após colocados em jejum, apresentavam aumento da concentração sanguínea desses compostos e conseqüentemente aumento da excreção.

Os P.O. podem apresentar interação com algumas drogas que estimulam o metabolismo hepático. Alguns estudos (**Davies e col.**,1969; **Spear**, 1991) verificaram que pessoas que usavam drogas anti-epiléticas, estocavam menor quantidade de DDT em tecido adiposo e apresentavam menores teores sanguíneos. **Schoor** (1970), demonstrou que trabalhadores com exposição ocupacional, mas que utilizavam drogas anticonvulsivantes como o fenobarbital e a fenitoína apresentavam as mesmas concentrações de P.O. do que a população em geral.

Alguns estudos realizados nos E.U.A. e no Havai (**Davies e col.**,1968; **Casarett e col.**,1968), relataram diferenças de concentração sanguínea entre pessoas da raça negra e branca. Em contrapartida, outros estudos (**Hayes Jr. e col.**,1971; **Edmundson e col.**,1968) não comprovaram essa diferença. Parece que as diferenças de concentração de P.O. encontradas entre a raça branca e negra, possam ser explicadas pelas diferentes condições ambientais e de estado nutricional, do que propriamente por diferenças genéticas.

As diferenças pessoais influem nas concentrações dos P.O., assim como nas de qualquer outra substância, devido as particulares condições de metabolismo e velocidade de excreção (**Levine**,1991).

Alguns estudos (**Kreiss e col.**,1981; **Violante e col.**,1986; **Stehr-Green**,1989; **Stehr-Green e col.**,1988; **Lommel e col.**,1985) têm demonstrado relação entre os P.O. e idade. As concentrações sanguíneas aumentam com a idade, mas alguns pesquisadores tem salientado o efeito de “coorte” para explicar, pelo menos em parte, essa relação. As pessoas mais idosas são as que viveram no tempo que os P.O eram largamente utilizados e as gerações mais novas foram beneficiadas pelas legislações restritivas.

Stehr-Green (1989) verificou diferenças sazonais de concentração sanguínea de P.O. nos E.U.A., com maiores taxas médias no inverno e primavera do que no verão e outono. O próprio Autor adverte que essas diferenças estariam mais ligadas a épocas de plantio e de exposição aos P.O..

A absorção dérmica dos P.O. aumenta com a temperatura ambiente (**Stehr-Green**,1989) mas já foi comentado que essa via de exposição só é importante do ponto de vista ocupacional.

5.1.2.1.3 - Metabolismo.

Já é bem conhecido que o metabolismo das substâncias químicas ocorrem, geralmente, em duas fases nos organismos vivos. Em uma primeira fase envolve, predominantemente, reações químicas de oxidação, redução e hidrólise com o objetivo de polarizar a molécula estranha. Em uma segunda fase ocorrem, principalmente, as reações de conjugação da molécula polarizada com outras moléculas do organismo, de modo a tornar o produto resultante mais hidrossolúvel e excretável pelos rins. Os praguicidas em geral são biotransformados dessa forma, particularmente os P.O.. Na chamada fase 1, tem sido dada grande importância as enzimas microsossomais do citocromo P450, responsáveis pelos processos de oxidação e redução. Essas enzimas são induzidas pelas próprias moléculas estranhas, estimulando, assim, seu metabolismo. A maioria dos P.O. são capazes de induzir as enzimas microsossomais hepáticas e por isso são capazes de interagir com o metabolismo de outras drogas que são biotransformadas pelo mesmo sistema enzimático. Em certos modelos experimentais (Howland, 1994), a toxicidade aguda de praguicidas organofosforados e carbamatos pode ser reduzida pela administração de P.O. como o Aldrin e o Clordane. Esta interferência pode acontecer também entre os P.O. e contraceptivos orais e drogas anticonvulsivantes. Contudo, outras enzimas atuam, de forma mais ou menos intensa, na biotransformação dos P.O. como a Glutathione S-transferases e o Ácido Δ - aminolevulínico sintetase. Também outros órgãos, além do fígado, são capazes de metabolizar os P.O. como os rins, cérebro, pulmões e intestinos. A chamada fase 2 do metabolismo não é tão bem conhecida quanto a fase 1 e a maioria dos processos de conjugação permanecem por serem estudados. Sabe-se que as vias enzimáticas do ácido glicurônico são responsáveis pela conjugação dos praguicidas organofosforados e carbamatos e de alguns P.O..

5.1.2.1.4 - Excreção.

Os praguicidas organoclorados são eliminados do organismo, principalmente pelas fezes, mas também pela urina e leite materno. Com exceção de alguns isômeros do Hexaclorociclohexano (HCH) a eliminação fecal é a principal via de excreção do P.O. do organismo. A vesícula biliar também excreta alguns organoclorados como o DDT, Aldrin e Dieldrin, mas em última análise, saíram pelas fezes. Uma pequena parte pode ser reabsorvida pelos intestinos estabelecendo circulação entero-hepática, como é o caso do Dieldrin. Os P.O. por serem pouco solúveis em água precisam ser biotransformados em compostos mais hidrossolúveis para que possam ser eliminados pelos rins. Este fato foi bem demonstrado com o DDT que se metaboliza em compostos como o DDD e por último o DDA, que por ser mais hidrossolúvel é excretado em concentrações apreciáveis pela urina (**Durham e col.**,1965).

O leite é uma via importante de excreção dos P.O. e é a única que também é uma fonte de exposição direta a esses compostos. Seu alto teor de gordura e o alto fluxo sanguíneo que recebe as glândulas mamárias, fazem com que os P.O. sejam largamente encontrados no leite animal e materno (**Levine**,1991).

5.1.2.2 - Toxicodinâmica.

É o mecanismo pelo qual as substâncias químicas interagem com o organismo produzindo o efeito tóxico.

5.1.2.2.1 - Efeitos dos Praguicidas Organoclorados na Saúde Humana.

Em 1978 a **Organização Mundial da Saúde** (1988), desenvolveu uma classificação dos praguicidas de acordo com o grau de periculosidade para o ser humano. Essa classificação considera quatro categorias, mostradas na Tabela 7.

Tabela 7 - Classificação de Alguns Praguicidas de Acordo com os Critérios da O.M.S. *

CLASSE IA Extremamente perigoso dl50 ≤ 40mg/Kg	CLASSE IB Altamente perigoso dl50 = 5 a 400mg/Kg	CLASSE II Moderadamente perigoso dl50 = 50 a 2000mg/Kg	CLASSE III Discretamente perigoso dl50 > 4000mg/Kg
DIELDRIN	ALDRIN CLORDECONA ENDRIN	CLORDANO DDT <i>γ HCH (LINDANE)</i> HEPTACLOR MIREX TOXAFENO	CLORFENETOL CLOROBENSILATO DICLOROFEN

FONTE: O.M.S.,1988

* Modificado pelo Autor : restrição da classificação apenas aos P.O. e inclusão de alguns que não constavam na tabela original (destaque em itálico e negrito)

É necessário salientar que esta classificação só é relacionada aos efeitos tóxicos agudos, não proporcionando nenhuma informação sobre os efeitos crônicos nem sobre os efeitos cancerígenos dessas substâncias.

Devido as diferenças de estrutura química, os P.O. apresentam alguma diferença no modo de ação e, conseqüentemente, na sintomatologia e toxicidade. Mas de um modo geral, eles agem alterando as propriedades eletrofisiológicas e enzimáticas das membranas das células nervosas, alterando o fluxo dos íons Na⁺ e K⁺ e do transporte do Ca⁺ através da membrana celular. Tais alterações ocorrem tanto no sistema nervoso central quanto no sistema nervoso periférico, causando um aumento da excitabilidade nervosa (**Ecobichon**,1996). Além disso os P.O. podem ter ação carcinogênica, imunotóxica, teratogênica e de alteração no aparelho reprodutor e sistema endócrino. A atividade cancerígena parece não ser causada pela capacidade desses compostos causar mutações. Os testes de mutagenicidade são, em geral, negativos, o que faz supor que a possível atividade cancerígena seja devida uma eficiente atividade promotora da ação de substâncias indutoras de câncer (**Levine**,1991). Alguns estudos recentes (**Wolff & Tonido**, 1995; **King & Schottenfeld**,1996; **Ahlborg e col**,1995) têm associado exposição a P.O. com câncer de mama, sendo esta associação mais forte com o DDT. Esse composto e outros P.O.

são reconhecidamente produtores de tumor hepático em roedores e outras espécies, mas a Agência Internacional de Pesquisa do Câncer (**International Agency for Research on Cancer**, 1974) considera poucas as evidências epidemiológicas de carcinogenicidade no homem.

A semelhança das alterações nas membranas celulares do sistema nervoso, outros tecidos do organismo sofrem ação dos P.O., como o fígado, cérebro, os rins, as glândulas, a placenta etc. Os P.O. são capazes de atravessar a placenta e atingir o feto, geralmente em concentrações mais baixas do que no organismo materno. **Curley e col.**, (1969) registraram concentrações de γ HCH (Lindane) e DDT tão altas em recém-nascidos quanto na população em geral.

Alguns P.O. como o HCH, Dieldrin e Endrin têm atividade pirogênica, através de ação direta nos centros de regulação térmica cerebrais. Tal manifestação pode aparecer nos casos de intoxicação aguda por altas doses desses produtos e está, geralmente, ligada a casos graves seguidos de convulsão e morte (**Smith**, 1991).

Verifica-se, contudo, que o fígado é um dos órgãos mais afetados nas intoxicações por P.O., podendo ocorrer hepatite tóxica com hipertrofia e colestase hepática, degeneração gordurosa, necrose celular e cirrose hepática. As alterações das enzimas hepáticas (Alanino-aminotransferase, Aspartato-aminotransferase, Gama-glutamiltanspeptidase, Lactato-desidrogenase e Fosfatase alcalina) podem ocorrer na fase inicial do processo hepatotóxico (**Smith**, 1991).

Descreve-se também alterações hormonais produzidas por alguns P.O., produzindo interferência na ação dos hormônios esteróides supra-renais, estrógenos e progestágenos na mulher e testosterona no homem. Esses hormônios têm ação reguladora no sistema reprodutor humano e no aparecimento e manutenção dos

caracteres sexuais secundários. Esses P.O. se ligam nos sítios receptores hormonais do organismo, mimetizando-os e bloqueando a ação dos hormônios. Do ponto de vista fisiopatológico, desta ação pode resultar alterações no aparelho reprodutor de fetos de mulheres expostas aos P.O., bem como alterações na espermatogênese. **Cohn e col.** (1978) demonstraram a existência de oligospermia e diminuição da motilidade do espermatozóide entre trabalhadores expostos ao Clordecone. Com base nesses dados, é lícito supor que populações expostas por tempo prolongado possam apresentar aumento da infertilidade. Alterações hormonais da glândula tireóide, também são descritas com exposição aos P.O. em estudos experimentais com manifestações de hiper ou hipotireoidismo em animais expostos ao DDT e ao HCB.

Na década de 70, alguns estudos (**Carlson & Kolodin-Hedman, 1972; Carlson & Kolodin-Hedman, 1977**) demonstraram a existência de relação positiva entre exposição aos P.O. e níveis de lipídeos circulantes no organismo humano. A partir de então os P.O. foram categorizados como prováveis agentes lipidogênicos e passaram a ser associados as doenças cardiovasculares, como as doenças isquêmicas do coração, arterioesclerose e hipertensão arterial. A **Organização Mundial da Saúde** (1990) relaciona algumas alterações cardíacas, como arritmias e diminuição da frequência cardíaca, com exposição crônica aos P.O.. A hipertensão arterial poderia estar associada a uma estimulação direta das catecolaminas pelos solventes que servem de veículo na formulação dos praguicidas ou pela ação ateromatosa dos P.O. nas arteríolas renais (**Waissmann, 1995**). **Morgan e col.** (1980) descreveram a existência de associação entre níveis sanguíneos elevados de DDT e DDE e a ocorrência de hipertensão arterial e arterioesclerose. Atualmente, os compostos organoclorados são considerados fatores de risco às doenças cardiovasculares (**Waissmann, 1995**).

Os organoclorados também estão associados a manifestações inflamatórias de pele (**Rice & Cohen**, 1996), podendo causar dermatites alérgicas, eczemas, fotodermatites e cloroacne (lesões similares a espinhas, que se apresentam sob a forma de cistos e comedões, principalmente, em regiões de pele exposta ao sol).

A partir dos anos 50, houve o registro de dezenas de casos de anemia aplástica (queda da função da medula óssea e consequente diminuição da produção das células do sangue) e discrasias sanguíneas (alterações do sistema hematológico), relacionados a exposição de inúmeros P.O., dentre eles: DDT, γ HCH, Clordane, Dieldrin e Toxafene. Atualmente, esses distúrbios passaram a figurar na toxicologia desses agentes. No entanto, **Morgan e col.** (1980) em uma revisão crítica desses relatos, observaram problemas metodológicos e de interpretação na grande maioria deles, e na realidade, apenas uma correlação consistente ficaria comprovada, a do γ HCH com manifestações de anemia hipoplástica reversível. Ainda nesse sentido, **Hayes Jr.** (1991) observa que a incidência de anemia aplástica não aumentou nos E.U.A. desde a introdução do DDT no mercado e nem tampouco houve mudança com a proibição de seu uso. Apesar da controvérsia, a **Organização Mundial da Saúde** (1990) relaciona as discrasias sanguíneas como uma das manifestações tóxicas possíveis desses compostos. Outros distúrbios hematológicos como anemia, leucocitose (aumento do número de leucócitos) e trombocitopenia (diminuição do número de plaquetas), já foram descritos como sinais que fazem parte do quadro de intoxicação aguda pelos P.O.. Nas exposições crônicas pode-se encontrar, além de anemia, eosinopenia (diminuição do número de eosinófilos no sangue) e neutropenia (diminuição do número de neutrófilos) com linfocitose (aumento dos linfócitos).

Distúrbios respiratórios também já foram descritos em trabalhadores com exposição prolongada aos P.O., bem como alterações enzimáticas como elevação da fosfatase alcalina - AP¹ e da Lactato-desidrogenase - LDH ² (Smith,1991).

As alterações neurológicas podem se manifestar por distúrbios cognitivos e emocionais, apresentando perda de memória, descoordenação motora, déficit de atenção, desânimo e incapacidade para desempenhar tarefas. O paciente pode apresentar distúrbio de comportamento e alterações eletroencefalográficas. Tais manifestações foram descritas para pessoas expostas ao DDT, Clordane e Endosulfan (O.M.S.,1990).

Do ponto de vista prático, é desejável que se faça uma distinção entre as manifestações que costumam aparecer nas intoxicações agudas com as manifestações das intoxicações crônicas. As intoxicações agudas são aquelas derivadas da exposição a altas doses do agente tóxico e, em geral, em curto espaço de tempo. São comuns nas ingestões intencionais, nas exposições acidentais ou nas exposições ocupacionais e tendem a abrigar os casos mais graves de intoxicação. As intoxicações crônicas se produzem, de uma forma geral, por exposições prolongadas e concentrações mais baixas da substância química, como nas exposições ambientais, por exemplo. Os efeitos dos P.O. na saúde, nos dois tipos de intoxicação, são frequentemente distintos. Nas intoxicações agudas os sintomas se iniciam, geralmente, algumas horas após a exposição e dependendo da gravidade podem levar a parada cardio-respiratória e a morte. Nas intoxicações crônicas os sintomas podem aparecer após muitos anos de iniciada a exposi-

1-Fosfatase alcalina - enzimas que catalisam reações de hidrólise - Hidrolases - na separação do ácido fosfórico. Encontram-se presentes em quase todos os tecidos humanos, mas em maior quantidade no fígado. Está aumentada nas doenças hepáticas e na gravidez

2-Lactato-desidrogenase - enzimas que catalisam reações de oxi-redução na transferência de átomos de hidrogênio de uma molécula para outra. Costumam elevar-se nas doenças hepáticas e nas doenças isquêmicas do coração.

ção, são de menor intensidade e de difícil correlação com o agente tóxico. Pode levar a morte, mas de forma insidiosa.

Sintomas nas intoxicações agudas ⇒ cefaléia
ataxia
tontura
confusão mental
fadiga
letargia
tremores faciais e de extremidades
hipertermia
convulsões
distúrbios gastrointestinais

Sintomas nas intoxicações crônicas ⇒ anorexia
emagrecimento
tremores
fraqueza muscular
cefaléia
anemia moderada
alterações hepáticas
alterações do ritmo cardíaco
alterações neuro-comportamentais
tumores

De resto, as manifestações clínicas podem variar de acordo com as propriedades químicas do composto e alguns deles chegam a apresentar efeitos singulares, não compartilhados pelos demais P.O.. Em função disso, entendemos pertinente descrever algumas particularidades dos praguicidas encontrados nas populações estudadas.

5.2 - O DICLORODIFENILTRICLOROETANO (DDT).

5.2.1 - ASPECTOS GERAIS.

O DDT é um P.O. classificado pela O.M.S. como Classe II (Tabela 7) com a DL50 por via oral de 113mg/Kg.. O termo DDT acabou sendo consagrado para designar o produto, mas na verdade, se refere ao isômero p-p'DDT. O produto comercializado, o DDT técnico, é a mistura de vários isômeros com o p-p'DDT representando 77,1% do produto (O.M.S,1979). A estrutura química do p-p'DDT, cujo nome é 1,1' - (2,2,2 - tricloroetilene) - bis [4 - clorobenzeno], é a seguinte:

O DDT foi sintetizado em 1874, mas suas propriedades praguicidas só foram conhecidas em 1939. A sua primeira aplicação só ocorreu em 1944 quando foi utilizado para controlar uma epidemia de tifo durante a 2ª Guerra Mundial. Nessa época a produção anual de DDT nos E.U.A. era de 15 mil toneladas (O.M.S.,1979). Cerca de 2 décadas depois a produção mundial do DDT já era de 60 mil toneladas/ano, quando em 1970 a Suécia, em decisão inédita, proibiu o uso deste praguicida, por razões ecológicas. Em meados da década de 80, mais de 30 países, incluindo os integrantes da Comunidade Econômica Européia e o Brasil, promulgaram leis proibindo ou restringindo a produção do DDT (O.M.S.,1990). Atualmente seu uso tem se restringido ao controle de zoonoses em países do 3º mundo. Contudo, devido seu indiscriminado emprego, resíduos de DDT podem ser encontrados em quase todo o planeta e na maior parte de sua população. Nos E.U.A., por exemplo, o DDT é virtualmente encontrado em toda a população (Smith,1991).

5.2.2 - VIAS DE EXPOSIÇÃO.

Campbell e col. (1965) estimaram que mais de 90% do DDT encontrado na população em geral, é derivado do consumo de alimentos contaminados, principalmente os de origem animal. Em 1965, a média de exposição diária do DDT total (soma de todos os isômeros), derivada do consumo de alimentos nos E.U.A., foi de 0,087mg per capita. Com a restrição ao uso desse praguicida a taxa média de exposição diária caiu para 0,015 mg per capita, em 1970 (**O.M.S.**,1979). A média de exposição ao DDT derivado do ar e da água é cerca de 100 vezes menor nos E.U.A., quando comparada aos alimentos. Tudo leva a crer, que esta situação seja semelhante em vários países, inclusive o Brasil. A **Food and Agriculture Organization** (1984), recomenda um limite de ingestão diária, considerada aceitável, para o DDT de 5 µg/Kg.

5.2.3 - METABOLISMO.

O DDT é absorvido, principalmente, pela ingestão e pela inalação. É o que apresenta menor absorção dérmica dentre os P.O.. Devido suas características lipofílicas ele se acumula no tecido adiposo, a semelhança dos demais P.O., de forma rápida, inicialmente, e depois mais lentamente até alcançar um patamar de estabilidade dinâmica, que no caso do homem exposto prolongadamente, leva cerca de um ano para acontecer. O DDT é estocado, em menor fração, sob a forma de p-p'DDT, sendo que a maior parte é encontrada sob a forma de p-p'DDE. Pequenas quantidades de p-p'DDD também pode ser encontrada no tecido adiposo. A forma prevalente de excreção urinária é de DDA.

A maioria dos relatos de concentração sanguínea do DDT na população geral de diferentes países, varia de 0,01 a 0,07 mg/L. O valor unitário mais alto encontrado foi de 0,336 mg/L e a média mais alta de 0,136 mg/L (**O.M.S.**,1979). A concentração média

do DDT no leite materno tem variado, na maioria dos países, entre 0,01 a 0,10 mg/L. Em alguns poucos países essa concentração pode atingir de 1 a 5 mg/L, sendo que o valor mais alto observado foi de 12,21 mg/L (O.M.S.,1979). Nas exposições ocupacionais, os teores sanguíneos do DDT costumam ser mais elevados, com taxas variando entre 0,35 a 1,36 mg/L.

5.2.4 - EFEITOS SOBRE A SAÚDE.

O efeito principal do DDT é sobre o sistema nervoso central e periférico, sendo que o único outro local afetado, de forma significativa, é o fígado (O.M.S.,1979). A exposição de altas doses pode levar a manifestações de parestesia da língua, lábios e face. Pode apresentar também tremores, irritabilidade, hiperexcitabilidade, vertigem, tontura e convulsões. A exposição crônica leva a perda de peso, anorexia, tremores, fraqueza muscular, anemia, irritabilidade e alterações nas funções hepáticas (Ecobichon,1996). Apesar do DDT causar tumores hepáticos em animais de experimentação, nenhum estudo, até o momento, revelou ser o DDT carcinogênico para o homem. Não há evidências tampouco de mutagenicidade e teratogenicidade.

Não foi observado nenhum efeito na saúde de bebês de comunidades com altas concentrações de DDT no leite materno e os estudos que objetivaram relacionar efeitos na reprodução humana e exposição ao DDT, foram inconclusivos (O.M.S.,1979). Parece que o DDT tem efeito depressor no sistema imunológico, mas é necessário maiores investigações nesse campo.

Do ponto de vista ocupacional, as normas brasileiras estabelecem o limite de 0,3mg/L (partes por milhão - ppm) como valor normal de DDT no sangue e estabelecem o Limite de Tolerância Biológica (valor abaixo do qual não se espera manifestações de intoxicação aguda) de 5mg/L (ppm) de DDT no sangue (Secretaria de Segurança e Medicina

do Trabalho, 1983). A concentração do DDT total em sangue de pessoas não ocupacionalmente expostas está, em geral, abaixo de 20µg/L (O.M.S., 1990).

5.2.5 - COMPORTAMENTO NO MEIO AMBIENTE.

O DDT pode persistir até 30 anos no meio ambiente, sendo que sua atividade praguicida pode durar por mais de 11 anos (O.M.S., 1990). No entanto, mesmo cessadas as propriedades praguicidas, essas substâncias podem continuar sendo nocivas aos seres vivos. O fator de bioacumulação do DDT para alguns animais marinhos é de 70 mil, isto é, eles podem apresentar concentrações 70 mil vezes maior do que a água que os cerca (O.M.S., 1990).

5.3 - O HEXACLOROCICLOHEXANO (HCH).

5.3.1 - ASPECTOS GERAIS.

O HCH é classificado como Classe II, moderadamente perigoso (Tabela 7), com a DL50 por via oral estabelecida de 100mg/Kg. A Ingestão Diária Aceitável é de 0,01mg/Kg. O termo BHC (Benzene Hexachloride) ainda é muito usado nos E.U.A. e em outros países e ficou consagrado como acrônimo do hexaclorociclohexano, mas para evitar confusões com o acrônimo do Hexaclorobenzeno que é o HCB, preferiu-se usar o sigla HCH para designar aquele praguicida.

O HCH técnico consiste da soma de seus vários isômeros, sendo 65 a 70% do α HCH, 7 a 10% do β HCH, 14 a 15% do γ HCH e 10% da soma dos demais isômeros. O HCH possui oito isômeros designados pelas letras gregas alfa(α), beta(β), gama(γ),

delta(δ), epsilon(ϵ), zeta(η) e teta(θ), sendo que o isômero alfa apresenta duas estruturas estereomórficas:

O HCH foi sintetizado pela primeira vez em 1825 e a existência das formas isoméricas foi demonstrada em 1912. O HCH foi muito utilizado na 1ª Guerra Mundial como arsenal químico, mas suas propriedades praguicidas só foram descobertas em 1942 (O.M.S.,1991). Assim como os demais P.O. seu uso na agricultura está proibido no Brasil, mas formulações farmacêuticas contendo lindane (γ HCH) são livremente vendidas para tratamento de escabiose e pediculose.

5.3.2 - VIAS DE EXPOSIÇÃO.

O HCH é bem absorvido pelas vias digestiva, dérmica e inalatória, sendo que as vias principais são as duas primeiras. As fontes principais de HCH na dieta humana são o leite (e derivados) e os ovos. A ingestão diária do HCH através dos alimentos nos E.U.A. foi estimada entre 1 a 3 $\mu\text{g/Kg}$ e no Reino Unido a ingestão diária do lindane foi de 4 $\mu\text{g/Kg}$ em média (O.M.S.,1991). A exposição por via inalatória tem representado níveis 100 vezes menores quando comparados a via digestiva. A Ingestão Diária Aceitável do HCH foi estabelecida em 12,5 $\mu\text{g/Kg}$ (F.A.O./W.H.O.,1984).

5.3.3 - METABOLISMO.

Em comparação com os demais P.O. o HCH é mais solúvel em água, o que o torna mais absorvível e excretável pelos organismos vivos. Após absorção, ele se liga a

proteínas séricas e dessa forma é transportado por todo organismo até se depositar nos tecidos gordurosos com uma taxa 150 a 200 vezes maior do que a do sangue (O.M.S.,1991). A ligação protéica do HCH pode ser desfeita por certos fármacos como a fenitoína, aumentando, assim, a concentração sanguínea do HCH livre, consequentemente a toxicidade, mas também sua biotransformação e excreção. Estudos experimentais (Smith,1991) demonstraram que dietas pobres em proteínas são capazes de aumentar a toxicidade ao HCH. Qualquer condição que mobilize os depósitos de gordura do organismo, como a privação alimentar e as situações que aumentam o catabolismo (doenças infecciosas em geral, disfunções hormonais etc.), podem elevar a taxa do HCH (como dos demais P.O.) circulante e consequentemente sua toxicidade. A maioria dos relatos descrevem concentrações sanguíneas de HCH a nível de ppb, sendo que nos países do 3º mundo os níveis são mais elevados, chegando a nível de parte por milhão - ppm. O HCH pode ser encontrado também no leite materno em maiores concentrações do que no sangue. Como os demais P.O., o HCH atravessa a barreira placentária e atinge o feto, mas geralmente em pequenas concentrações. O HCH é metabolizado principalmente no fígado e é excretado pela urina sob a forma livre ou conjugada. A eliminação é rápida após dose única em animais de laboratório, apresentando 1/2 vida de 4 dias em ratos.

5.3.4 - EFEITOS SOBRE A SAÚDE.

A toxicidade aguda dos isômeros do HCH, verificada em ratos, foi em ordem decrescente: GAMA > ALFA > DELTA > BETA. No entanto, a toxicidade crônica dos isômeros obedeceu a ordem: BETA > ALFA > GAMA > DELTA (Smith, 1991)

Nas intoxicações agudas de leve a moderada intensidade, o paciente pode apresentar indisposição, náuseas, vômitos, tontura, fraqueza, cefaléia, fasciculações

musculares, distúrbios do equilíbrio, ataxia e tremores. Nas intoxicações graves, o paciente pode apresentar também convulsões e morrer por insuficiência cardio-respiratória. Na exposições crônicas, além de tontura, tremores, emagrecimento, anorexia, fraqueza muscular e distúrbios do comportamento, alguns estudos (O.M.S.,1991) têm relacionado o aparecimento de discrasias sanguíneas com exposição ao Lindane. Populações ocupacionalmente expostas podem apresentar aumento das lipoproteínas séricas, elevação do número de leucócitos (às custas dos neutrófilos), diminuição dos linfócitos, e diminuição dos níveis séricos da creatinina e do ácido úrico. No entanto, nenhum desses achados teve significado patológico (O.M.S.,1991). Casos de dermatite alérgica, rinite, conjuntivite e eczema foram descritos entre trabalhadores expostos ao lindane. Apesar do HCH ser considerado carcinogênico em cobaias, nenhuma evidência epidemiológica, foi encontrada até o momento, desta atividade no homem. O Limite de Tolerância Biológica estabelecida para o lindane foi de 0,2mg/L (ppm) na circulação sanguínea (O.M.S.,1990).

5.3.5 - COMPORTAMENTO NO MEIO AMBIENTE.

O HCH pode persistir por mais de 15 anos no meio ambiente, sendo que a sua mobilidade varia inversamente com a quantidade de material orgânico contido no solo. Nos E.U.A. e Europa Central as investigações de resíduos de HCH no solo revelaram concentrações de até 0,6mg/Kg. As maiores concentrações foram achadas na Ucrânia, com valores de até 5mg/Kg (O.M.S.,1991). No final dos anos 60, análises de lindane feitas em água bruta dos rios ingleses, revelaram valores de até 0,6µg/L. Mais recentemente na Alemanha foram achados valores de até 0,1µg/L (O.M.S.,1991). No Brasil a resolução CONAMA nº 20/86 estabelece o limite de 0,02µg/L para rios de

classe 1 e 2 (utilizados como mananciais) (**CETESB, Padrões de Potabilidade - mimeografado**). Para água potável o limite estabelecido pela Organização Mundial da Saúde e pela Portaria 36 do Ministério da Saúde é de $3\mu\text{g/L}$. O fator de bioconcentração do lindane varia de 10 a 2600, dependendo da espécie animal.

5.4 - O HEXACLOROBENZENO (HCB).

5.4.1 - ASPECTOS GERAIS.

O HCB é um fungicida organoclorado utilizado no tratamento de sementes, especialmente para o controle de fungos na cultura do trigo, cevada, aveia e centeio. Passou a ser vastamente utilizado a partir de 1945. O HCB também pode ser obtido como subproduto na indústria do cloro e compostos clorados (tetracloreto de carbono, percloroetileno, solventes clorados etc.). O HCB também está presente como contaminante no herbicida Dacthal e no fungicida Quintozene.

Os dados de produção mundial, como fungicida, do HCB são controversos. Alguns relatos estimam a produção mundial em menos de 7 toneladas/ano como fungicida, 700 toneladas/ano como contaminante de outros produtos e 2 mil toneladas/ano como resíduo industrial (**Courtney, 1979**). Outros relatos estimam a produção total de HCB em 10 mil toneladas/ano (**Rippen & Frank, 1986**). Seja qual for a produção total do HCB, ela foi suficiente para, em alguns países, contaminar vastíssimos territórios e expor quase toda a população, notadamente nos E.U.A. e Europa. Mas se o HCB é onipresente nesses locais, o mesmo não se pode afirmar em outros países, principalmente os do 3º mundo, que não utilizaram tão intensamente o HCB e tampouco possui tantas indústrias que produzem o HCB como resíduo. De

qualquer forma, necessitaríamos de mais estudos sobre o HCB nesses países, para sabermos se, do ponto de vista epidemiológico, o HCB se constitui num toxicante de importância para essas populações, como é o DDT, por exemplo. Em nosso País os estudos são escassos, inexistindo estudo de prevalência representativo da nação, mas alguns trabalhos publicados nos últimos 20 anos, de investigação de resíduos de P.O. em alimentos, pode nos dar uma idéia da importância do HCB como contaminante. Alimentos como carne bovina em conserva (**Lara e col**,1971; **Nishikawa e col**,1982), carne bovina “in natura” (**Carvalho e col**,1984; **Nishikawa**,1985; **Maia & Brant**,1980), cereais, hortaliças, farinhas, óleos, vegetais e ovos (**Lara & Barreto**,1972), leite “in natura” (**Lara e col**,1980) e gordura de frango (**Barreto e col**,1992). Alguns desses estudos foram inconclusivos para o HCB. Outros apresentaram baixos teores de HCB em proporção muito pequena de amostras (**Barreto e col**,1992; **Nishikawa**,1985). Exceção se faz a dois estudos (**Nishikawa e col**,1982; **Carvalho e col**,1984) que apresentaram resíduos de HCB em mais da metade das amostras estudadas. Investigação de P.O. no meio ambiente; peixes de represa do interior de São Paulo (**Celeste & Cáceres**,1988) e água bruta de 38 reservatórios do Estado de São Paulo (**Cáceres e col**,1987), foram também inconclusivos para HCB. Análise de água bruta em rio do interior do Estado de Pernambuco (**Araújo e col**,1996), não encontrou resíduo de HCB. Investigações de exposição a P.O. entre pessoas expostas em Goiás (**Lara e col**,1987) e na Bahia (**Carvalho e col**,1988), não encontraram resíduos de HCB. Por fim, pesquisa realizada pelo Autor em Cubatão -S.P. (**Santos F^o e col**, 1993) entre 242 crianças de 1 a 10 anos de idade, apenas duas apresentaram resíduos de HCB no valor de 0,2 e 1,6µg/L. Com isso, vemos que talvez a prevalência de exposição ao HCB no Brasil seja diferente dos países industrializados e que maiores estudos precisarão ser feitos para obtermos uma conclusão a respeito.

A estrutura química do HCB é:

Como todo P.O., o HCB possui características de estabilidade e persistência no meio ambiente bem como alto grau de lipossolubilidade. É considerado moderadamente tóxico (DL50 por via oral de 3500mg/Kg).

5.4.2 - VIAS DE EXPOSIÇÃO.

O HCB pode ser absorvido pela pele, pulmões e aparelho digestivo. Pode-se encontrar amostras de HCB na atmosfera, adsorvidas em partículas de poeira ou através da volatilização do fungicida. **Burns & Miller** (1975) demonstraram que moradores vizinhos a uma zona industrial nos E.U.A., apresentavam maiores teores sanguíneos de HCB, expostos, principalmente por via inalatória. Entretanto, a principal via de exposição humana ao HCB é a digestiva (**Mattheus**,1986).

Os alimentos parecem ser a principal fonte de exposição da população em geral ao HCB. As vias inalatória e dérmica podem adquirir importância sob determinadas condições em grupos específicos como nas exposições ocupacionais. O maior acidente conhecido com HCB ocorreu na Turquia em 1954, quando grãos de trigo tratados com o fungicida e destinados ao plantio, foram inadvertidamente usados para produção de farinha. Estima-se que o consumo de HCB foi de 50 a 200mg per capita dia, sendo que cerca de 4 mil pessoas se intoxicaram e 10% delas foi a óbito (**Peters e col.**,1986). A ingestão média diária de HCB proveniente dos alimentos nos E.U.A. no ano de 1973 foi de 0,4µg/dia. No Japão de 0,5µg/dia e na Austrália de 35µg/dia (**O.M.S.**,1995).

Estudos de exposição diária a praguicidas conduzidos nos E.U.A. (Menzie, 1986), mostraram resíduos de HCB presentes regularmente em um ou mais dos seguintes alimentos: manteiga, leite e derivados, óleos comestíveis e gordura animal, carnes, peixes e aves domésticas, batatas e raízes. Os alimentos infantis industrializados apresentaram desde traços de HCB até níveis de $8\mu\text{g/Kg}$.

Ainda se discute a Ingestão Diária Aceitável (I.D.A.) para o HCB. A Food and Agriculture Organization (F.A.O./W.H.O., 1978) recomenda maiores investigações com relação ao metabolismo do HCB e a presença dele nos gêneros alimentícios. Mas como um guia provisório, estabeleceu a I.D.A. de $0,6\mu\text{g/Kg}$. Vale lembrar, que as recomendações de Ingesta Diária Aceitável só costuma levar em consideração os efeitos nocivos não cancerígenos ao organismo (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1990). Contudo, a Organização Mundial da Saúde publica em 1997 o relatório de um encontro de especialistas (O.M.S., 1997) que define a I.D.A. de $0,17\mu\text{g/Kg}$ para os efeitos não cancerígenos do HCB e a I.D.A. de $0,16\mu\text{g/Kg}$ para os efeitos cancerígenos. A Agência de Proteção Ambiental Americana estabelece a concentração de $0,0007\mu\text{g/L}$ (ppb) de HCB em água tratada e aceita a estimativa que esses níveis levariam ao aparecimento de um caso de câncer para cada milhão de habitantes (Davis & Morgan, 1986). A Portaria 36 do Ministério da Saúde do Brasil estabelece os níveis de $0,1\mu\text{g/L}$ de HCB para a água potável e a Organização Mundial da Saúde, níveis de $0,01\mu\text{g/L}$ (CETESB, Padrões de Potabilidade, mimeografado). A disparidade desses valores, demonstra bem o grau de incerteza no estabelecimento de limites de exposição ao HCB e evidencia que o máximo de cautela deve ser tomada na adoção desses parâmetros.

5.4.3 - METABOLISMO.

Devido sua alta lipossolubilidade o HCB é facilmente absorvido por difusão passiva no trato gastrointestinal. Uma vez absorvido, o HCB se liga a proteínas plasmáticas e se distribui pelo organismo e, a partir de então, vai se depositando nos tecidos gordurosos. A afinidade do HCB pelos diferentes sítios do organismo é determinada, em última palavra, pela quantidade de gordura contida em cada um dos tecidos. Após uma única exposição, o HCB pode ser detectado na circulação sanguínea até, aproximadamente, 45 dias. Após esse período, torna-se difícil sua detecção, pois uma pequena parte foi excretada e o restante depositado. O HCB é metabolizado, notadamente, no fígado pelas enzimas de oxidação NADPH-dependentes, em moléculas mais polarizadas. Estudo experimental (**Grant e col.**, 1974), demonstrou que o HCB pode ser achado em todos os tecidos do organismo e que as concentrações do HCB no fígado são dose-dependente e em níveis 10 vezes superiores do que no sangue. **Koss & Koransky** (1975), ao contrário, não verificaram esta relação de dependência entre a dose administrada e a concentração em órgão alvo e relataram concentrações 80 vezes maiores nos tecidos gordurosos, em cobaias. **Greve** (1986), em suas investigações estabeleceu o fator de bioconcentração *tecido adiposo / sangue* do HCB em 320 nos seres humanos.

O HCB é excretado, principalmente, pelas fezes e apenas uma pequena parte é excretada pela urina, mas uma boa parte deste fungicida pode ser excretada pelo leite materno. **Courtney & Andrews** (1985), verificaram que 95% do HCB contido no organismo de camundongos fêmeas, foi eliminado na lactação. Segundo os Autores, talvez devido ao elevado teor de gordura contido no leite dessa espécie e pelo grande volume de leite produzido em proporção ao tamanho corporal. Nos seres humanos a

lactação não parece reduzir efetivamente os níveis de HCB do organismo (Mattheus,1986).

Os principais metabolitos do HCB na urina são o Pentaclorofenol, o Tetraclorohidroquinono e o Pentaclorotiofenol. O Pentaclorofenol é um herbicida considerado altamente tóxico (DL50 por via oral de 50mg/Kg) e, portanto, mais nocivo à saúde do que o próprio HCB. A biotransformação do Hexaclorociclohexano (HCH) no organismo pode resultar no HCB (Salamanca e col.,1990). Há muito que se verificou que o HCH é biologicamente convertido em HCB em cobaias e também em plantas (Menzie,1986).

A 1/2 vida do HCB em peixes foi determinada em 7 meses (Greve,1986). No homem, sabe-se apenas que apresenta 1/2 vida de longa duração podendo permanecer estocado por décadas (Weisenberg,1986). Alguns fatores podem, contudo, promover a excreção do HCB: sabe-se que o aumento do catabolismo orgânico mobiliza os depósitos de gordura, metabolizando os lipídeos para a produção de energia. Sob tais condições, as substâncias lipofílicas estocadas são liberadas para a corrente sanguínea, aumentando o teor circulante e consequentemente a metabolização. É possível, que nesse processo, a pessoa possa vir a apresentar sintomas de intoxicação aguda como se tivesse sido recentemente exposta a altas doses do toxicante. Igualmente, o uso de drogas que estimulam o sistema enzimático do fígado (anticonvulsivantes, por exemplo) podem aumentar o metabolismo do HCB. A administração oral de gorduras inabsorvíveis, aumenta o teor lipídico do bolo fecal, estimulando a eliminação do HCB pelas fezes. Alguns desses métodos já foram utilizados, inclusive, como proposta de tratamento de pessoas expostas ao HCB, mas com resultados inconclusivos, de modo que não recomendado na prática clínica.

5.4.4 - EFEITOS SOBRE A SAÚDE.

A toxicidade aguda ao HCB é rara na maioria das espécies animais, incluindo o homem (Strick,1986). A DL50 varia de > 1.000 a $> 10.000\text{mg/Kg}$ nas diferentes espécies. Estudos experimentais (Strick,1986), demonstram que os efeitos clínicos ao HCB se iniciam após exposição prolongada: ratos alimentados com dieta enriquecida com HCB por período de uma semana, passaram a apresentar alterações bioquímicas (indução das enzimas microssomais hepáticas do Ácido γ - aminolevulínico sintetase). Na segunda semana essas alterações ganharam maior evidência e ao cabo de um mês começaram a ter alterações hepáticas, do sistema imunológico e sinais de porfiria tóxica. Kuiper-Goodman e col. (1977), não observaram efeito clínico (no-observed-effect-level) em ratos expostos até $0,5\text{mg/Kg}$ de HCB. Rozman e col. (1978) adicionaram HCB à dieta de macacos Rhesus por 18 meses e não verificaram efeitos clínicos com exposição diária de até $0,033\text{mg/Kg}$. No acidente ocorrido na Turquia (Peters e col.,1986), estimou-se que as pessoas expostas ingeriram 50 a 200mg/dia de HCB. Estimou-se que entre 3 a 4 mil pessoas adquiriram Porfiria Cutânea Tarda (PCT)¹. Os primeiros sinais da doença apareciam, em média, 6 meses após o início da exposição e manifestava-se como fraqueza e, ocasionalmente, perda de peso e apetite seguido de aumento da sensibilidade da pele e porfirinúria². Em seguida, muitos desenvolveram hipertricose (aumento dos pelos cutâneos) e hiperpigmentação da pele. A hipertricose atingia a face - em torno dos olhos e queixo. Ocasionalmente, o corpo inteiro era coberto

1-Porfiria - Doença caracterizada pelo transtorno no metabolismo das porfirinas, que são pigmentos que entram na formação da fração heme das hemoglobinas. Existem duas grandes categorias de porfrias: Hepáticas e Eritropoiéticas. Ambas hereditárias. Mas existe um tipo adquirido de porfiria Hepática que é a Porfiria Cutânea Tarda, induzida por agentes tóxicos (porfiria tóxica).

2-Porfirinúria - aumento da excreção urinária das porfirinas. A urina adquire cor escura ("red port-wine color").

por pelos que somado ao aumento da pigmentação, conferia aspecto simiesco ao paciente, tendo alguns Autores descrito esse estágio da doença como “monkey disease” ou “monkey children” (Cripps e col.,1984; Cripps e col.,1980; Courtney,1979). A fotosensibilidade levava ao aparecimento de lesões bolhosas na pele, denominadas “Kara Yara” ou “Black Sure”. A PCT incidiu, principalmente, nas crianças de 6 a 16 anos, com apenas 10% dos pacientes adultos. Além disso, um tipo particular de manifestação clínica atingiu crianças de até cinco anos de idade expostas através do aleitamento materno, com sintomas de vômitos, diarreia, febre alta, fraqueza, convulsões e eritema cutâneo, levando a uma letalidade de 95% dos casos. Este quadro de extrema gravidade foi denominado de “Pembe Yara” ou “Pink Sure”.

O seguimento de todas as pessoas expostas ao HCB na Turquia, revelou alterações neurológicas (fraqueza, parestesias e neurites) e as crianças sobreviventes apresentaram baixa estatura, hipodesenvolvimento das mãos e artrite dolorosa. Cerca de 1/3 dos pacientes evoluíram com hipertrofia da glândula tireóide e do fígado. Exames realizados 30 anos após a exposição em 252 pacientes, revelaram (Gocmen e col.,1989):

1-cicatrizes severas de pele - 83,7%	7-hipertricrose - 44,8%
2-artrite - 70,2%	8-baixa estatura - 42,1%
3-mãos pequenas - 66,6%	9-facés de sofrimento (“pinched faces”) - 40,1%
4-hiperpigmentação cutânea - 65%	10-aumento da tireóide - 34,9%
5-fraqueza - 62,3%	11-fragilidade da pele - 33,7%
6-parestesias - 53,6%	12-aumento do fígado - 4,8%

Todas essas manifestações apresentaram curso sazonal, exacerbando-se no verão e diminuindo de intensidade ou desaparecendo no inverno (Edwards,1991). Infelizmente, poucas análises toxicológicas foram realizadas, posteriormente, nos pacientes da Turquia, de modo que não se tem dados do grau de exposição interna. Cripps e col. (1984), analisaram, 30 anos depois, 56 amostras de leite materno de mulheres sobreviventes e encontraram valores médios de 0,51mg/L (ppm), mais

elevados que os valores médios de população controle - 0,07mg/L. A concentração do HCB em tecido adiposo de um homem que faleceu, anos mais tarde, devido a cirrose hepática foi de 0,7mg/Kg (ppm).

Outros relatos de exposição ao HCB (**Mazzei & Mazzei**,1972), entre trabalhadores argentinos com manifestações de PCT, revelaram concentrações sanguíneas de 0,383mg/L (ppm). Cessada exposição, após um ano, os níveis decresceram para 0,268mg/L. **Sittig** (1988), estudando pequena comunidade da Louisiana, E.U.A., verificou que teores sanguíneos superiores a 23µg/L (ppb), contribuiu para o aparecimento de alterações enzimáticas.

Outras manifestações ligadas ao HCB, têm sido descritas através de estudos experimentais. **Vos** (1986), descreveu ação estimuladora do sistema imunológico do HCB em ratos e ação depressora em camundongos. **Müller e Col.** (1986), associaram a presença do HCB em órgãos linfáticos e disfunção imunológica. As crianças que morreram com “Pembe Yara” na Turquia, apresentavam enfartamento ganglionar e infecções pulmonares que evoluíam com insuficiência respiratória, mas não se evidenciou depressão imunológica nessas crianças.

O HCB, como de resto os compostos organoclorados, tem a capacidade de atravessar a barreira placentária e atingir o feto em concentrações que são dose-dependentes. Inúmeras alterações têm sido encontradas em gerações de cobaias, cujos pais foram expostos ao HCB. Tais alterações variam com a espécie em estudo mas, de um modo geral, descobriu-se alterações morfológicas nos rins, fígado, cérebro, baço, coração, ovários etc (**Andrews & Courtney**,1986). O HCB produziu abortamentos, aumentou a natimortalidade e reduziu a fertilidade de ratos, mas não houve relato de ações semelhantes na população exposta na Turquia.

Do ponto de vista da carcinogenicidade, o HCB é classificado pela Agência Internacional de Pesquisa Sobre Câncer (IARC, 1979; IARC, 1987) no grupo 2B, isto é, há suficiente evidência de sua ação carcinogênica em animais de laboratório, mas insuficiente evidência de carcinogenicidade humana. Cabral & Shubik (1986), adicionaram HCB a dieta de hamsters e camundongos, em concentrações semelhantes as que os habitantes turcos se intoxicaram, e verificaram o aparecimento de tumores hepáticos e da tireóide. Ertürk e col. (1986) encontraram os mesmos resultados estudando camundongos. Axelson (1986), encontrou associação entre pacientes com porfiria e acometimento de tumores hepáticos. Hardell (1986), examinando 102 casos de tumores hepáticos também encontrou associação com porfiria. Selden e col. (1989), registraram um caso de carcinoma hepático em um trabalhador sueco de 65 anos de idade, exposto ao HCB e a outros hidrocarbonetos clorados. Grimalt e col. (1994), estudando uma comunidade vizinha a uma indústria de compostos clorados, verificaram taxa de mortalidade por câncer de tireóide e de tecidos moles maior do que a esperada. Por outro lado, Peters e col. (1982), não registraram maior incidência de câncer entre as pessoas expostas na Turquia, embora, deve-se salientar, o estudo não possuía este objetivo.

De qualquer modo, percebe-se que a questão da carcinogenicidade humana, do HCB e dos compostos organoclorados, permanece em aberto e que serão necessários mais estudos para a elucidarmos. Contudo todas as evidências dos efeitos tóxicos do HCB, justificam sua proibição a nível mundial.

5.4.5- COMPORTAMENTO NO MEIO AMBIENTE.

Não se conhece quanto do HCB produzido é liberado para o meio ambiente, mas as medidas de concentração atmosférica é, em geral, de 0,1 a 0,3 ng/m³ (Rippen &

Frank,1986), apesar da liberação do HCB para a atmosfera não ser, sob condições normais, significativa. Devido a capacidade de volatilização o HCB pode ser encontrado na água da chuva, mas em concentrações muito pequenas. Na Holanda, até o final da década de 70, podia-se encontrar até 0,01µg/L de HCB na água da chuva (**Greve**,1986). Em função de sua baixa solubilidade em água, é difícil encontrar o HCB em água bruta, mas nos E.U.A. já foi detectado níveis de até 90µg/L em rios poluídos. Estudos realizados na Holanda (**Greve**,1986) demonstraram que em rios mais poluídos como o Reno, a concentração de HCB na água bruta foi de 0,01µg/L. No rio Cubatão a maior concentração em água bruta foi de 0,89µg/L, 80 vezes maior que no rio Reno. O HCB é mais facilmente encontrado no sedimento nos leitos dos rios e coleções hídricas. Na Holanda, **Greve** (1986) verificou níveis até mil vezes superiores no sedimento em relação a água. No rio Cubatão, a concentração máxima no sedimento foi de 2,65g/Kg, níveis quase 3 milhões de vezes maiores do que na água. No solo, pesquisa realizada em 1972 nos E.U.A. por **Carey e col.** (1986), detectou a presença do HCB em 11 (0,7%) de 1485 áreas de agricultura investigadas, com valores de 0,01 a 0,44mg/Kg. Em Pilões 2 o valor máximo foi de 550mg/Kg, 1250 vezes maior que o valor mais elevado em áreas de agricultura americanas. A Agência Ambiental Americana (E.P.A.) verificou que em áreas de descarte de resíduos perigosos no Estado de Michigan a concentração de HCB no solo e sedimento atingiu o teor de 6g/Kg (**Davis & Morgan**,1986).

Em geral, o HCB se concentra mil vezes mais no sedimento do que na água e na biota aquática a concentração é 10 mil vezes maior (**Morris & Cabral**,1986). Como essas espécies pertencem a base da cadeia alimentar, o homem acaba por ser atingido no topo dessa cadeia.

6 - APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS E DISCUSSÃO.

6.1 - DESCRIÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DAS LOCALIDADES ESTUDADAS.

Uma das formas de medir os efeitos de longo prazo na saúde de populações é o estudo da mortalidade (O.M.S.,1969). Dessa forma, procurou-se conhecer os coeficientes de mortalidade, geral e por causa, das localidades envolvidas no estudo. A Coordenadoria de Vigilância à Saúde de Cubatão dispõe dos dados de mortalidade estratificados por bairro, insuficientes, portanto, para mostrar as causas de óbitos na localidade de Pilões 2, mas permite conhecer o risco de morrer em Pilões e na Cota 200. Primeiramente, a Tabela 8 mostra a distribuição dos habitantes de Pilões, Cota 200 e do Município de Cubatão, por sexo e faixa etária, no ano que iniciou-se a pesquisa. Verifica-se que Pilões e Cota 200 apresentaram populações mais jovens em relação ao Município, mostrando proporção maior de crianças de 0 a 10 anos. Pilões supera a localidade da Cota 200 em quase três pontos percentuais nessa faixa etária, que por sua vez conta com um pouco mais de idosos - quase dois pontos percentuais. Apesar das pequenas diferenças de estrutura etária, na análise das causas de óbitos, optou-se

Tabela 8- Distribuição dos Habitantes de Pilões, Cota 200 e do Município de Cubatão, por Sexo e Faixa Etária, em 1993.*

Faixa Etária	PILOES						COTA 200						CUBATÃO					
	M	%	F	%	T	%	M	%	F	%	T	%	M	%	F	%	T	%
< 1 ANO	14	2,1	11	1,6	25	3,7	53	1,4	56	1,5	109	2,9	921	1	986	1,1	1907	2
1 — 10	105	15,4	79	11,6	184	27	463	12,3	482	12,8	945	25	9486	10,2	9202	9,9	18688	20
10 — 20	67	9,8	67	9,8	134	19,7	395	10,5	406	10,7	801	21,2	9623	10,3	9523	10,2	19146	20,5
20 — 50	162	23,8	137	20,1	299	43,9	836	22,1	805	21,3	1641	43,4	22877	24,5	21232	22,7	44109	47,2
50 e +	19	2,8	20	2,9	39	5,7	137	3,6	147	3,9	284	7,5	4843	5,2	4761	5,1	9604	10,3
TOTAL	367	53,9	314	46,1	681	100	1884	49,8	1896	50,2	3780	100	47750	51,1	45704	48,9	93454	100

FONTE: Prefeitura Municipal de Cubatão-Coordenadoria de Vigilância à Saúde.

* estimativas do Censo Demográfico de 1991.

M=masculino; F=feminino; T=total

pela estratificação dos coeficientes, adotando como padrão o próprio Município. Por se tratar de pequenas populações, as taxas de mortalidade apresentaram grandes flutuações que podem ser atribuídas ao acaso. Contudo, verifica-se que nos anos estudados, o risco de morrer em Pilões foi superior 2 a 5 vezes ao mesmo risco da Cota 200 (Tabela 9).

Tabela 9 - Coeficientes de mortalidade geral padronizada nas localidades de Pilões e Cota 200 - 1993 a 1996.

ANO	PILOES	COTA 200
1993	11,0 ‰	2,0 ‰
1994	7,9 ‰	7,4 ‰
1995	18,2 ‰	8,5 ‰
1996	14,3 ‰	5,8 ‰

Deve-se lembrar que as taxas de mortalidade de Pilões se refere aos dois núcleos habitacionais que, para melhor entendimento, denominou-se de Pilões 1 e Pilões 2, e que somente esta última estava localizada sobre o aterro a céu aberto. De modo que, seria precipitado atribuir, aos contaminantes ambientais, o risco mais elevado de morrer. A análise das causa de óbitos (Tabela 10), também não esclarece muito mais, pois o pequeno número de eventos concorre para grandes variações nas causas básicas, mas percebe-se que as chamadas causas externas, as doenças do aparelho circulatório e os sintomas, sinais e afecções mal definidas, são as classificações que se revezam nos primeiros lugares de óbitos nos dois contingentes estudados e em Cubatão. Os tumores, que estão entre as primeiras 5 causas de óbito no município de Cubatão, já aparecem em 1993, 1994 e 1996 como uma das principais causas na Cota 200, mas não foi registrado nenhum óbito por esta causa em Pilões.

Tabela 10 - Principais Causas de Óbitos em Pilões, Cota 200 e no Município de Cubatão - 1993 a 1996.

ANO	PILOES	COTA 200	CUBATÃO
1993	1º-Lesões e Envenenamentos 2º-Doenças Aparelho Circulatório 3º-Doenças Aparelho Respiratório 4º-Doenças Infecciosas e Parasitárias	1º-Neoplasmas 2º-Doenças Infecciosas e Parasitárias 3º-Sint., Sinais e Afecções Mal Definidas	1º-Doenças Aparelho Circulatório 2º-Lesões e Envenenamentos 3º-Neoplasmas 4º-Sint., Sinais e Afecções Mal Def. 5º-Doenças Aparelho Respiratório 6º-Doenças Gl.Endócrinas, Nutr. e Met 7º-Alg. Afecções Período Perinatal 8º-Doenças Aparelho Digestivo 9º-Doenças Infecciosas e Parasitárias
1994	1º-Sint., Sinais e Afecções Mal Def. 2º-Doenças Aparelho Circulatório 3º-Lesões e Envenenamentos	1º-Doenças aparelho Circulatório 2º-Lesões e Envenenamentos 3º-Doenças Aparelho Respiratório 4º-Neoplasmas 5º-Doenças Infecciosas e Parasitárias	1º-Doenças Aparelho Circulatório 2º-Lesões e Envenenamentos 3º-Sint., Sinais e Afecções Mal Def. 4º-Neoplasmas 5º-Doenças Aparelho Respiratório 6º-Doenças Gl.Endócrinas, Nutr. e Met.
1995	1º-Lesões e Envenenamentos 2º-Doenças Aparelho Circulatório 3º-Doenças Aparelho Digestivo 4º-Sint., Sinais e Afecções Mal Def.	1º-Lesões e Envenenamentos 2º-Doenças Aparelho Circulatório 3º-Doenças Aparelho Respiratório 4º-Doenças Aparelho Digestivo 5º-Sint., Sinais e Afecções Mal Def.	1º-Doenças Aparelho Circulatório 2º-Lesões e Envenenamentos 3º-Sint., Sinais e Afecções Mal Def. 4º-Neoplasmas 5º-Doenças Gl.Endócrinas, Nutr. e Met. 6º-Doenças Aparelho Respiratório
1996	1º-Sint., Sinais e Afecções Mal Def. 2º-Doenças Aparelho Respiratório 3º-Doenças Infecciosas e Parasitárias 4º-Doenças Aparelho Geniturinário	1º-Sint., Sinais e Afecções Mal Def. 2º-Lesões e Envenenamentos 3º-Neoplasmas 4º-Doenças Aparelho Circulatório 5º-Doenças Aparelho Digestivo	1º-Lesões e Envenenamentos 2º-Doenças Aparelho Circulatório 3º-Sint., Sinais e Afecções Mal Def. 4º-Neoplasmas 5º-Doenças Infecciosas e Parasitárias 6º-Doenças Aparelho Respiratório 7º-Doenças Aparelho Digestivo 8º-Alg. Afecções Período Perinatal 9º-Doenças Gl.Endócrinas, Nutr. e Met. 10º-Anomalias Congênicas

FONTE: Prefeitura Municipal de Cubatão - Coordenadoria de Vigilância à Saúde.

6.2 - DADOS COMPARATIVOS ENTRE AS POPULAÇÕES ESTUDADAS.

Como descrito no Capítulo 4, a população de controle foi escolhida através de pareamento com a população de estudo, segundo as variáveis sexo, idade, renda e tempo de residência. Não foi possível um pareamento fino (para cada indivíduo de Pilões corresponderia um indivíduo da Cota 200 possuindo as quatro características de forma idêntica) entre as duas populações, quanto as variáveis idade e tempo de residência.

Contudo, verifica-se na Tabela 11 que os atributos sexo e idade apresentam distribuições semelhantes. Em Pilões a idade mediana foi 17 anos contra 18,5 anos da Cota 200 ($p = 0,66$). O tempo de residência é mostrado na Tabela 12. Verifica-se que a população de controle (Cota 200) apresentou maior tempo de residência, mediana de 6,3 anos, em

Tabela 11 - Distribuição por Sexo e Faixa Etária das Populações Estudadas.

F.ETÁRIA	PILOES 2						COTA 200					
	FEM.	%	MASC.	%	Total	%	FEM.	%	MASC	%	Total	%
< 1 ano	1	0,4	6	2,5	7	2,9	1	0,4	6	2,3	7	2,7
1 5	12	5,0	18	7,6	30	12,6	16	6,2	23	8,9	39	15,1
5 10	8	3,4	25	10,5	33	13,9	13	5,0	25	9,7	38	14,7
10 15	11	4,6	22	9,2	33	13,9	13	5,0	23	8,9	36	14,0
15 20	9	3,8	11	4,6	20	8,4	10	3,9	9	3,5	19	7,4
20 25	5	2,1	3	1,3	8	3,4	7	2,7	2	0,8	9	3,5
25 30	9	3,8	8	3,4	17	7,1	9	3,5	9	3,5	18	7,0
30 35	11	4,6	9	3,8	20	8,4	11	4,3	7	2,7	18	7,0
35 40	9	3,8	12	5,0	21	8,8	10	3,9	11	4,3	21	8,1
40 45	8	3,4	11	4,6	19	8,0	8	3,1	10	3,9	18	7,0
45 50	5	2,1	9	3,8	14	3,9	4	1,6	10	3,9	14	5,4
50 55	3	1,3	2	0,8	5	2,1	3	1,2	4	1,6	7	2,7
55 60	1	0,4	3	1,3	4	1,7	1	0,4	3	1,2	4	1,6
60 65	1	0,4	1	0,4	2	0,8	1	0,4	1	0,4	2	0,8
65 70	2	0,8	1	0,4	3	1,3	2	0,8	2	0,8	4	1,6
70 75	0	0	1	0,4	1	0,4	1	0,4	1	0,4	2	0,8
75 80	1	0,4	0	0	1	0,4	1	0,4	1	0,4	2	0,8
Total	96	40,3	142	59,7	238	100	111	43,0	147	57,0	258	100

Tabela 12 - Distribuição por Tempo de Residência das Populações Estudadas.

TR	PILOES 2	%	COTA 200	%
< 1 ANO	15	6,3	13	5,0
1 10	187	78,6	147	57,0
10 20	29	12,2	59	22,9
20 30	6	2,5	10	3,9
30 40	1	0,4	17	6,6
40 e +	0	0	12	4,7
TOTAL	238	100	258	100

TR=tempo de residência

comparação a população de estudo (Pilões 2), mediana de 4,2 anos, e esta diferença foi significativa do ponto de vista estatístico ($p < 0,01$).

No presente estudo, o tempo de residência equivale ao tempo de exposição, variável de grande importância quando se deseja medir efeitos dessa exposição, especialmente quando se trata de substâncias bioacumulativas. O esperado é que as concentrações orgânicas dos toxicantes aumentem em relação direta com o tempo de exposição. A população de controle é a considerada não exposta e por isso esperava-se encontrar teores séricos de P.O. mais baixos do que na população exposta (de estudo). Dessa forma o que poderia representar um viés em nossos dados, seria um tempo de residência (ou de exposição) mais baixo no grupo controle.

Sob o ponto de vista da renda familiar os dois grupos apresentaram as mesmas características: baixa renda, de até três salários mínimos (SM), sendo que em Pilões 2, 10,5% dos pesquisados apresentavam renda de até 1 SM contra 8,5% na Cota 200. Em Pilões 2, 52,9% referiu renda entre 1 a 2 SM em comparação a 54,3% na Cota 200 e 36,6% com renda até 3 SM em Pilões 2 contra 37,2% na Cota 200.

O nível de escolaridade também foi semelhante entre os dois grupos, sendo que 10,5% das pessoas em Pilões 2, foram classificadas como não alfabetizadas em comparação a 8,9% na Cota 200. Em Pilões 2, 15,5% declararam possuir o ensino fundamental (4 anos do 1º grau) contra 14,3% na Cota 200. Apenas 2,5% dos entrevistados em Pilões e 1,9% na Cota 200, referiram possuir o 1º grau completo. A média de anos dedicada aos estudos foi de 3,10 anos em Pilões e 3,2 anos na Cota 200.

Para conhecer as atividades ocupacionais desempenhadas nos dois grupos (Tabela 13), classificou-se essas atividades, segundo critério utilizado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 1980), que qualifica as pessoas com mais de 10 anos de idade como **ativas** ou **não ativas**, do ponto de vista econômico. Pilões 2

apresentou contingente ligeiramente maior de pessoas economicamente ativas (40,5%) em comparação a Cota 200 (35,4%), em parte devido a um tipo de atividade inexistente na Cota 200, que é a extração de areia do rio Cubatão. O nível de desemprego, considerando-se apenas o contingente economicamente ativo, foi de 20,6% em Pilões 2 e 25% na Cota 200. Foi um pouco maior o número de pessoas empregadas na indústria de transformação na Cota 200 (5%) em relação a Pilões 2 (3%). Quando verificado quantos já haviam trabalhado na indústria, 42 pessoas (25%) em Pilões 2

Tabela 13 - Atividades Ocupacionais - Pilões 2 e Cota 200.

CONDIÇÃO E TIPO DE ATIVIDADE	PILÕES 2		COTA 200	
	N	%	N	%
AGRICULTURA	4	2,4	0	0
EXTRAÇÃO MINERAL(AREIA)	11	6,6	0	0
INDÚSTRIA DE TRANSFORMAÇÃO	5	3,0	9	5,0
INDÚSTRIA DE CONSTRUÇÃO	21	12,5	19	10,5
COMÉRCIO	2	1,2	6	3,3
PRESTAÇÃO DE SERVIÇOS	4	2,4	6	3,3
ADMINISTRAÇÃO PÚBLICA	2	1,2	3	1,7
TRANSPORTES	5	3,0	5	2,8
DESEMPREGADOS	14	8,3	16	8,8
SUB-TOTAL (pessoas economicamente ativas)	68	40,5	64	35,4
DO LAR	52	31,0	51	28,2
ESTUDANTES	44	26,2	60	33,2
APOSENTADOS	4	2,4	6	3,3
SUB-TOTAL (pessoas economicamente não ativas)	100	59,5	117	64,6
TOTAL DE PESSOAS COM 10 ANOS E +	168	100	181	100

responderam afirmativamente, contra 29 pessoas (16%) na Cota 200. Somando-se aos que estavam empregados na indústria no momento da pesquisa, totaliza-se 47 pessoas (28%) em Pilões 2 e 38 pessoas (21%) na Cota 200, os que em algum momento, estiveram expostos ao ambiente laboral. Diferença, estatisticamente, não significativa ($p = 0,08$).

Outra variável de importância, é o local de procedência ou de residência anterior, já que haveria a possibilidade das pessoas estudadas terem sido ambientalmente expostas em local diferente do atual. A Tabela 14, mostra a distribuição dos moradores de Pilões 2 e Cota 200, por residência anterior. Verifica-se que Pilões 2 não é localidade

Tabela 14 - Local de Residência Anterior a Pilões 2 e Cota 200.

RESIDÊNCIA ANTERIOR	PILÕES 2		COTA 200	
	N	%	N	%
NAScerAM NO LOCAL	36	15,1	107	41,5
OUTROS BAIRROS DE CUBATÃO	175	73,5	81	31,4
OUTROS MUNICÍPIOS DA BAIXADA SANTISTA	25	10,5	11	4,3
MUNICÍPIOS DE OUTRAS REGIÕES	0	0	56	21,7
IGNORA	2	0,8	3	1,2
TOTAL	238	100	258	100

que atraia imigração direta de outras regiões, parecendo constituir mais, uma opção para munícipes e pessoas da região. Ao contrário, a Cota 200, provavelmente por possuir melhor infra-estrutura urbana, abriga imigrantes de outras regiões. Apresenta ainda grande porcentagem de residentes nativos (41,5%) em comparação a Pilões 2 (15%). Isto porque é um núcleo habitacional mais antigo que Pilões 2. A diferença de nativos entre os grupos estudados foi significativa ($p < 0,01$). Primeiramente, procurou-se verificar se havia diferença do tempo de exposição entre os nascidos e os não nascidos nos dois grupos separadamente. Viu-se que o tempo médio de residência para os nativos da Cota 200 foi de 11,1 anos e para os não nativos foi de 10,7 anos ($p = 0,90$), sem diferença portanto. Já em Pilões 2, o tempo médio de residência dos nativos foi de 2,5 anos e de 6,0 anos para os não nativos, uma diferença significativa ($p < 0,01$). Na Cota 200, o fato de ter ou não nascido nesta localidade não interferiu com o tempo de exposição. Tampouco, encontramos associação entre ter ou não nascido no local e

apresentar resíduos de HCB, DDT total e HCH total no sangue. Em Pilões 2, as pessoas que foram residir naquela localidade apresentaram maior tempo de exposição do que as que nasceram no local, já que estas eram crianças de até 10 anos de idade. Seria lícito pensar que esse contingente pudesse apresentar piores condições de exposição interna aos P.O., mas não foi encontrada associação entre ser ou não nativo e revelar resíduos séricos de HCB e HCH total. Significa dizer que, para esses praguicidas, não houve interferência do tempo desigual de exposição. Porém as pessoas que foram residir em Pilões 2 tiveram mais chances ($p < 0,01$) de apresentar resíduo de DDT total em comparação aos nativos. Isso demonstra que, possivelmente, a exposição ao DDT em Pilões 2 não seja tão frequente quanto dos outros dois praguicidas. De qualquer forma, percebe-se que a diferença de nativos entre os dois grupos estudados, não interferiu na situação de exposição interna ao HCB e ao HCH, mas pode ter interferido nos resultados do DDT. Comparando-se as pessoas que nasceram em Pilões 2 (36 crianças de 0 a 10 anos) com os nativos da Cota 200 (107 pessoas de 0 a 41 anos de idade), verificou-se que os teores médios de P.O. encontrados foram significativamente mais elevados em Pilões 2 (Tabela 15), o que demonstra pior situação de exposição aos P.O. em Pilões 2. Comparando-se as pessoas com menos de 1 ano de residência (exposição) entre os dois grupos (Tabela 16), verificou-se que, independentemente da faixa etária, quase

Tabela 15 - Teores Médios Sanguíneos* de HCB, DDT total e HCH total entre os Nativos de Pilões 2 e Cota200.

LOCAL	FAIXA ETÁRIA	N	Tempo Residência	HCB	DDT total	HCH total
PILOES 2	0 a 10	32	2,8 anos	1,28 ^a	5,21 ^a	0,78 ^a
COTA 200	0 a 41	102	7,5 anos	0,01	1,98	0,13

* µg/L (ppb)

^a = diferença estatística ($p < 0,01$)

todos em Pilões 2 apresentaram resíduos de HCB e DDT total, sendo que nenhuma das pessoas da Cota 200 apresentou resíduos de HCB e apenas uma pessoa apresentou HCH total, revelando que esses contaminantes não estão habitualmente presentes

Tabela 16 - Presença de Resíduos de P.O. nas Pessoas com Menos de um Ano de Residência - Pilões 2 e Cota 200.

LOCAL	FAIXA ETÁRIA	N	Realizaram as Análises	Resíduos de HCB	Resíduos de DDT total	Resíduos de HCH total
PILÕES 2	< 1 ANO	7	5	4	3	1
	2 a 30	8	7	6	7	4
COTA 200	< 1 ANO	7	7	0	1	0
	2 a 34	6	6	0	4	1

naquela localidade. Mostrou ainda que a exposição ao DDT é pouco expressiva na Cota 200 quando comparada a Pilões 2. Vê-se também a importância do HCB como contaminante em Pilões 2.

Foi possível identificar, entre os não nativos dos grupos estudados, as pessoas que referiam procedência de local poluído (Tabela 17), não havendo diferença estatística ($p = 0,70$) entre os grupos. Não foi encontrada associação entre declarar procedência de

Tabela 17 - Procedência de Localidades com Poluição Ambiental - Pilões 2 e Cota 200.

Local	Referiu Proceder de local Poluído					
	NÃO	%	SIM	%	TOTAL	%
Pilões 2	167	47,3	35	9,9	202	57,2
Cota 200	128	36,3	23	6,5	151	42,8
Total	295	83,6	58	16,4	353	100

região poluída e exposição interna aos P.O. pesquisados. Tampouco encontrou-se diferença entre os teores médios sanguíneos dos P.O. pesquisados, entre os que referiam e os que não referiam procedência de local com poluição ambiental (Tabela 18).

Tabela 18 - Teores Médios Sanguíneos* e Tipo de Local de Procedência.

Tipo de Local de Procedência	p-p'DDE	HCB	α HCH	β HCH	γ HCH
com poluição ambiental	3,5 ^a	1,1 ^b	0,26 ^c	0,36 ^d	0,01 ^e
sem poluição ambiental	2,5	3,4	0,19	0,25	0,09

^a (p = 0,58); ^b (p = 0,91); ^c (p = 0,69); ^d (p = 0,48); ^e (p = 0,29)

* $\mu\text{g/L}$ (ppb)

Com relação a água utilizada para o consumo doméstico, encontrou-se alguma diferença entre os dois grupos. Na Cota 200, todos, sem exceções, consomem água de bicas da Serra do Mar. Em Pilões 2, 86% (204 pessoas) dos habitantes consomem água de origem idêntica, mas 12% (28 pessoas) consomem água proveniente do rio Cubatão e 2,5% (6 pessoas) consomem água de poço. Apesar da diferença, não se encontrou, em Pilões 2, associação entre a fonte de água utilizada e exposição interna aos P.O..

Ao se indagar, nos grupos estudados, a existência de problemas de saúde (morbidade referida), foi encontrado diferença (p = 0,03) nas respostas., com maior proporção de queixas em Pilões 2. Procurou-se identificar as características dos grupos que referiam apresentar problemas de saúde. Em Pilões 2, as mulheres foram mais queixosas (p = 0,03) que os homens, mas na Cota 200 não foi observada diferença entre os sexos. Na Cota 200, a proporção de queixosos passava a predominar a partir dos 20 anos nas mulheres e dos 30 anos nos homens. Em Pilões 2, houve predominância de queixosos em quase todas as faixas de idade, a exceção da faixa de 10 a 19 anos. Essa diferença pode ser explicada pelo fato de Pilões 2 ter sido alvo de campanha de organizações governamentais e não governamentais, dos setores político-partidários e da mídia em geral, a respeito do risco para a saúde em residir naquele local. Isto pode ter gerado maior preocupação entre a população local e, conseqüentemente, maior número de queixas. Esta hipótese foi reforçada pelo fato de não ter sido encontrada associação,

em Pilões 2, entre referir problemas de saúde e apresentar um diagnóstico positivo para qualquer patologia ao exame clínico, insinuando que a população poderia estar sugestionada a se queixar de doenças. Na Cota 200 encontrou-se associação entre essas variáveis ($p < 0,01$). Na classificação da natureza da queixa (**Organização Mundial da Saúde, Classificação Internacional de Doenças, 9ª revisão, Genebra, 1976**), verificou-se grande semelhança entre os dois grupos:

Cota 200

- 1^o - Doenças Aparelho Respiratório
- 2^o - Doenças Aparelho Circulatório
- 3^o - Doenças Aparelho Digestivo
- 4^o - Sintomas, Sinais e Afecções Mal Definidas
- 5^o - Doenças Sistema Osteomuscular e do Tecido Conjuntivo

A diferença apresentada por Pilões 2, foi apenas a ordem de frequência das doenças do aparelho digestivo que ficaram em 4^o lugar, em troca dos sinais, sintomas e afecções mal definidas que subiu para o 3^o lugar. As doenças mais referidas em ambos os grupos, foram a asma bronquica, a hipertensão arterial, a gastrite, a cefaléia e a lombalgia.

Outro indicador capaz de aferir as condições de saúde entre as duas populações é o número de internações hospitalares. Na Cota 200, 47,7% da população amostral referiu, pelo menos uma internação hospitalar, em algum momento de suas vidas, versus 54,6% em Pilões 2. Não houve diferença estatística entre essas proporções ($p = 0,15$).

A investigação de hábitos sociais, como o tabagismo e o etilismo, são muito importantes, pois podem interferir nos resultados de exposição interna. O fumo, assim como o álcool, além de produzir danos apreciáveis à saúde, pode ser, pelo menos teoricamente, fonte de exposição a praguicidas usados na cultura do tabaco. Em nosso

País, com a proibição do uso dos P.O. na agricultura, a indústria do fumo tem utilizado os praguicidas organofosforados e carbamatos. O hábito de fumar, preponderou em Pilões 2 de forma distinta ($p = 0,013$) da Cota 200. Porém o tempo do hábito de fumar foi semelhante nos dois grupos - 20 anos em Pilões 2 e 23,1 anos na Cota 200 ($p = 0,23$). Pilões 2 também apresentou maior proporção de etilistas ($p < 0,01$), mas com a mesma duração do hábito - 19,8 anos contra 19,7 anos da Cota 200. De um modo geral, não foi encontrada associação entre fumar e apresentar resíduos de P.O.no sangue, com exceção do DDT total, mais encontrado entre os fumantes ($p = 0,03$) da Cota 200. Não registrou-se nenhuma relação entre o hábito de beber e apresentar resíduo de P.O.no sangue. Não foi encontrado, tampouco, diferença do uso de medicamentos nas duas localidades ($p = 0,86$). A Tabela 19 mostra a descrição dos medicamentos mais utilizados nos grupos estudados, por ocasião do atendimento médico. Os barbitúricos podem

Tabela 19 - Medicamentos mais Utilizados - Pilões 2 e Cota 200.

LOCAL	MEDICAMENTOS	N	%
PILÕES 2	1 ^o - Broncodilatadores	9	20,9
	2 ^o - Anticoncepcionais	5	11,6
	- Sedativos	5	11,6
	3 ^o - Antibióticos	3	7,0
	- Anti-inflamatórios não hormonais	3	7,0
	- Diuréticos	3	7,0
	- Vitaminas	3	7,0
	TOTAL	43	18,1
COTA 200	1 ^o - Anticoncepcionais	17	38,6
	2 ^o - Hipotensores	7	15,9
	3 ^o - Sedativos	5	11,4
	4 ^o - Anticonvulsivantes	3	6,8
	- Analgésicos	3	6,8
	TOTAL	44	17,1

interferir na concentração sanguínea dos P.O., por estimularem o metabolismo hepático (vide Capítulo 5), mas somente duas pessoas usavam, regularmente, este medicamento

em Pilões 2 e três pessoas na Cota 200. De modo que, não houve alteração dos teores médios sanguíneos dos P.O., quando excluídos dos cálculos os usuários de barbitúricos.

Como já foi comentado no Capítulo 5, existem no mercado inúmeros medicamentos a base de Lindane (γ HCH), para tratamento de pediculose e escabiose, que podem, eventualmente, se tornar fontes importantes de exposição a esse agente tóxico. Por isso, foi preciso quantificar o uso desses produtos nos grupos estudados. Verificou-se que um número significativamente maior de pessoas ($p < 0,01$) em Pilões 2 referiu ter utilizado esses produtos em comparação a Cota 200. Contudo, não foi observada relação entre usar esses produtos e apresentar resíduos de P.O. no sangue.

O hábito de comer terra (geofagia), muito comum entre crianças portadoras de carência vitamínica, pode ser uma fonte de exposição aos P.O., porém não observou-se diferença entre as duas populações ($p = 0,52$) quanto a essa característica.

Como referido no Capítulo 5, a perda de peso é um dos sinais de intoxicação crônica aos P.O., e por isso, procurou-se verificar referência ao emagrecimento entre as duas populações. Em Pilões 2, um número maior de pessoas ($p < 0,01$) referiu ter emagrecido quando comparado a Cota 200. Infelizmente, não foi possível obter dados de evolução ponderal que pudesse confirmar esses resultados, de modo que essa resposta, a exemplo da questão da morbididade referida, pode ter sido influenciada por fatores externos. Não foi encontrada associação estatística entre referir emagrecimento e apresentar resíduos de P.O. no sangue.

Uma outra questão subjetiva, foi a opinião que cada um dos entrevistados tinha com relação a sua saúde e novamente encontrou-se um número muito menor ($p < 0,01$) de pessoas em Pilões 2, que se dispôs a classificar sua saúde como boa. Contudo, ao contrário do ocorrido na questão da morbididade referida, as pessoas que não classificaram sua saúde como boa em Pilões 2, apresentaram duas vezes mais chances ($p = 0,03$) de

apresentar um diagnóstico positivo ao exame médico quando comparadas as que consideraram boa sua saúde, mostrando que talvez o peso do sugestionamento não tenha sido importante nessa questão.

Devido os P.O. apresentarem características de grande persistência no meio ambiente e penetrar na cadeia trófica, os alimentos são uma importante via de exposição a esses compostos. Por isso, procurou-se identificar os principais alimentos produzidos nas pequenas culturas de subsistência em Pilões 2. Posteriormente, foram coletadas amostras desses alimentos e enviadas para análise no Instituto Adolfo Lutz em São Paulo. Os alimentos com as respectivas concentrações de P.O. estão descritos na Tabela 20.

Tabela 20 - Teores de P.O. em Alimentos Vegetais e Gordura de Frango*.

Praguicidas	Cara	Batata doce	Banana	Chuchu	Inhame	Mandioca	Frango ¹
HCB	<0,2 a 0,3	2,2	0,6 a 7,7	4,2 a 866,6	8,5	<0,2 a 9,3	70 a 6120
α HCH	<0,2	<0,2	<0,2	<0,2	<0,2	<0,2	<10
β HCH	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	50 a 60
γ HCH	<0,2	<0,2	<0,2	<0,2	<0,2	<0,2	10 a 1300
p-p'DDE	<0,4	0,5	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	120 a 270
p-p'DDD	<0,8	<0,8	<0,8	<0,8	<0,8	<0,8	30 a 80
p-p'DDT	<0,8	<0,8	<0,8	<0,8	<0,8	<0,8	100 a 110
o-p'DDT	<0,8	<0,8	<0,8	<0,8	<0,8	<0,8	30 a 80
DIELDRIN	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	20 a 120
ENDRIN	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	<20
Heptaclor	<0,2	<0,2	<0,2	<0,2	<0,2	<0,2	<10
Heptaclor-epoxi	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	<20

FONTE: Instituto Adolfo Lutz - Divisão de Bromatologia e Química, S.P.

* em $\mu\text{g/Kg}$; 1 - gordura

Verifica-se que o HCB foi encontrado em todos os alimentos pesquisados, caracterizando-se como o principal poluente em Pilões 2. Nos vegetais, além do HCB foram encontrados Lindane (γ HCH) e p-p'DDE (batata doce), mas em níveis inferiores aos encontrados por **Duggan e col.** (1967) que foi de $8\mu\text{g/Kg}$ para o Lindane e 4 a $10\mu\text{g/Kg}$ para o DDT. A observação do HCB como o principal contaminante dos alimentos difere da encontrada por **Lara e col.** (1972), que em análise de alimentos da

região da grande São Paulo, registrou o HCH como o praguicida mais difundido. Considerando que a dose diária aceitável do Lindane é de 12,5µg/Kg e a do DDT é de 5µg/Kg (O.M.S.,1970), não pode ser considerada vultosa a contaminação da batata doce por esses praguicidas. Com relação ao HCB, os teores foram extremamente altos, principalmente no chuchu e na gordura de frango. As aves domésticas não só apresentaram os teores mais elevados mas também o maior número de praguicidas, com resíduos de HCB, HCH, DDT e Dieldrin. A Tabela 21 compara os teores de P.O. da gordura de frango de Pilões com os teores encontrados por **Barreto e col. (1992)**, em gordura de frango destinado a exportação e provenientes de 4 estados brasileiros. As concentrações de HCB nos frangos de Pilões 2 superam em 122 vezes os valores dos

Tabela 21 - Teores Máximos de P.O. em Gordura de Frango de Pilões 2 e de Frangos de Outros Estados Brasileiros.

PRAGUICIDA	PILÕES 2	OUTROS ESTADOS *	Relação P/ OEB ¹
HCB	6120	50	122,4
HCH total	1350	160	8,4
DDT total	560	300	1,9
DIELDRIN	120	1450	0,08

* (Barreto,1992)

1- Relação dos teores máximos de Pilões 2 com os de outros estados brasileiros (em µg/Kg)

de exportação, 8 vezes os valores de HCH total e quase 2 vezes os valores de DDT total. Pesquisa realizada em produtos da cesta básica comercializados na Alemanha (Courtney, 1979), revelou que 5% dos produtos estavam contaminados por HCB com teores de 0,3 a 7µg/Kg. Isso demonstra que a ingestão de alimentos contaminados pode ser uma importante via de exposição para os habitantes de Pilões 2, notadamente pelo HCB. Isso ficou bem demonstrado, quando verificou-se que proporção significativamente maior de pessoas em Pilões 2 ($p < 0,01$) ingeriam alimentos plantados no local em comparação a Cota 200. O mesmo aconteceu com carne de aves domésticas. As pessoas em Pilões 2 além de referir utilizar alimentos locais, o faziam mais

frequentemente (mais de uma vez/semana) do que na Cota 200 ($p < 0,01$). Observou-se, ainda, que as pessoas que referiam se alimentar de produtos locais apresentavam 4 vezes mais chances (no caso de alimentos vegetais) e 3 vezes mais chances (no caso de aves domésticas) de apresentar resíduos de HCB no sangue. As pessoas que referiam comer alimentos plantados em hortas locais apresentaram teores médios de HCB ($2,4\mu\text{g/L}$) estatisticamente superiores ($p < 0,01$) quando comparados aos que não referiam comer ($0,1\mu\text{g/L}$). O teor médio de HCB ($2,9\mu\text{g/L}$) de quem referiu comer carne de animais criados no local, foi superior ($p < 0,01$) ao teor médio ($0,3\mu\text{g/L}$) de quem não se alimentava desses produtos. Com relação aos outros P.O., só foi encontrada associação entre o p-p'DDE e comer carne de criação doméstica. Além disso, o teor médio de p-p'DDE ($3\mu\text{g/L}$) de quem referiu comer carne foi significativamente superior ($p < 0,01$) ao teor médio ($1,8\mu\text{g/L}$) de quem referiu não comer. Portanto, os dados sugerem que a ingestão de alimentos produzidos em Pilões 2 é um fator de risco e uma importante via de exposição aos P.O..

6.3 - RESULTADOS DOS EXAMES CLÍNICOS E LABORATORIAIS.

6.3.1 - RESULTADOS DOS EXAMES LABORATORIAIS TOXICOLÓGICOS.

Foram pesquisados 14 tipos de P.O., dentre eles o HCB, 4 isômeros do DDT, 3 isômeros do HCH, Aldrin, Endrin, Dieldrin, Heptaclor, Hepatclor-epoxi e Mirex. Foram encontrados nos grupos estudados o HCB, 2 isômeros do DDT (p-p'DDT e p-p'DDE) e 3 isômeros do HCH (α HCH, β HCH e γ HCH). A Tabela 22, mostra as concentrações médias de P.O. no sangue, encontradas nas duas populações. Verificou-se que Pilões 2 apresentou teores mais elevados de exposição interna em comparação ao grupo controle. Foi encontrada associação positiva entre residir em Pilões 2 e apresentar resíduos sanguíneos de praguicidas organoclorados.

Tabela 22 - Concentrações Sanguíneas de Praguicidas Organoclorados: Pilões 2 e Cota 200.

Praguicida	Local	N	% Perdas	Exames positivos	% Exames positivos	Média + DP ($\mu\text{g/L}$)	Variação ($\mu\text{g/L}$)
HCB	Pilões 2	222	6,7	194	87,4	$4,66 \pm 16,54$	0,0 a 150,0
	Cota 200	246	4,7	14	5,7	$0,03 \pm 0,15$	0,0 a 1,6
p-p'DDT	Pilões 2	222	6,7	6	2,7	$0,07 \pm 0,42$	0,0 a 3,4
	Cota 200	245	5,0	3	1,2	$0,01 \pm 0,13$	0,0 a 1,6
p-p'DDE	Pilões 2	222	6,7	196	88,3	$3,65 \pm 7,28$	0,0 a 56,5
	Cota 200	246	4,7	127	51,6	$1,84 \pm 4,88$	0,0 a 46,4
DDT total*	Pilões 2	222	6,7	196	88,3	$3,71 \pm 7,28$	0,0 a 56,5
	Cota 200	246	4,7	129	52,4	$1,85 \pm 4,90$	0,0 a 46,4
α HCH	Pilões 2	222	6,7	110	49,6	$0,36 \pm 0,48$	0,0 a 2,6
	Cota 200	246	4,7	0	0	0	0
β HCH	Pilões 2	222	6,7	75	33,8	$0,40 \pm 0,87$	0,0 a 5,8
	Cota 200	246	4,7	6	2,4	$0,06 \pm 0,37$	0,0 a 3,1
γ HCH	Pilões 2	222	6,7	20	9,0	$0,09 \pm 0,56$	0,0 a 7,7
	Cota 200	246	4,7	6	2,4	$0,07 \pm 0,57$	0,0 a 5,7
HCH total*	Pilões 2	222	6,7	133	59,9	$0,84 \pm 1,2$	0,0 a 7,7
	Cota 200	246	4,7	11	4,5	$0,13 \pm 0,7$	0,0 a 5,7

* soma de todos os isômeros

Dos P.O. encontrados na população de Pilões 2, somente o HCH não foi detectado pelas análises de solo, água e sedimento efetuadas pela CETESB naquela região. Contudo foi possível encontrar resíduos desse praguicida em batata doce e em gordura de frangos criados no local. Na população, o isômero α HCH foi o mais encontrado, seguido do isômero β HCH e do γ HCH. Em termos de toxicidade crônica, já foi visto que a o β HCH é o mais tóxico, seguido do α HCH e do γ HCH. A exposição aos vários isômeros do HCH se deve a maior comercialização do HCH técnico que é, como visto no Capítulo 5, a mistura desses isômeros. O α HCH é o isômero predominante neste tipo de apresentação, e pode se mostrar como principal resíduo de HCH encontrado em determinadas populações (Fernandez e col.,1987). Contudo, a maioria das comunicações (Radomski e col.,1971; Santos F^o e col.,1993; Stehr-Green, 1989; Curley e col.,1969) registram o isômero β HCH como o mais incidente, pelo fato desse isômero apresentar maior poder e tempo de estocagem em comparação aos demais isômeros do HCH (Srinivasan & Radhakrishnamurty,1983; Smith,1991). Pode ser que a predominância do α HCH em Pilões 2 esteja refletindo exposições recentes ao HCH. A relação β HCH / γ HCH pode ser utilizada para prognosticar o tempo de exposição a este praguicida. A relação das concentrações médias dos isômeros β e γ do HCH em Pilões 2 foi de 4,4 e na Cota 200 de 0,86. Nigam e col. (1986) encontraram em grupos não expostos ocupacionalmente a relação de 40,7 e entre trabalhadores que manipulavam diariamente este praguicida, uma relação de 7,2 bem mais próxima da relação vista no presente estudo, o que demonstra exposição mais recente a este praguicida em ambas populações.

Na Tabela 22, verifica-se que o isômero p-p'DDE foi o mais encontrado nas duas populações, com mais da metade dos exames positivos para essa substância na Cota

200 e com cerca de 90% dos exames positivos em Pilões 2. Isto confirma a importância do DDT como toxicante universal, em função de seu indiscriminado uso no passado. O DDT técnico comercializado, é a mistura de vários isômeros, sendo predominante o p-p'DDT (77,1%). Muitos animais, inclusive o homem, metabolizam o p-p'DDT em p-p'DDE e dessa forma é, predominantemente, estocado. Por isso é o isômero mais encontrado nas populações em geral. A relação p-p'DDE / p-p'DDT pode ser utilizada para estimar o tempo de exposição ao DDT. Os teores médios na Cota 200 de p-p'DDE foi de 1,84µg/L e do p-p'DDT foi de 0,01µg/L. A relação verificada foi de 184. Em Pilões 2 os teores médios foram de 3,65µg/L para o p-p'DDE e de 0,07µg/L para o p-p'DDT, cuja relação foi de 52, ou seja 4 vezes menor do que na Cota 200, o que reflete exposição mais recente a este praguicida. **Carvalho e col.** (1988) ao estudarem população não exposta ocupacionalmente no Estado da Bahia, encontraram relação p-p'DDE / p-p'DDT = 49, mostrando exposição semelhante a de Pilões 2.

O número de pessoas em Pilões 2 que apresentou algum resíduo de P.O. no sangue, foi de 212 pessoas, ou seja 95,5% de todos que realizaram esse exame. Na Cota 200 o número de exames positivos para P.O. foi de 141, isto é, 57,3% do total de exames. As diferenças aumentam quando analisamos os P.O. em separado, demonstrando, pelo menos em relação ao HCB, problema específico de exposição populacional na localidade de Pilões 2.

Verificou-se ainda na Tabela 22, que os teores médios de HCB, p-p'DDE, α HCH e β HCH foram todos significativamente mais elevados em Pilões 2 do que no grupo controle ($p < 0,01$). Não foi encontrada diferença estatística entre os teores médios de p-p'DDT ($p = 0,24$) e γ HCH ($p = 0,77$) entre os grupos estudados. Vale dizer que os moradores de Pilões 2, não só apresentaram maior número de pessoas

com resíduos de P.O. no sangue, como também concentrações mais elevadas do que o grupo controle.

Encontrou-se associação positiva entre residir em Pilões 2 e apresentar resíduos sanguíneos de P.O. com chances 115 vezes maiores com relação ao HCB, 7 vezes maiores em relação ao p-p'DDE, 20 vezes em relação ao β HCH e 4 vezes em relação ao γ HCH.

A Tabela 23, relaciona as concentrações médias de P.O. encontradas por vários pesquisadores em populações não ocupacionalmente expostas, que se pode comparar com os teores médios encontrados em Pilões 2 e na Cota 200.

Verifica-se que os teores médios de P.O. encontrados em Pilões 2 não ultrapassam, de um modo geral, aos achados por outros pesquisadores em população não exposta ocupacionalmente. Os níveis sanguíneos dos P.O., são apenas indicadores da carga corpórea total desses praguicidas, mas são utilizados para estabelecer os Limites de Tolerância Biológica (LTB), isto é, valor crítico abaixo do qual não se espera manifestações clínicas de intoxicação. O LTB está estabelecido em nosso País em 0,2mg/L para o HCH e 5mg/L para o DDT total (**Secretaria de Segurança e Medicina do Trabalho**, 1983) . Os teores mais elevados de HCH total e DDT total, foram encontrados em Pilões 2 (7,7 μ g/L e 56,5 μ g/L respectivamente). Se fossemos considerar esses parâmetros, não deveríamos esperar, sob condições normais, casos de intoxicação aguda nos grupos estudados. Entretanto, devemos encarar com extrema cautela a tentativa de se estabelecer limiares para um dado toxicante, pois estamos ainda longe de um consenso. **Lauwerys** (1991), estabelece LTB mais restritivo para o HCH (0,02mg/L). Especialistas em Saúde Ocupacional (**Subcommittee on Pesticides**, 1972) estabeleceram o LTB de 0,1mg/L para o DDT.. Deve-se ainda ter em consideração que a concentração

Tabela 23 - Concentrações Sanguíneas * de Alguns Praguicidas Organoclorados em População Geral de Diversos Países.

AUTORES	ANO	PRAGUICIDA	N	MÉDIA + DP	VARIAÇÃO	PAÍS
FERNANDEZ	1987	p-p'DDT	9	7,7 ± 4,5	3 a 18	ARGENTINA
		p-p'DDE	23	8,1 ± 4,3	1 a 18,5	
		α HCH	29	3,3 ± 2,7	0,5 a 12	
		β HCH	22	9,4 ± 5,6	0,5 a 21,5	
		γ HCH	16	2,8 ± 2,1	0,5 a 6,5	
NIGAM ^a	1986	α HCH	14	22,1	0 a 260	ÍNDIA
		β HCH	14	28,5	0 a 100	
		γ HCH	14	0,7	0 a 10	
		HCH total	14	51,4	0 a 370	
CARVALHO	1988	p-p'DDT	50	0,17 ± 6,04	-	BRASIL
		p-p'DDE	50	8,32 ± 9,03	-	
		DDT total	50	8,55 ± 9,14	-	
		α HCH	50	0,24 ± 0,40	-	
		β HCH	50	2,53 ± 1,97	-	
		γ HCH	50	0,45 ± 0,80	-	
		HCH total	50	3,23 ± 2,72	-	
RADOMSKI	1971	p-p'DDT	20	3,18 ± 1,70	-	ARGENTINA
		p-p'DDE	20	14,53 ± 6,76	-	
		β HCH	20	23,01 ± 10,14	-	
		γ HCH	20	0,98 ± 1,16	-	
LOMMEL	1985	p-p'DDE	136	5,7 ± 4,6	< 0,5 a 29,2	ALEMANHA
		β HCH	136	3,7 ± 3,9	< 0,5 a 22,9	
		γ HCH	136	< 0,5	< 0,5 a 5,2	
		HCB	136	15,8 ± 10,4	0,8 a 55,2	
ALMEIDA	1975	p-p'DDT	30	145	-	BRASIL
		p-p'DDE	30	155	-	
GUARDINO ^b	1996	p-p'DDT	24	0,3	-	HOLANDA
		p-p'DDE	24	3,3	-	
DUA	1996	DDT total	-	4,71	-	ÍNDIA
		HCH total	-	1,20	-	
KOCAN	1994	p-p'DDT	50	0,27	< 0,01 a 0,79	ESLOVÁQUIA
		p-p'DDE	50	6,05	1,30 a 34,8	
		HCH total	50	0,012	< 0,01 a 0,18	
		HCB	50	5,38	0,16 a 23,20	
REINER	1977	HCH total	147	4,1 ± 0,6	0,5 a 15,0	YUGOSLÁVIA
SANTOS F ^o ^c	1993	p-p'DDE	242	0,85 ± 2,13	ND a 19,6	BRASIL
		HCH total	242	0,28 ± 0,79	ND a 5,1	
SIDDIQUE	1981	γ HCH	15	25,0 ± 16,0	8,0 a 47,0	ÍNDIA
GRIMALT	1993	HCB	21 ^d	26	7,5 a 69	ESPANHA
		HCB	13 ^e	4,8	1,5 a 15	
BURNS	1975	HCB	43	0,5	0 a 2	E.U.A.
RICHTER	1976	HCB	98 ^f	22	2,6 a 77,9	ALEMANHA
		HCB	96 ^g	17	-	
JEMAA	1986	HCB	20	70 ± 29	3 a 125	TUNÍSIA

* em µg/L

^a população controle ^b grupo de agricultores ^c crianças de 1 a 10 anos de idade

^d população vizinha a indústria de compostos organoclorados ^e população de controle

^f crianças do sexo masculino ^g crianças do sexo feminino

média do DDT em tecido adiposo é 344 vezes superiores a concentração sanguínea. O γ HCH se concentra 145 a 206 vezes mais nas gorduras do que no sangue (O.M.S.,1991) e o HCB apresenta concentração 320 vezes maior no tecido adiposo (Greve,1986). Há possibilidade teórica desses produtos armazenados no organismo, serem mobilizados para a corrente sanguínea em função do aumento do catabolismo das gorduras. Com isso, as concentrações sanguíneas poderiam atingir níveis superiores aos limites estabelecidos e levar a uma intoxicação aguda. Por outro lado, os Limites de Tolerância Biológica, não servem de parâmetro para as substâncias cancerígenas, que podem produzir danos em quantidades muito menores do que os valores limiares. O Prof. Waldemar Ferreira de Almeida e colaboradores (Almeida e col.,1980) explicitam: “É muito importante salientar que os efeitos tóxicos não resultam somente da absorção de doses relativamente altas em um curto período de tempo. Com grande frequência, estes efeitos ocorrem pela absorção repetida de doses diminutas, tão baixas que não acarretam efeitos tóxicos agudos. Esta absorção repetida leva a intoxicações insidiosas cujos sinais e sintomas clínicos aparecem somente após um período longo, por acúmulo das doses ou acúmulo dos efeitos”. Os Autores, prosseguem: “O acúmulo de doses ocorre com os tóxicos persistentes...” “O acúmulo de efeitos ocorre com as lesões irreversíveis de certos tóxicos, de modo independente de sua velocidade de eliminação ou de sua degradação metabólica. Este é o caso, em geral, das substâncias cancerígenas, onde não é possível estabelecer uma dose limiar porque quaisquer doses, por diminutas que sejam, sempre produzem uma lesão irreversível”.

Sabe-se que existe muita controvérsia a respeito da possibilidade de se estabelecer ou não, um limiar permissível para as substâncias cancerígenas. A começar pela dificuldade de se estabelecer evidências de carcinogenicidade no homem, de

produtos sabidamente cancerígenos em cobaias, como são os casos de DDT, HCH e HCB. Por este motivo, concordamos mais uma vez com aqueles Autores, quando afirmam: "..., deve ser considerado que qualquer dose de um carcinógeno químico apresenta um risco e a exposição humana deve ser reduzida ao mínimo possível".

Desse modo, consideramos que do ponto de vista da saúde pública, não justifica se valer dos Limites de Tolerância Biológica, como parâmetros de segurança para populações expostas.

A Tabela 24, mostra as concentrações sanguíneas de P.O. por sexo e faixa etária, pois alguns estudos (Kreiss e col.,1981; Violante e col.,1986; Stehr-Green,1989; Lommel e col.,1985) têm demonstrado correlação positiva entre os teores

Tabela 24 - Concentrações Sanguíneas* de Praguicidas Organoclorados por Sexo e Idade.

Praguicidas	F. Etária	Sexo	PILÕES 2			COTA200		
			N	Média + DP	Variação	N	Média + DP	Variação
HCB	0 a 9	M	44	2,3 ± 5,9	0,0 a 34,9	53	0,01 ± 0,05	0,0 a 0,2
		F	18	1,7 ± 4,3	0,0 a 18,0	28	0,01 ± 0,08	0,0 a 0,4
	10 a 19	M	29	7,6 ± 23,0	0,0 a 124,2	31	0,03 ± 0,1	0,0 a 0,3
		F	20	2,0 ± 3,2	0,0 a 11,5	23	0,01 ± 0,06	0,0 a 0,5
	20 a 39	M	31	7,2 ± 27,1	0,0 a 150,0	28	0,08 ± 0,23	0,0 a 1,1
		F	34	1,8 ± 3,0	0,0 a 13,1	34	0,03 ± 0,19	0,0 a 1,1
	40 e +	M	25	5,0 ± 10,4	0,0 a 52,0	29	0	0
		F	21	11,2 ± 28,9	0,0 a 132,4	20	0,08 ± 0,36	0,0 a 1,6
DDT total	0 a 9	M	44	2,7 ± 5,3	0,0 a 27,2	53	0,97 ± 0,51	0,0 a 9,6
		F	18	7,0 ± 15,3	0,0 a 56,5	28	4,03 ± 11,22	0,0 a 46,4
	10 a 19	M	29	1,7 ± 2,2	0,0 a 8,5	31	0,48 ± 0,99	0,0 a 4,8
		F	20	1,1 ± 1,1	0,0 a 3,5	23	2,05 ± 5,14	0,0 a 23,9
	20 a 39	M	31	2,3 ± 2,9	0,0 a 1,5	28	1,81 ± 2,77	0,0 a 12,4
		F	34	3,9 ± 5,0	0,0 a 2,4	34	1,48 ± 2,08	0,0 a 8,3
	40 e +	M	25	4,1 ± 4,5	0,0 a 20,1	29	2,78 ± 6,38	0,0 a 33,5
		F	21	9,6 ± 13,3	0,0 a 56,2	20	2,39 ± 3,04	0,0 a 10,4
HCH total	0 a 9	M	44	0,85 ± 1,04	0,0 a 4,4	53	0,07 ± 0,38	0,0 a 2,6
		F	18	0,68 ± 1,21	0,0 a 4,7	28	0,2 ± 1,08	0,0 a 5,7
	10 a 19	M	29	0,62 ± 0,9	0,0 a 3,5	31	0	0
		F	20	0,6 ± 0,66	0,0 a 2,4	23	0	0
	20 a 39	M	31	0,42 ± 0,48	0,0 a 1,5	28	0,25 ± 1,00	0,0 a 5,2
		F	34	1,11 ± 1,06	0,0 a 3,4	34	0,24 ± 0,79	0,0 a 3,1
	40 e +	M	25	0,52 ± 0,77	0,0 a 3,0	29	0,25 ± 0,95	0,0 a 4,3
		F	21	2,02 ± 2,51	0,0 a 7,7	20	0	0

* (em µg/L)

sanguíneos de P.O. e idade. No presente estudo não foi verificada correlação entre teores sanguíneos de HCB ($r = 0,10$), DDT total ($r = 0,13$) e HCH total ($r = 0,13$) e a idade. Essa característica se preserva, mantendo-se no cálculo, apenas os indivíduos que apresentaram teores sanguíneos de P.O. acima do limite de detecção. Isto significa, que presumivelmente, os valores sanguíneos dos P.O. estejam expressando um estado de equilíbrio que não dependa da idade do indivíduo, mas sim do grau de exposição externa. **Stehr-Green e col.** (1988) encontraram níveis ligeiramente maiores de P.O. no sexo masculino. Não se verificou, de um modo geral, diferença entre os sexos nas diversas faixas etárias, com exceção das mulheres de 20 a 39 anos de idade, residentes em Pilões 2, que apresentaram teores mais elevados de HCH do que os homens da mesma idade, o que significa que não houve diferença importante da exposição externa em relação ao sexo.

6.3.2 - RESULTADOS DOS EXAMES MÉDICOS E LABORATORIAIS DE ANÁLISES CLÍNICAS.

Como foi descrito no Capítulo 5, todos os participantes da pesquisa foram submetidos a exames médicos. Dos 258 integrantes da população de controle, 150 pessoas (58,1%) apresentaram o diagnóstico de alguma patologia, sendo que na população de Pilões 2, 141 pessoas (59,2%) apresentaram essa característica, não sendo detectada diferença estatística. O exame clínico mostrou a seguinte classificação das patologias encontradas:

Pilões 2

- 1^o - Doenças da Pele e do Tecido Celular Subcutâneo
- 2^o - Doenças Aparelho Respiratório
- 3^o - Doenças Aparelho Circulatório
- 4^o - Doenças do Aparelho Digestivo
- 5^o - Doenças do Sistema Osteomuscular e do Tecido Conjuntivo

Cota 200

- 1^o - Doenças Aparelho Respiratório
- 2^o - Doenças Aparelho Circulatório
- 3^o - Doenças do Sistema Osteomuscular e do Tecido Conjuntivo
- 4^o - Doenças do Sistema Nervoso e dos Órgãos dos Sentidos
- 5^o - Doenças Aparelho Digestivo

As diferenças ficaram por conta das doenças de pele em Pilões 2, devido, principalmente, ao maior número de piodermites (infecções bacterianas da pele). A Tabela 25, mostra a distribuição dos diagnósticos das doenças de pele nos grupos estudados.

Tabela 25 - Diagnósticos do Grupo das Doenças de Pele - Pilões 2 e Cota 200.

DIAGNÓSTICOS	PILÕES 2		COTA 200	
	N	%	N	%
IMPETIGO	16	27,1	8	21,6
HORDÉOLO	1	1,7	1	2,7
PANARÍCIO	2	3,4	0	0
MICOSES SUPERFICIAIS	3	5,1	2	5,4
PTIRÍASE ALBA	26	44,1	20	54,1
ECZEMA	7	11,9	2	5,4
CISTO SEBÁCEO	1	1,7	0	0
MOLUSCO CONTAGIOSO	0	0	1	2,7
PSORÍASE	1	1,7	0	0
ESCABIOSE	2	3,4	3	8,1
TOTAL	59	100	37	100

O impetigo é uma infecção bacteriana da pele, que pode ser causada pela coçadura de lesões preexistentes como escabiose, eczemas, picadas de inseto etc. Em Pilões 2, a incidência de impetigo foi duas vezes maior do que na Cota 200, provavelmente, pelas picadas de pernilongos e borrachudos que infestam aquela região. Encontrou-se, também, maior número de portadores de eczema em Pilões 2. O eczema é uma dermatite, frequentemente associada a manifestações alérgicas, de curso crônico,

mas evoluindo com períodos de crise e de acalmia. No Capítulo 5, descreve-se o eczema como uma doença de pele que pode estar relacionada a exposição aos compostos organoclorados. Pilões 2 apresentou um número significativamente maior ($p < 0,01$) do grupo de doenças de pele do que a Cota 200, mas não foi encontrada diferença estatística entre os diagnósticos das populações estudadas. Na Cota 200, as doenças do sistema nervoso e dos órgãos dos sentidos ocuparam o 4^o lugar no total de diagnósticos, em razão de um surto de conjuntivite que se apresentava naquele momento. Encontrou-se, ainda, algumas diferenças como um número maior de desnutridos em Pilões 2 ($p < 0,01$) e número maior de doentes do aparelho respiratório na Cota 200 ($p < 0,01$). O diagnóstico do estado nutricional foi realizado através do exame clínico e o fato de Pilões 2 apresentar mais desnutrição do que a Cota 200, pode estar relacionado a inexistência de um serviço de saúde em Pilões 2, que sempre gera algum impacto nas doenças carenciais. Os bairros Cota, dentre eles a Cota 200, foram identificados em estudos de provas de função pulmonar realizados por **Fisher & Hofmeister** (1986) e **Hofmeister** (1992), como sendo os de pior “performance” em comparação a outros bairros de Cubatão. A hipótese apresentada por aquelas Autoras para explicar tal característica, foram as peculiaridades atmosféricas e topográficas da região bem como pela predominância de certos poluentes atmosféricos, como os oxidantes fotoquímicos. Incluiríamos entre essas hipóteses a localização dos bairros Cota à margem da rodovia Anchieta, de tráfego intenso, gerando grandes quantidades de poluentes atmosféricos. De qualquer modo, em razão desses estudos, não foi surpresa encontrar maior número de doenças respiratórias naquele local.

Em resumo, pode-se dizer que não foram observadas diferenças significativas entre os quadros de morbidade dos grupos estudados, que pudessem ser atribuídas as exposições aos P.O..

As doenças crônico-degenerativas, dentre elas o Diabetes Mellitus, têm assumido importância progressiva na morbi-mortalidade das populações em geral nas últimas décadas. A dosagem sanguínea da glicose, realizada em jejum, constitui um bom método diagnóstico em termos de “screening” populacional. Ao realizar este exame, registrou-se uma perda de 19 pessoas (8%) em Pilões 2 e 21 pessoas (8,1%) na Cota 200. Foram encontradas 8 pessoas (4 em cada grupo) com teores glicêmicos acima de 120mg/dL, limite de suspeição da doença, e apenas uma pessoa do grupo controle apresentou diagnóstico, laboratorialmente confirmado, de Diabetes Mellitus.

As parasitoses intestinais são bons indicadores do quadro de saúde geral de uma população e costuma refletir a sua qualidade de vida. Infelizmente, por ser um exame que depende de coleta domiciliar, costuma apresentar muitas perdas. Em Pilões 2, 24 pessoas (10,1%) não entregaram as fezes e na Cota 200, 59 pessoas (22,9%) não o fizeram. O índice de positividade ao exame foi de 53,3% em Pilões 2 e 44,2% na Cota 200. Ressalte-se que foi realizada apenas uma coleta de fezes, o que diminui bastante a sensibilidade do exame. O índice de poliinfestados foi de 36,8% em Pilões 2 (42 dos 114 positivos) e 23,9% na Cota 200 (21 dos 88 positivos). Não houve relação estatística entre pertencer a um dos grupos estudados e apresentar parasitose intestinal.

Como foi descrito no Capítulo 5, a doença hipertensiva tem sido associada, entre outros fatores, à exposição aos P.O.. No presente estudo, detectou-se 44 pessoas com diagnóstico de hipertensão arterial, sendo 14 em Pilões e 30 na Cota 200. Esta diferença não foi significativa do ponto de vista estatístico ($p = 0,08$). Não foi encontrada, tampouco, relação entre ser hipertenso e apresentar resíduos de P.O. no sangue.

Como descrito no Capítulo 4, realizou-se dosagens das enzimas hepáticas, com o propósito de detectar possíveis alterações que pudessem estar associadas a

exposição aos P.O.. A Tabela 26, mostra os valores encontrados nas provas de função hepática. Antes de qualquer interpretação dos resultados, é necessário alertar que os testes de função hepática como indicadores precoces de doença hepática, apresentam problemas de sensibilidade e especificidade, de modo que, a alteração

Tabela 26 - Teores das Enzimas Hepáticas em Pilões 2 e Cota 200.

ENZIMAS	LOCAL	N	% Perdas	Menor Teor	Maior Teor	% Teores elevados*	Teores Médios + DP
AST	PILOES 2	216	9,2	2,0	162,0	3,2	12,10±16,02
	COTA 200	219	15,1	0,3	270,0	3,2	18,84±20,15
ALT	PILOES 2	216	9,2	0,6	212,0	3,2	11,04±17,09
	COTA 200	219	15,1	0,3	250,0	6,4	18,79±21,28
BD	PILOES 2	218	8,4	0,09	0,8	23,4	0,26±0,14
	COTA 200	206	20,2	0,3	0,9	47,1	0,35±0,07
BI	PILOES 2	218	8,4	0,08	1,2	1,4	0,32±0,16
	COTA 200	206	20,2	0,3	0,9	0,5	0,47±0,11
GGT	PILOES 2	112	52,9	4,0	928,0	11,6	39,9±82,9
	COTA 200	208	19,4	5,0	207,0	32,2	25,7±25,6

* % dos resultados acima dos limites de normalidade de cada enzima

AST -Aspartato-aminotransferase (em UI/ml)

ALT -Alanino-aminotransferase (em UI/ml)

BD -Bilirrubina Direta (em mg/dl)

BI -Bilirrubina Indireta (em mg/dl)

GGT -Gama-glutamiltanspeptidase (em UI/ml)

isolada de uma ou outra enzima não significa, necessariamente, doença hepática. Não se deve basear no resultado de apenas um teste enzimático, mas sim num conjunto de exames que aumentem o acerto diagnóstico. Dessa forma, os resultados da Tabela 26, se prestam, apenas, para conferir uma visão epidemiológica. Deve-se considerar, também que o número expressivo de perdas no grupo controle pode ter interferido na análise estatística. A quantificação da GGT ficou prejudicada para qualquer análise, pelas razões já expostas no Capítulo 4. Os teores médios de ALT, AST, BD e BI foram todos

estatisticamente superiores no grupo controle. Contudo, quando analisado o conjunto dos testes enzimáticos de cada indivíduo aliado ao exame clínico, foram observados quatro residentes em Pilões 2 e sete residentes na Cota 200 com hipótese diagnóstica de doença hepática (Tabela 27). Dessas 11 pessoas, verificou-se que 5 delas (duas de Pilões 2 e três da Cota 200) tinham história de etilismo crônico e outra, da Cota 200, referia hepatite pregressa. Nas demais, restou a suspeita de possível etiologia infecciosa. Todos foram encaminhados para elucidação diagnóstica e acompanhamento ambulatorial. É claro que o esclarecimento etiológico, mesmo quando aponta para causas não tóxicas de uma hepatopatia, não exime o toxicante como fator de risco, pois pode ocorrer uma somatória de eventos (tóxicos e não tóxicos), que contribuem de forma mais ou menos intensa para o desfecho patológico. Um indicador que pode auxiliar na determinação do

Tabela 27 - Relação das Pessoas com Hipótese Diagnóstica de Hepatopatia.

Nome	Local	Sexo	Idade anos	História	Clínica	AST	ALT	AST/ALT	BD	BI	GGT	D.L CID	HCB	DDT total	HCH total
RS	P	M	3	Negativa	NÃO	75	91	0,82	0,6	0,4	16	401	0,5	0,4	2,0
WOS	P	M	3	Negativa	NÃO	110	212	0,52	0,1	0,1	NR	486	0,3	1,1	0,7
MCA	P	M	30	Etilista	NÃO	49	47	1,04	0,6	0,7	9,6	535	0,3	5,3	0,5
ATJ	P	M	49	Etilista	SIM	162	57	2,84	0,4	0,3	928	454	2,8	4,3	0
FGF	C	F	31	Etilista	SIM	61	13	4,69	0,2	0,4	NR	571	2,7	12,0	2,9
MS	C	F	38	Negativa	NÃO	270	250	1,08	0,3	0,3	207	NÃO	1,1	8,3	0
MSN	C	M	12	Negativa	NÃO	72	106	0,68	0,3	0,3	40	493	0	1,5	0
VAC	C	F	17	Hepatite	NÃO	67	136	0,49	0,3	0,5	NR	NÃO	0	1,0	0
AGS	C	M	41	Etilista	NÃO	101	111	0,91	NR	NR	126	100	0	0	0
JMS	C	M	44	Etilista	SIM	76	59	1,29	0,4	0,5	133	E812	0	1,4	0
TP	C	F	45	Negativa	SIM	13	11	1,18	0,3	0,5	106	NÃO	0	1,7	0

Obs.: em destaque e negrito - valores das enzimas hepáticas acima da normalidade.

P = Pilões 2; C = Cota 200

História = história patológica pregressa e de hábitos

Clínica = sinais e sintomas de hepatopatia

DI/CID = diagnóstico de internação, se houver, pelo Código Internacional de Doenças

NR = não realizado

401 = hipertensão arterial

486 = pneumonia

535 = gastrite e duodenite

454 = varizes de membros inferiores

571 = doença crônica do fígado e cirrose

493 = asma

100 = leptospirose

E812 = acidente com veículo a motor

fator de risco predominante ou mais concorrente é a relação AST / ALT (Subcommittee on Pesticides, 1972). Sabe-se que essas enzimas estão aumentadas em todas as doenças do fígado ou que tenham repercussão neste órgão. Pacientes com doença isquêmica do coração e doenças musculares em geral, também podem apresentar elevação das aminotransferases, notadamente da AST.

Elevações de até 8 vezes os valores normais são consideradas inespecíficas e a relação entre essas enzimas situa-se em torno da unidade. Nas situações de hepatite química costuma haver elevação predominante da ALT, diminuindo esta relação até 1/5. Nas hepatites alcóolicas, ao contrário, eleva-se preferentemente a AST, aumentando a relação para 2 ou 3. Não foi verificada relação entre apresentar resíduos de P.O. no sangue e alterações de cada uma das enzimas hepáticas. É digno de destaque o caso de R.S. (Tabela 27), sexo masculino, 3 anos de idade, residente em Pilões 2, sem manifestações clínicas de hepatopatia, mas com alterações das enzimas hepáticas e diagnóstico clínico de hipertensão arterial, registrando-se, inclusive, mais de uma internação hospitalar por este motivo. Durante todo o período de duração do presente estudo, esta criança se submeteu a inúmeros exames laboratoriais e de diagnóstico por imagem, sem que fosse definida uma causa. De qualquer forma, não foi encontrada nenhuma situação específica de doenças ou alterações hepáticas em Pilões 2, em comparação ao grupo controle.

Os resultados dos exames hematológicos são apresentados na Tabela 28. Para o diagnóstico de anemia, utilizou-se critérios clínicos e laboratoriais e foram classificadas como anêmicas, 38 pessoas de Pilões 2 (16,5%) e 29 pessoas da Cota 200 (12,5%), assim distribuídos:

a) menores de 15 anos $\Rightarrow$ 19 em Pilões 2 e 15 na Cota 200. Sem diferença estatística ($p = 0,45$)

exercício, expurgou-se os casos de infecção de pele das duas populações, Pilões 2 permaneceu com diferença significativa de casos de leucocitose em comparação ao controle, o que reforça a hipótese que as alterações leucocitárias em Pilões 2 representem um efeito da exposição aos P.O.. Outro ponto que robustece a hipótese acima foi o fato que em Pilões 2 a maioria das pessoas que apresentaram leucocitose, o fizeram as custas do aumento dos linfócitos, sendo que na Cota 200 a leucocitose se acompanhou, mais amiúde, de neutrofilia (aumento do número dos neutrófilos). As infecções bacterianas produzem leucocitose com aumento do número de neutrófilos e não dos linfócitos. A leucocitose com predominância de linfócitos acontece, mais amiúde, nas infecções virais mas também é descrita como um possível efeito dos P.O.. Como não se observou, por ocasião dos exames, nenhum surto de virose em Pilões 2, ratificou-se a etiologia toxica.

Para análise dos linfócitos, utilizou-se parâmetros com limiar de corte aos 3 anos de idade (Capítulo 4). Na faixa etária de 0 aos 3 anos, coletou-se sangue de 21 crianças em Pilões 2, sendo que 19 (90,5%) dessas crianças apresentaram linfocitose (acima de 4.000 mm^3). Na Cota 200, das 24 crianças desta faixa etária que se submeteram ao exame, apenas 9 (37,5%) apresentaram linfocitose, revelando uma diferença significativa ($p < 0,01$). Com idade superior aos 3 anos, obteve-se 210 pessoas que realizaram o exame de sangue em Pilões 2, sendo que 43 (20,5%) apresentaram linfocitose (acima de 3500 mm^3), contra 22 pessoas (10,5%) das 209 pessoas que coletaram o exame na Cota 200. Uma diferença significativa ($p = 0,01$).

A diminuição dos glóbulos brancos - leucopenia, foi observada em 41 pessoas, sendo 18 em Pilões 2 e 23 na Cota 200. Constatou-se 8 casos de leucopenia mais severa (menos de 4.000 leucócitos por mm^3) compostos por 5 casos em Pilões 2 e 3 casos na

Cota 200. Assim como na leucopenia, não foi detectada diferença na contagem dos demais elementos sanguíneos (neutrófilos e eosinófilos) entre os grupos estudados.

Como abordado no Capítulo 5 os P.O. podem ter ação nefrotóxica. Portanto, procurou-se investigar os possíveis efeitos renais nas populações, através da realização da dosagem da uréia e da creatinina plasmáticas, que se constituem nos dois recursos mais utilizados para uma avaliação das funções renais. Infelizmente registrou-se uma perda considerável de casos (Tabela 29), o que pode ter interferido na análise estatística dos dados.

Tabela 29 - Resultados de Uréia e Creatinina Plasmáticas*- Pilões 2 e Cota 200.

EXAME	LOCAL	N	% Perdas	Média + DP	Valor mínimo	Valor máximo
Uréia	Pilões 2	222	6,7	21,6 ± 7,7	10,0	55,0
	Cota 200	215	16,7	24,4 ± 7,5	10,0	49,0
Creatinina	Pilões 2	145	39,1	0,86 ± 0,20	0,4	1,4
	Cota 200	215	16,7	0,54 ± 0,14	0,3	1,4

* (em mg/dl)

Em Pilões 2, foram encontradas 4 pessoas com níveis de uréia plasmática acima do limite crítico (40 mg/dl) e 7 pessoas na Cota 200 com níveis acima do limite. Não foi observada relação entre apresentar teores elevados de uréia e pertencer a um dos grupos estudados ($p = 0,51$). A dosagem de creatinina ficou prejudicada devido ao maior número de perdas em Pilões 2, no entanto, nas amostras realizadas, não se encontrou nenhum caso acima do limite crítico de 2mg/dl. Aliando-se esses resultados aos exames médicos, pode-se afirmar que nada indicou existir situação de anormalidade nas funções renais nos grupos estudados. Os exames de urina tipo 1, foram realizados em 439 pessoas (216 em Pilões 2 e 203 na Cota 200), com perdas de 9,2% e 13,6%, respectivamente. Não foram observadas alterações na densidade urinária e/ou presença de elementos anormais, que indicassem haver disfunção renal em qualquer dos grupos

Tabela 30 - Concentrações Médias* de Alguns P.O. entre Portadores e não Portadores de Possíveis efeitos desses Praguicidas - Pilões 2 e Cota 200.

EFEITO	PILÕES 2			COTA 200		
	HCb	DDT total	HCH total	HCb	DDT total	HCH total
Anemia	1,74	3,51	0,88	0	4,63	0,17
não anemia	5,05	3,30	0,80	0,03	1,41	0,12
leucopenia	5,79^A	3,64	0,66	0	1,79	0,14
não leucopenia	4,61	3,29	0,82	0,04	1,66	0,12
leucocitose	4,59	3,88	0,74	0,05	1,22	0,16
não leucocitose	4,76	3,09	0,83	0,03	1,76	0,12
neutropenia	4,71	3,44	0,84	0,02	1,98	0,06
não neutropenia	4,71	3,52	0,77	0,04	1,50	0,16
linfopenia	1,50	5,18	1,58	1,10^B	8,30	0
não linfopenia	4,77	3,45	0,79	0,03	1,65	0,12
linfocitose	3,52	3,37	0,89	0,05	2,74	0,10
não linfocitose	5,19	3,35	0,77	0,03	1,43	0,13
AST elevada	1,11	3,77	1,41	0,16	3,23	0
AST normal	5,13	3,50	0,82	0,03	1,60	0,13
ALT elevada	0,81	2,06	1,00	0,09	4,00^C	0,21
ALT normal	5,12	3,54	0,83	0,03	1,49	0,12
BD elevada	1,79	3,05	1,03	0,03	1,96	0,20
BD normal	5,74	3,34^D	0,71	0,03	1,31	0,08
BI elevada	10,43	4,97	0,27	0	2,00	0
BI normal	4,70	3,24	0,79	0,03	1,61	0,14
exame médico alterado	4,61	4,61^E	1,03^F	0,04	1,88	0,12
exame médico normal	4,75	2,24	0,52	0,02	1,81	0,14
apresentar doenças cap.IV - CID	4,28	9,30	0,03	0	2,86	0
não apresentar essas doenças	4,68	3,40	0,15	0,03	1,83	0,13
apresentar doenças cap. VI - CID	5,55	2,75	0,53	0,02	1,98	0,34
não apresentar essas doenças	4,62	3,76	0,85	0,03	1,84	0,11
apresentar doenças cap. VII - CID	4,91	6,71^G	1,48	0,03	1,74	0,03
não apresentar essas doenças	4,64	3,50	0,79	0	1,87	0,14
apresentar doenças cap. VIII - CID	1,80	9,34	2,21	0,08	2,88	0,38
não apresentar essas doenças	4,77	3,50	0,79	0,02	1,68	0,09
apresentar doenças cap. IX - CID	8,75	18,08	1,67	0	1,50	0,65
não apresentar essas doenças	4,59	3,45	0,82	0,03	1,87	0,11
apresentar doenças cap.X - CID	1,70	2,30	1,00	0	0,77	0
não apresentar essas doenças	4,77	3,77	0,83	0,03	1,87	0,13
apresentar doenças cap.XII - CID	3,86	3,32	1,07^H	0,09	1,72	0
não apresentar essas doenças	4,98	3,87	0,75	0,02	1,87	0,14
apresentar doenças cap.XIII - CID	9,71	6,12	1,09	0	2,04	0
não apresentar essas doenças	4,02	3,41	0,81	0,03	1,84	0,14

* em µg/L

doenças cap.IV - CID = doenças do sangue e dos órgão hematopoéticos

doenças cap.VI - CID = doenças do sistema nervoso e dos órgãos dos sentidos

doenças cap.VII - CID = doenças do aparelho circulatório

doenças cap.VIII - CID = doenças do aparelho respiratório

doenças cap.IX - CID = doenças do aparelho digestivo

doenças cap.X - CID = doenças do aparelho geniturinário

doenças cap.XII - CID = doenças da pele e do tecido celular subcutâneo

doenças cap.XIII - CID = doenças do sistema osteomuscular e do tecido conjuntivo

^A p = 0,014; ^B p = < 0,01; ^C p = 0,014; ^D p = 0,047; ^E p = 0,018; ^F p = 0,027; ^G p = < 0,01; ^H p = 0,04

estudados, o que demonstrou coerência com os demais achados clínicos e laboratoriais.

Procurou-se, ainda, verificar a existência de associação entre exposição interna de P.O. e alguns indicadores clínicos e laboratoriais (Tabela 30). Nas exposições a contaminantes do meio ambiente, que são, em geral, caracterizadas pelo contato prolongado de pequenas doses do toxicante, é extremamente difícil estabelecer relação entre exposição e efeito (**Subcommittee on Pesticides**, 1972). No entanto, foi verificada diferença estatística entre os teores médios sanguíneos de P.O. e apresentar ou não determinadas patologias ou alterações. Vale dizer que as pessoas que apresentaram essas características, apresentaram também níveis médios sanguíneos mais elevados de determinados P.O.. A exceção ficou por conta da bilirrubina direta em Pilões 2, cujas pessoas com níveis normais de BD apresentaram maiores teores médios de DDT total circulante.

7 - CONCLUSÕES.

Tendo em vista os resultados apresentados e considerando que entre o grupo de estudo (Pilões 2) e o grupo controle (Cota 200) características fundamentais como idade, sexo, escolaridade e renda resultaram semelhantes e que outras variáveis como fontes diferentes de abastecimento de água, tempo de moradia e número diferente de pessoas nativas nas duas localidades, não mostraram relação com exposição interna aos praguicidas organoclorados (exceção do DDT). E considerando que outro grupo de variáveis que poderiam confundir os resultados, como trabalhar em indústria (exposição ocupacional), procedência de local poluído, uso de medicamentos e geofagia, não incidiram diferentemente nos dois grupos, pode-se concluir que:

7.1- Em comparação a população de controle, Pilões 2 apresentou maior morbidade referida, classificação pior da saúde pelos indivíduos e maior menção de emagrecimento. Mas não foi possível descartar a possibilidade de sugestionamento daquela população.

7.2- Observou-se um número significativamente superior de fumantes, etilistas e de pessoas que mencionaram o uso de escabícidias em Pilões 2. Contudo não foi encontrada nenhuma associação esperada entre esses hábitos e exposição interna aos P.O..

7.3- Em Pilões 2 as pessoas consumiam significativamente mais alimentos de origem local. Constatou-se a contaminação desses alimentos por HCB, DDT e HCH e foi verificado que esta é uma importante via de exposição daquela comunidade.

7.4- Constatou-se que, dentre os P.O. pesquisados, o HCB foi o principal contaminante ambiental em Pilões 2.

7.5- Verificou-se que o risco de morrer na localidade de Pilões (Pilões 1 + Pilões 2) foi 2 a 5 vezes maior, nos anos estudados, em comparação ao bairro Cota 200. Não foi observada, contudo, nenhuma situação inusitada de causa de óbito em Pilões, notadamente no que se refere as intoxicações por compostos organoclorados.

7.6- Verificou-se haver associação positiva entre residir em Pilões 2 e apresentar resíduos de HCB, DDT e HCH no sangue. Verificou-se ainda que os teores médios sanguíneos desses praguicidas foram significativamente maiores em Pilões 2 do que no grupo controle.

7.7- Não foi encontrada relação entre os teores sanguíneos dos P.O. e as variáveis sexo, idade e tempo de moradia.

7.8- Não foi observada diferença à menção de internações hospitalares entre os dois grupos.

7.9- Foi verificado um maior número de pessoas com diagnóstico de desnutrição em Pilões 2, mas os desnutridos não apresentaram níveis mais elevados de P.O. na corrente sanguínea.

7.10- Foi encontrada associação entre residir em Pilões 2 e apresentar diagnóstico de doenças da pele e do tecido celular subcutâneo. Encontrou-se, neste local, maior número de piodermites e eczemas, esta última afecção relacionada a exposição aos P.O., mas sem diferença estatística com o grupo controle.

7.11- Encontrou-se associação entre residir na Cota 200 e apresentar diagnóstico de doenças do aparelho respiratório.

7.12- Observou-se maior incidência de leucocitose e de linfocitose em Pilões 2. Foi sugerido que essas alterações leucocitárias possam representar um efeito da exposição aos P.O. naquela localidade.

7.13- As doenças carenciais, como anemia e parasitoses intestinais, incidiram igualmente nos dois grupos. As doenças crônico-degenerativas, como Diabetes Mellitus e Hipertensão Arterial, também não demonstraram diferença.

7.14- Não foi encontrada diferença entre os grupos estudados, com relação ao número de pessoas doentes e não doentes.

7.15- Em Pilões 2 foram observadas algumas associações entre:

- a) as pessoas com leucopenia apresentaram níveis médios mais elevados de HCB.
- b) as pessoas com doenças do aparelho circulatório eram as que tiveram níveis médios mais elevados de DDT.
- c) as pessoas que sofriam de doenças da pele também apresentavam as maiores concentrações médias de HCH.

7.16- Na Cota 200 foram observadas algumas associações entre:

- a) as pessoas com linfopenia revelaram maiores níveis médios de HCB.
- b) as pessoas com ALT elevada também apresentaram teores mais elevados de DDT.

7.17- Sugere-se, com base em 7.15 e 7.16, que a exposição aos P.O. mencionados possam estar agindo como fator associado de risco para as alterações descritas.

8- SUGESTÕES E PALAVRAS FINAIS.

“Esta Terra, eu acredito, que pertença a uma grande família, da qual muitos membros estão mortos, alguns vivos e a grande maioria ainda está para nascer.”

Chefe Yorubá
(Corrêa & Homem, 1977)

Não se pode negar que nas últimas duas décadas aumentou a preocupação da humanidade com o seu lar, o planeta Terra. Consequência, em parte, dos grandes debates em torno dos principais temas ambientais, como a emissão de gases que contribuem para o aquecimento do planeta, a diminuição da camada de ozônio, o desmatamento das últimas reservas ecológicas etc. Creio que, nos dias atuais, haja uma postura preservacionista mais forte do que no passado e que haja mais atenção coletiva sobre os danos que se pode causar ao ambiente e, conseqüentemente, ao próprio homem. No entanto, estamos longe ainda de solucionarmos as questões fundamentais que possam garantir um futuro melhor para as próximas gerações. É por isso que devemos continuar os debates, não só dos grandes temas internacionais, mas fundamentalmente dos temas setoriais, “domésticos”. Devemos debater sobre a qualidade do ar, do solo e das águas em nossa comunidade, da qualidade de habitação, educação, saúde, segurança, alimentação, enfim, da qualidade de vida em geral da nossa população. Devemos exercer o direito de plena cidadania e cobrar eficiência dos poderes públicos. Dessa forma, estaremos contribuindo para um futuro melhor. Creio que, sob este ponto de vista, o presente estudo contribui para os debates. Contribuiu, com certeza, para retirar a comunidade de Pilões 2 de um local insalubre e assentá-la em moradias adequadas e está

contribuindo para a questão da qualidade da água que é servida a população da Baixada Santista. Por essa razão sinto-me recompensado, pois apesar das dificuldades e do imenso trabalho, professo a esperança de que os responsáveis pelos danos ambientais sejam também os responsáveis pelo saneamento daquela área.

A Prefeitura Municipal de Cubatão em consonância com o Conselho Municipal de Saúde, destinaram o Posto de Saúde do Jardim Casqueiro para o acompanhamento médico da população de Pilões 2. Sugere-se que este acompanhamento seja vitalício e que as despesas com o atendimento médico dessa população sejam custeadas pelas empresas infratoras. Sugere-se também que a Secretaria de Estado da Saúde estabeleça um contrato ou convênio com a Secretaria de Estado do Meio Ambiente e, por meio desse instrumento, oficialize a atuação conjunta entre os órgãos da saúde e do controle do meio ambiente. Sugere-se ainda que o Ministério da Saúde proíba a produção e comercialização de produtos farmacêuticos que contenham praguicidas organoclorados em todo território nacional e que o governo brasileiro atue, junto às entidades internacionais, no sentido de proibir a produção e comercialização de praguicidas organoclorados a nível mundial. Esses seriam pequenos passos de um longo caminho que, ao final, todos os habitantes deste planeta se sentirão realmente como uma só grande família.

9 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY - ATSDR. (1990). Toxicological profile for hexachlorobenzene. Atlanta., publication TP90-17.

AHLBORG, V.G.; LIPWORTH, L.; TITUS-ERNSTOFF, L.; HSIEH, C.C.; HAMBERG, A.; BARON, J.; TRICHOPOULOS, D.; ADAMI, H.O. (1995). Organochlorine compounds in relation to breast cancer, endometrial cancer and endometriosis: an assessment of the biological and epidemiological evidence. *Crit.Rev. Toxicol.* **25**(6):463-531.

ALMEIDA, W.F. E COL. (1975). DDT residues in human blood serum in Brasil. *Environ.Qual.Saf.* **3**(suppl):586-8.

ALMEIDA, W.F.; MELLO, D.; PUGA, F.R.; GAETA, R. (1980) Intoxicações profissionais por pesticidas. In: Mendes, R. Medicina do Trabalho/Doenças Profissionais. São Paulo.Ed. Sarvier. p.511-69.

ANDREWS, J.E. & COURTNEY, K.D. (1986). Hexachlorobenzene-induced renal maldevelopment in CD-1 mice and CD rats. In: Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium. Lyon, Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., IARC Scientific Publication nº 77, p.381-91.

ANGERER, J.; HEINZOW, B.; REIMANN, D.O.; KNORZ, W.; LEHNERT, G. (1992). Internal exposure to organic substances in a municipal waste incinerator. *Int.Arch.Occup.Environ.Health*, **64**:265-73.

ARAÚJO, A.C.P.; TELLES, D.L.; GORNI, R.; LIMA, L.L.A. (1996). Organochlorine pesticides contamination in the Ipojuca basin, Brasil. In: *Workshop on Pesticides: Uses and Environmental Safety in Latin America*. São Paulo. Book of abstracts. p.27.

AXELSON, O. (1986). A review of Porphyria and Cancer and missing link with human exposure to hexachlorobenzene. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon. Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., IARC Scientific Publication nº 77, p.585-9.

BAPTISTA, G.C. (1996). Agricultural uses of pesticides in Latin America. In: *Workshop on Pesticides: Uses and Environmental Safety in Latin America*. São Paulo. Book of Abstracts. p.15.

BARRETO, H.H.C.; INOMATA, O.N.K.; LEMES, V.R.R. (1992). Níveis de pesticidas organoclorados em gordura de frango, 1988-1991. *Rev.Inst.AdolfoLutz*, **52**(1/2):97-100.

BRAGANÇA, C.F. & OPDEBECK, L.C.C. (1987). Formas de habitar em Cubatão: Subsídios para avaliação de Saúde Ambiental. *Ambiente*. **1**(1):48-54.

BURNS, J.E. & MILLER, F.M. (1975). Hexachlorobenzene contamination: its effects in a Louisiana population. *Arch.Environ.Health*. **30**:44

- CABRAL, J.R.P. & SHUBIK, P. (1986). Carcinogenic activity of hexachlorobenzene in mice and hamsters. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon. Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., IARC Scientific Publication nº 77, p.411-16.
- CÁCERES, O.; TUNDISI, J.G.; CASTELLAN, O.A.M. (1987). Residues of organochloric pesticides in reservoirs in São Paulo State. *Ciência e Cultura*. **39**(3):259-64.
- CAMPBELL, J.E.; RICHARDSON, L.A.; SCHAFER, M.L. (1965). Insecticide residues in the human diet. *Arch.Environ. Health*, **10**:831-6.
- CAREY, A.E.; DIXON, T.E.; YANG, H.S.C. (1986). Environmental exposure to hexachlorobenzene in the USA. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon. Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., IARC Scientific Publication nº 77, p.115-20.
- CARLSON, L.A. & KOLODIN-HEDMAN, B. (1972). Hyper-alpha lipoproteinemia in men exposed to chlorinated hydrocarbon pesticides. *Acta Med.Scand*. **192**:29-32.
- CARLSON, L.A. & KOLODIN-HEDMAN, B. (1977). Decrease in alpha lipoprotein cholesterol in men after cessation of exposure to chlorinated hydrocarbon pesticides. *Acta Med.Scand*. **201**:375-6.
- CARVALHO, J.P.P.; NISHIKAWA, A.M.; ARANHA, S.; FAY, E.F.(1984). Resíduos de praguicidas organoclorados em gordura bovina. *Biológico*, **50**(2):39-48.
- CARVALHO, W.A.; BERBERT, P.R.; ROCHA, N.V.P. (1988). Resíduos de inseticidas organoclorados em sangue de indivíduos ocupacionalmente expostos ao DDT em campanhas de Saúde Pública no Estado da Bahia, Brasil. *Rev.Bras.Saúde Ocup*. **64**(16):54-60.
- CASARETT, L.J.; FRYER, G.C.; YANGER, W.; KLEMMER, H.W. (1968). Organochlorine Pesticides residues in human tissue - Hawaii. *Arch.Environ.Health*. **17**:306-11.
- CELESTE, M.F. & CÁCERES, O. (1988). Resíduos de praguicidas organoclorados em peixes da represa do Ribeirão do Lobo (Broa) - São Carlos, S.P. *Ciência e Cultura*. **40**(6):586-90.
- COHN, W.J.; BOYLAN, J.J.; BLANTE, R.U. (1978). Treatment of chlordecone (kepone) toxicity with cholestiramine. *N.Engl.J.Med*. **298**:243-8.
- COMPANHIA DE TECNOLOGIA E SANEAMENTO AMBIENTAL. (1987). *Controle da poluição ambiental em Cubatão: resultados - julho/83 a janeiro/87*. São Paulo. Ed.CETESB.
- COMPANHIA DE TECNOLOGIA E SANEAMENTO AMBIENTAL. (1990). *Ação da CETESB em Cubatão: Situação em janeiro de 1990*. São Paulo. Ed.CETESB.

COMPANHIA DE TECNOLOGIA E SANEAMENTO AMBIENTAL. (1994). *Ação da CETESB em Cubatão: Situação em junho de 1994*. São Paulo. Ed. CETESB.

CORRÊA, S. & HOMEM, E. (1977). Moçambique. Primeiras Machambas. Rio de Janeiro, Margem ed., 1a.ed..

COURTNEY, D.K. (1979). Hexachlorobenzene (HCB): A review. *Environ.Research*. 20:225-66.

COURTNEY, K.D. & ANDREWS, J.E. (1985). Neonatal and maternal body burdens of hexachlorobenzene (HCB) in mice: gestational exposure and lactational transfer. *Fundam.appl.Toxicol*. 5:265-7.

COYE, M.J.; LOWE, J.A.; MADDY, K.T. (1986). Biological monitoring of agricultural workers exposed to pesticides. I. cholinesterase activity determinators. *J.Occup.Med*. 28:619-27.

CRIPPS, D.J.; PETERS, H.A.; GOCMEN, A.; DOGRAMICI, I. (1984). Porphyria turcica due to hexachlorobenzene: a 20 to 30 year follow-up study on 204 patients. *British J.Dermatol*. III:413-22.

CRIPPS, D.J.; GOCMEN, A.; PETERS, H.A. (1980). Porphyria turcica: twenty years after hexachlorobenzene intoxication. *Arch.Dermatol*. 116:46-50.

CURLEY, A.; COPELAND, M.F.; KIMBROUGH, R.D. (1969). Chlorinated hydrocarbon insecticides in organs of stillborn and blood of newborn babies. *Arch.Environ.Health*. 19:628-32.

DALE, W.E. & COL. (1962). Storage and excretion of DDT in starved rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol*. 4:89-106.

DAVIES, J.E.; EDMUNDSON, W.F.; SCHNEIDER, N.J.; CASSADY, J.C. (1968). Problems of prevalence of pesticide residues in humans. *Pestic.Monit.J*. 2:80-5.

DAVIES, J.E.; EDMUNDSON, W.F.; CARTER, C.H.; BANQUET, A. (1969). Effect of anticonvulsant drugs on dicophane (DDT) residues in man. *Lancet*. 2:79.

DAVIS, B.D. & MORGAN, R.C. (1986). Hexachlorobenzene in hazardous waste sites. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon. Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., IARC Scientific Publication n° 77, p.23-30.

DEPARTAMENTO DE ÁGUAS E ENERGIA ELÉTRICA DO ESTADO DE SÃO PAULO & COMPANHIA DE TECNOLOGIA E SANEAMENTO AMBIENTAL. (1978). *Resíduos sólidos industriais na bacia do rio Cubatão*. São Paulo. Ed.CETESB. 2v.

DIÁRIO OFICIAL DO ESTADO DE SÃO PAULO. (1987). Resolução n° 22 da Secretaria de Estado da Saúde, 20 de novembro, p.32.

DUA, V.K.; PANT, C.S.; SHARMA, V.P. (1996). Determination of levels of HCH and DDT in soil, water and whole blood from bioenvironmental and insecticide-sprayed areas of malaria control. *Indian J. Malariol.* **33**(1):7-15.

DUGGAN, R.E.; BANY, H.C.; JOHNSON, L.Y. (1967). Pesticide residues in total diet samples(II). *Pestic. Monit. J.* **1**(2):2-12. DUNCAN, B.B. & SCHIMIDT, M.I. (1987). *Delineamento de pesquisa em seres humanos*. In: Epidemiologia Clínica I, curso da FSPUSP. São Paulo. [mimeografado].

DURHAM, W.F.; ARMSTRONG, J.F.; QUINBY, G.E. DDA (1965). excretion levels: studies in persons with different degrees of exposure to DDT. *Arch. Environ. Health.* **11**(july):76-9.

ECOBICHON, D.J.(1996). Toxic effects of pesticides. In: *Casarett & Doull's Toxicology: The basic science of poisons*. 5^a ed. Ed. Klaassen, C.D.; Amdur, M.O.; Doull, J. p. 643-89.

EDMUNDSON, W.F.; DAVIES, J.E.; HULL, W. (1968). Dieldrin. Storage levels in necropsy adipose tissue from a South Florida population. *Pest. Monit. J.* **2**:86-9.

EDWARDS, R.I.; FERRY, D.G.; TEMPLE, W.A. (1991). Fungicides and related compounds. In: *Handbook of Pesticide Toxicology: Classes of Pesticides*. California., Hayes Jr., W.J. & Laws Jr., E.R. ed., 3^o v., p.1409-70.

ERTÜRK, E.; LAMBRECHT, R.W.; PETERS, H.A.; CRIPPS, D.J.; GOCMEN, A.; MORRIS, C.R.; BRYAN, G.T. (1986). Oncogenicity of hexachlorobenzene. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon. Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., IARC Scientific Publication n^o 77, p.417-23.

FELDMAN, R.J. & MAIBACH, H.I. (1974). Percutaneous penetration of some pesticides and herbicides in man. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **28**:126

FERNANDEZ, J.C.G.; VILLAMIL, E.C.; CHECCHI, A.L.; MINGOLLA, L.R.(1987). Niveles plasmáticos de plaguicidas organoclorados en la población general. *Acta Bioq. Clin. Lat. Amer.* **XXI**(3):345-9.

FISHER, F.M. & HOFMEITER, V.A. (1986). Avaliação da função pulmonar em pré-escolares vivendo em diferentes áreas do município de Cubatão (São Paulo). São Paulo. Faculdade de Saúde Pública da USP.[pesquisa patrocinada pela FAPESP]

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION / WORLD HEALTH ORGANIZATION. (1978). *Codex Alimentarius Commission: pesticide residue information*. Rome, p.106.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION / WORLD HEALTH ORGANIZATION (1984). *Pesticides residues in food*. Rome. Joint report, **62**:33-5.

FRANK, R.; RASPER, J.; SMOUT, M.S.; BRAUN, H.E. (1988). Organochlorine residues in adipose tissues, blood and milk from Ontario residents, 1976-1985. *Can. J. Public Health.* **79**, (may/june):150-8.

GALLO, M.A.(1996). History and Scope of toxicology. In: *Casarett & Doull's toxicology: The basic science of poisons*. 5^a ed., Ed. Klaassen, C.D.; Amdur, M.O.; Doull, J., p.3-11.

GOCMEN, A.; PETERS, H.A.; CRIPPS, D.J.; BRYAN, G.T.; MORRIS, C.R. (1989). Hexachlorobenzene episode in Turkey. *Biom.Environ.Scienc.* **2**:36-43.

GRANT, D.L. E COL. (1974). Effects of hexachlorobenzene on liver, porphyrin levels and microsomal enzymes in the rat. *Environ.Physiol.biochem.* **4**:159-65.

GREVE, P.A. (1986). Environmental and human exposure to hexachlorobenzene in the Netherlands. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon. Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., IARC Scientific Publication n^o 77, p.87-96.

GRIMALT, J.O.; SUNYER, J.; MORENO, V.; AMARAL, O.C.; SALA, M.; ROSELL, A.; ANTO, J.M.; ALBAIGES, J. (1994). Risk excess of soft-tissue sarcoma and thyroid cancer in a community exposed to airborne organochlorinated compound mixtures with a high hexachlorobenzene content. *Int.J. Cancer*, **56**:200-3.

GUARDINO, X.; SERRA, C.; OBIOLS, J.; ROSELL, M.G.; BERENGUER, M.J.; LOPEZ, F.; BROSA, J. (1996). Determination of DDT and related compounds in blood samples from agricultural workers. *J.Chromatog.A.* **719**(1):141-7.

GUTBERLET, J. (1996). *Cubatão: Desenvolvimento, Exclusão Social, Degradação Ambiental*. São Paulo, Ed. Edusp-Fapesp.

HARDELL, L. (1986). Aspects of primary liver cancer and its relation to Porphyria Cutanea tarda and Porphyria Acuta Intermittens. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon. Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., IARC Scientific Publication, p.591-2.

HAYES Jr., W.J; DALL, W.E.; PIRKLE, C.I. (1971). Evidence of safety of long-term, high oral doses of DDT for man. *Arch.Environ.Health.* **22**:119-35.

HAYES, Jr., W.J. (1974). Distribution of dieldrin following a single oral dose. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **28**: 485-92.

HAYES Jr., W.J. (1991). Studies in Humans. In:— *Handbook of Pesticide Toxicology: general principles*. California. p.215-44.

HODGSON, E.; SILVER, I.S.; BUTLER, L.E.; LAWTON, M.P.; LEVI, P.E. (1991). Metabolism. In: *Handbook of Pesticide Toxicology: general principles*. California. Hayes Jr., W.J. & Laws Jr., E.R. ed., 1v., p.107-67.

HOFMEISTER, V.A. (1991). Efeitos da Poluição do ar sobre a função pulmonar: um estudo de coorte em crianças de Cubatão. São Paulo. [Tese de Doutorado apresentada a Faculdade de Saúde Pública da USP]

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. (1980). Tabela de Grupo de Ocupações. [mimeografado].

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. (1980). Conceitos e classificações. [Mimeografado].

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER - IARC. (1974). *Evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man: some organochlorines pesticides*. IARC monographs. Lyon. 5^ov.

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER - IARC. (1979). Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans: Some Halogenated Hydrocarbons. Lyon. vol.20.

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER - IARC. (1987). Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Overall Evaluation of Carcinogenicity: An updating of IARC Monographs. Lyon. vol.1-42, suppl.7.

JEFFERS, P.M. ET AL. (1989). Homogeneous hidrolisis rate contents for selected chlorinated methanes, ethanes, ethenes and propanes. *Environ.Sci.Techonol.* 23(8):965-9.

JEMAA, Z.; SABBAH, S.; DRISS, M.R.; BONGUERRA, M.L. (1986) Hexachlorobenzene in tunisian mothers'milk, cord blood and foodstuffs. In: Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium. Lyon. Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., IARC Scientific Publication n^o 77, p.139-42.

KING, S.E. & SCHOTTENFELD, D. (1996). The epidemic of breast cancer in the U.S. - determining the factors. *Oncology*. 10(4):453-62.

KOCAN, A.; PETRIK, J.; DROBN, B.; CHOVANCOV, J. (1994). Levels of PCBs and some organochlorine pesticides in the human population of selected areas of the Slovak Republic. *Chemosphere*. 29(9-11):2315-25.

KOSS, G. & KORANSKI, W. (1975). Studies on the toxicology of hexachlorobenzene: I. pharmacokinetics. *Arch.toxicol.* 34:203-12

KREISS, K.; MATTHEW, M.Z.; KIMBROUGH, R.D.; NEEDHAN, L.L.; SMREK A.L.; JONES, B.T. (1981). Cross-sectional study of a community with exceptional exposure to DDT. *JAMA*. 245(19):1926-30.

KUIPPER-GOODMAN, T. E COL. (1977). Subacute toxicity of hexachlorobenzene in the rat. *Toxicol.appl.Pharmacol.* 40:529-49.

LARA, W.H.; BARRETO, H.H.C.; TAKAHASHI, M.Y. (1971). Resíduos de pesticidas clorados em conservas de carne bovina. *Rev.Inst.Adolfo Lutz*. 31:63-70.

LARA, W.H. & BARRETO, H.H.C. (1972). Resíduos de pesticidas clorados em alimentos. *Rev.Inst. Adolfo Lutz*, 32:89-94.

LARA, W.H.; BARRETO, H.H.C.; INOMATA, O.N.K. (1980). Variação dos níveis de resíduos de pesticidas organoclorados em leite consumido na cidade de São Paulo em 1979. *Rev.Inst. Adolfo Lutz*. 40(1):65-73.

LARA, H.W.; BARRETO, H.H.C.; INOMATA, O.N.K. (1987). Níveis de pesticidas organoclorados em soro sanguíneo de pessoas expostas a doença de Chagas no Brasil. *Rev.Inst.Adolfo Lutz*. 47(1/2):19-24.

LAURELL, A.C. (1982). Acerca de la reconceptualización de la Epidemiología. *UAM-X*, 8: 5-9.

LAUWERYS, R. (1991). Occupational Toxicology. In: **Casarret and Doull's Toxicology: The Basic Sciences of Poisons**. Klaassen,C.D.; Amdur,M.O. & Doull, J. Eds. 4 th.ed., New York, p.1005.

LEVINE, R. (1991). Recognized and Possible Effects of Pesticides in Humans. In: *Handbook of Pesticide Toxicology: general principles*. California. Hayes Jr., W.J. & Laws Jr., E.R. ed., v.1, p.275-360.

LOMMEL, A.; KRUSE, H.; WASSERMAN, O. (1985). Organochlorines and mercury in blood of a fish-eating population at the river Elbe in Schleswig-Holstein, FRG. *Arch.Toxicol.Suppl*. 8:264-8.

MAIA, R. & BRANT, P.C. (1980). Estudo comparativo da contaminação da carne bovina por resíduos de pesticidas organoclorados nas regiões do Estado de Minas Gerais, Brasil. *Rev.Inst.Adolfo Lutz*. 40(1):15-21.

MATTHEUS, H.B. (1986). Factors determining hexachlorobenzene distribution and persistence in higher animals. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon. Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., p.253-9.

MAZZEI, E.S. & MAZZEI, C.M. (1972). Porfíria por hexachlorobenceno. *Prensa Med. Argent*. 59: 1205-11.

MENZIE, C.M. (1986). Hexachlorobenzene: uses and occurrence. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon. Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed. p.13-22.

MILLER, O & GONÇALVES, R.R.(1995). *Laboratório para o clínico*. 8ª ed. Rio de Janeiro, Ed. Atheneu.

MINISTÉRIO DA SAÚDE / FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ / CENTRO DE INFORMAÇÃO CIENTÍFICA E TECNOLÓGICA. (1994). *Estatística anual de casos de intoxicação e envenenamento*. Brasil.

MONTEIRO, C.A.(1988). *Saúde e nutrição das crianças de São Paulo*. São Paulo. Ed.Hucitec-Edusp.

MORGAN, D.P.; LIN, L.I.; SAIKALY, H.H. (1980). Morbidity and mortality in workers occupationally exposed to pesticides. *Arch.Environ.Contam.Toxicol*. 9:349-82.

MORRIS, C.R. & CABRAL, J.R.P. (1986). Executive Summary. In:— *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon. IARC Scientific Publication nº 77, p. xiii.

MÜLLER, W.F.; KORTE, F.; COULSTON, F. (1986). Fate and effects of hexachlorobenzene in non-human primates and other animals. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon., Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., IARC Scientific Publication n^o 77, p.287-8.

NIGAM, S.K.; KARNIK, A.B.; MAJUMDER, S.K.; VISWESWARIAH, K.; RAJU, G.S.; BAI, K.M.; LAKKAD, B.C.; THAKORE, K.N.; CHATTERJEE, B.B. (1986). Serum hexachlorocyclohexane residues in workers engaged at a HCH manufacturing plant. *Int.Arch.Occup.Environ. Health*. 57:315-20.

NISHIKAWA, A.M.; FAY, E.F.; CARVALHO, J.P.P.; ARANHA, S. (1982). Níveis de resíduos de praguicidas organoclorados em conservas de carne bovina. *Biológico*. 48(8):189-93.

NISHIKAWA, A.M. (1985). Praguicidas Organoclorados em gordura Bovina. São Paulo [Tese de Mestrado - Faculdade de Saúde pública da USP]

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. (1969). Working group on Epidemiological Surveillance of Long-Term Health Effects of Environmental Harzards. Copenhagen.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. (1970). Résidus de pesticides dans les produits alimentaires. Rapport de la reunion conjointe du groupe de travail F.A.O. d'experts des résidus de pesticides et du group O.M.S. d'experts des résidus de pesticides, tenue en 1969. Genève. [Sér.Rapp.Tech. n^o 458].

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. (1979). *Environmental Health Criteria 9: DDT and its derivatives*, Genebra.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. (1983). *Guidelines on studies in environmental epidemiology*. Geneva, p.76-8.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. (1988). *Evaluación epidemiológica de riesgos causados por agentes químicos ambientales*. México. Noriega ed., p.358

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. (1990). *Public health impact of pesticides used in agriculture*. Geneva.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. (1990). Plaguicidas organoclorados. Série Vigilância 9. México.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. (1991). *Environmental Health Criteria 124: Lindane*. Geneva.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (1995). Guias para la Calidad del Agua Potable. Ginebra, 2a. ed., v.1, p.214.

PETERS, H.A. E COL. (1982). Epidemiology of HCB-induced Porphyria in Turkey. Clinical and laboratory follow-up after 25 years. *Arch.Neurol*. 39(12):744-9.

PETERS, H.A; CRIPPS, D.J.; LAMBRECHT, R.W.; ERTÜRK, E.; MORRIS, C.R.; BRYAN, G.T. (1986). History and geography of hexachlorobenzene poisoning in Southeastern Turkey. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon. Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., p. 131-7.

PORTARIA Nº 329 DE 2 DE SETEMBRO DE 1985: Altera as Normas Regulamentadoras da Portaria SNVS nº 10 de 8 de março de 1985. Ministério da Agricultura. Diário Oficial da União, Brasília, 3 de set. de 1985. Seção I, p.12941.

PREFEITURA MUNICIPAL DE CUBATÃO. (1976a). *Boletim Informativo*. 4:12.

PREFEITURA MUNICIPAL DE CUBATÃO. (1976b). *Boletim Informativo*. 4:15-8.

PREFEITURA MUNICIPAL DE CUBATÃO. (1993). *Levantamento demográfico e sócio-econômico da localidade de Pilões*. Coordenadoria do Desenvolvimento Econômico - CDE/APLAN. São Paulo. Publ.interna.

PREFEITURA MUNICIPAL DE CUBATÃO. (1996). *Diagnóstico de saúde do município de Cubatão*. Coordenadoria de Vigilância à Saúde. São Paulo. Publ.interna.

RADOMSKI, J.L.; ASTOLFI, E.; DEICHMANN, Wm.B.; REY, A.A. (1971). Blood levels of organochlorine pesticides in Argentina: occupationally and nonoccupationally exposed adults, children and newborn infants. *Toxicol.Appl.Pharmacol.* 20:186-93.

REINER, E.; KRAUTHACKER, B.; STIPCEVIC, M.; STEFANAC, Z. (1977). Blood levels of chlorinated hydrocarbon residues in the population of a continental town in Croatia (Yugoslavia). *Pestic.Monit.J.* 11:54-5.

RICE, R.H. & COHEN, D.E. (1995). Toxic responses of the skin In: *Casarett & Doull's Toxicology: The basic science of poisons*. 5ª ed., New York, Klaassen, C.D.; Amdur, M.O.; Doull, J. ed., p.529-46.

RICHTER, E. & SCHMID, A. (1976). Hexachlorobenzene blood concentrations in children. *Arch.Toxicol.* 35:141-7.

RIPPEN, G. & FRANK, R. (1986). Estimation of hexachlorobenzene pathways from the technosphere into the environment. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon. Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., IARC Scientific Publication nº 77, p.45-52.

ROCHA, L.E.; FREITAS, C.U.; FERREIRA, J.M.N.; FARIA, C.G.; KUMAGAI, M.F.U. (1988). Dados comparativos de morbidade hospitalar do município de Cubatão e do Estado de São Paulo (Brasil). *Rev. Saúde públ.*, 22(2):118-31.

ROZMAN, K.; MUELLER, W.E.; COULSTON, F.; KORTE, F. (1978). Chronic low-dose exposure of Rhesus monkeys to hexachlorobenzene (HCB). *Chemosphere*. 2:177-84.

SALAMANCA, R.E; LOPEZ-MIRAS, A.; MUNOZ, J.J.; TO-FIGUERAS, J.; CONDE, C. (1990). Is hexachlorobenzene human overload related to Porphyria Cutanea Tarda? A speculative hypothesis. *Medic.Hypo.* **33**:69-71

SANTOS F^o, E.; SILVA, R.S.; BARRETO, H.H.C.; INOMATA, O.N.K.; LEMES, V.R.R.; SAKUMA, A.M.; SCORSFAVA, M.A. (1993). Concentrações sanguíneas de metais pesados e praguicidas organoclorados em crianças de 1 a 10 anos. *Rev.Saúde públ.*, **27**(1):59-67.

SCHOOR, W.P. (1970). Effect of anticonvulsivant drugs on insecticide residues. *Lancet.* **2**:520-1.

SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE. (1988). *Análise do atendimento geral e por doenças respiratórias e cardio-vasculares nos tres pronto-socorros do município de Cubatão, S.P.* Projeto Cubatão. São Paulo. Publ.interna.

SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE.(1990). *Dados comparativos de Morbidade hospitalar dos municípios de Cubatão, Mongaguá, Santos e do Estado de São Paulo: julho de 1987 a junho de 1988.* Projeto Cubatão.São Paulo. Publ.interna.

SECRETARIA DE SEGURANÇA E MEDICINA DO TRABALHO. (1983). Portaria nº 12 de 6 de julho de 1983 que altera as Normas Regulamentadoras... e o anexo VIII da NR 15 aprovados pela Portaria nº 3214 de 8 de junho de 1978. Diário Oficial, Brasília, 14 de junho de 1983, seção I, p.10288.

SELDEN, A.; JACOBSON, G.; BERG, P.; AXELSON, O. (1989). Hepatocellular carcinoma and exposure to hexachlorobenzene: a case report. *British J.Ind.Med.*, **46**:138-40.

SIDDIQUE, M.K.J.; SAXENA, M.C.; MISHRA, V.K.; KRISHNAMURTI, C.R.; NAG, D. (1981). Long term occupationally exposure to DDT. *Int.Arch.Occup.Environ. Health.* **48**:301-8.

SIQUEIRA, M.E.P.B. (1994). Fatores que afetam os resultados da monitorização biológica. In: *Biomonitorização: indicadores e limites biológicos de exposição às substâncias químicas.* São Paulo, Ed.UNESP. p.17-26

SITTIG, M.(1988). *Handbook of toxic and hazardous chemicals and carcinogens.* 2ª ed., Princeton University ed., p.485.

SMITH, A.G. (1991). Chlorinated Hydrocarbon Insecticides. In: *Handbook of Pesticide Toxicology: classes of pesticides.* California, 2º v., Hayes Jr, W.J. & Laws Jr., E.R. ed., p.731-916.

SPEAR, R. (1991). Recognized and possible exposure to pesticides In: *Handbook of pesticide toxicology: general principles.* Hayes Jr., W.J. & Laws Jr., E.R. ed. 1v. p.275-360.

SRINIVASAN, K. & RADHAKRISHNAMURTY, R. (1983). Studies on the distribution of the β and γ isomers of hexachlorocyclohexane. *J.Environ.Sci. Health*. Part B. **18**:401-18.

STEHR-GREEN, P.A; FARRAR, J.A.; BURSE, V.W.; ROYCE, W.G.; WOHLLEB, J.C. (1988). A survey of measured levels and dietary sources of selected organochlorine pesticide residues and metabolites in human sera from a rural population. *Amer.J.Public Health*. **78**(7):828-30.

STEHR-GREEN, P.A. (1989). Demographic and seasonal influences on human serum pesticide residue levels. *J.Toxicol.Environ.Health*. **27**:405-21.

STEIWANDTER, H. (1982). Contributions to silica gel application in pesticide residue analysis III. An on-line method for extracting and isolating chlorinated hidrocarbon pesticides and polychlorinated biphenyls (PCB's) from milk and dairy products. *Fresenius Z. Anal.Chem.*, **312**: 342-5.

STRICK, J.J.T.W.A. (1986). Subacute toxicity of hexachlorobenzene. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon. Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., p.335-42.

SUBCOMMITTEE ON PESTICIDES. (1972). Epidemiological Toxicology of Pesticide Exposure: Report of an International Workshop. *Arch.Environ. Health*. **25**:399-405.

THOMPSON, F. (1982). ed. *Manual of Analytical Methods for analysis of pesticide residues in human and environmental samples*. U.S.A., Environmental Protection Agency.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY - USEPA. (1986). *EPA Guide for infectious waste management*. EPA/530-SW-86-014, Washington, D.C., U.S.A.

VIOLANTE, F.S.; GENNARI, P.; RAFFI, G.B.; COLTELLI, E.; LEV, D.; MINAK Jr., G.; TIRAFERRI, S.(1986). Study of DDT blood level in a group of workers exposed to pesticides. *Arch.Environ.Health*. **41**(2):117-19.

VOS, J.G. (1986). Immunotoxicity of hexachlorobenzene. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon., Morris, C.R. & Cabral, J.R.P. ed., IARC Scientific Publication n^o 77, p.347-56.

WAISSMANN, W. & ANJOS, L.A. (1995). Doenças Isquêmicas do Coração e Exposição Ocupacional a Substâncias Químicas. Revisão da Literatura. *Arq.Bras. Cardiol.*, **64**(5):477-82.

WEISENBERG, E. (1986). Hexachlorobenzene in human milk: a polyhalogenated risk. In: *Hexachlorobenzene: proceedings of an International Symposium*. Lyon, Morris, C.R. & Cabral J.R.P. ed., IARC Scientific Publication n^o 77, p.193-200.

WOLFF, M.S. & TONIDO, P.G. (1995). Environmental organochlorine exposure as a potential etiologic factor in breast cancer. *Environ.Health Perspect.* **103**,(suppl.7):141-5.

ANEXO 1

GABINETE DO SECRETÁRIO

Resolução SS-333, de 20-11-87

Constitui Grupo Especial de Desenvolvimento do Programa — Gepro de Saúde e Meio Ambiente

O Secretário da Saúde, nos termos da Resolução SS-219, de 8-7-87, resolve:

Artigo 1.º — Fica constituído, no âmbito do Instituto de Saúde, da Coordenação dos Institutos de Pesquisa, o Grupo Especial de Desenvolvimento do Programa — Gepro de Saúde e Meio Ambiente.

Artigo 2.º — O Gepro de Saúde e Meio Ambiente, sob a coordenação do primeiro, será constituído pelos Drs. Enir Guerra Macedo de Holanda, Alexandre Vranjac, Edmur Flávio Pastorelo, Luís Carlos Morrone, Ricardo Oliva, Antonio Carlos D'Ávila, Luiz Sebastião Prigenzi, Margarida Maria Mattos Brito de Almeida, Eliseu Diniz, Eduardo Picagli L. Ribeiro, Eládio Santos Filho, Maria Izabel Faria Gouveia, Márcio Augusto Ceva, Maria Antonia L. Aureliano, Walter Speltri, Sandra Fransosi Musa, Wanelina Berriel Rocha e Zaira Magda Borges Mancilha.

Artigo 3.º — Esta Resolução entrará em vigor na data de sua publicação.

Resolução SS 334, de 20-11-87

Constitui Equipe de Integração das Ações de Saúde e de Vigilância Epidemiológica e Sanitária no Município de Cubatão e dá providências correlatas

O Secretário da Saúde, com fundamento no artigo 85 do Decreto 26.774, de 18-2-87 e considerando

o problema da poluição ambiental e suas repercussões nas condições de saúde da população do município de Cubatão;

a atividade de órgãos e entidades públicas em busca da melhoria do quadro atual no setor saúde;

a evidência de as ações desses órgãos e entidades, realizadas muitas vezes de forma isolada, não estarem obtendo os resultados esperados;

a conveniência de integração de esforços em ações planejadas e convergentes a objetivos comuns, resolve:

Artigo 1.º — Fica constituída, vinculada ao Escritório Regional de Saúde de Santos — ERS 52, da Coordenação de Regiões de Saúde 3, Equipe de Integração das Ações de Saúde e de Vigilância Epidemiológica e Sanitária no Município de Cubatão, cujas atividades serão executadas de forma integrada e sob a supervisão da Coordenação do Programa de Saúde e Ecologia da Secretaria da Saúde.

Artigo 2.º — A Equipe a que se refere o artigo anterior tem as seguintes atribuições:

I — buscar a integração das atividades dos órgãos responsáveis pela saúde individual e coletiva com as dos órgãos responsáveis pelo controle da qualidade do meio ambiente;

II — realizar o levantamento da produção técnica e científica mais recente produzida no Município, concernente às questões ambientais e de saúde;

III — avaliar e reproduzir os dados coletados nas publicações técnicas e científicas em ações efetivas de saúde;

IV — estimular a organização e a integração dos serviços de saúde existentes no Município, de acordo com as propostas de Comissão Nacional de Reforma Sanitária da VIII Conferência Nacional de Saúde, de modo a responderem com mais eficácia às necessidades da população;

V — estimular a participação da comunidade e das lideranças locais no planejamento e nas decisões a serem tomadas;

VI — realizar o levantamento dos recursos materiais e humanos existentes, propondo sua racionalização de acordo com as prioridades estabelecidas, bem como sugerindo realocação de recursos, contratações, aquisição e recuperação de materiais;

VII — participar do aperfeiçoamento da vigilância epidemiológica, incluindo os agravos específicos da comunidade na rede de notificações e analisar os dados obtidos através da Cetesb e outros órgãos como base do planejamento de saúde coletiva e ambiental;

VIII — participar da Vigilância Sanitária, elaborando cadastro das indústrias e dos serviços de prestação de saúde com a utilização, quando existentes, das fontes de informações da rede atual de serviços;

IX — promover treinamentos, cursos e reciclagem dos profissionais de saúde envolvidos;

X — promover atividades didáticas e educacionais, objetivando a população-alvo;

XI — estimular a integração interinstitucional dos órgãos atuantes na área, como Sabesp, Sema, Cetesb, DAEE, Secretaria de Relações do Trabalho, Sucen, etc.

Artigo 3.º — Os recursos humanos de apoio, bem como os materiais e financeiros necessários serão fornecidos pelo ERS 52 — Santos.

Artigo 4.º — Esta resolução entrará em vigor na data de sua publicação.

DESIGNANDO:

ELÁDIO SANTOS FILHO, 2 697 571-RJ, para cumulative-mente, com a Direção do CS II de Praia Grande do ERS 52 Santos — da CRS 3, Coordenar a Equipe de Integração das Ações de Saúde e Vigilância Epidemiológica e Sanitária no Município de Cubatão a que se refere a Res. SS nº 334, de 20.11.87.

ANEXO 2

PREFEITURA MUNICIPAL DE CUBATÃO

ESTADO DE SÃO PAULO
SECRETARIA DE DESENVOLVIMENTO SOCIAL
CONTROLE EPIDEMIOLÓGICO

F. 01

ANAMNESE		PESQUISA: PILÕES	
01 - MÉDICO: _____ 02 - DATA: ____/____/____			
03 - NOME(completo) _____			
04 - DATA DE NASC.: ____/____/____ 05 - IDADE: ____ A ____ M		anos <input type="text"/> <input type="text"/> meses <input type="text"/> <input type="text"/>	
06 - SEXO: ☐ MASCULINO ☐ FEMININO		SEXO <input type="text"/>	
07 - END. _____			
08 - OCUPAÇÃO PRINCIPAL(no momento) _____		<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
09 - TEMPO: ____ A ____ M		anos <input type="text"/> <input type="text"/> meses <input type="text"/> <input type="text"/>	
10 - OUTRAS OCUPAÇÕES(no momento)? ☐ NÃO		<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
☐ SIM-Especifique _____			
11 - TEMPO: ____ A ____ M		anos <input type="text"/> <input type="text"/> meses <input type="text"/> <input type="text"/>	
12 - OCUPAÇÕES ANTERIORES: _____		<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
13 - TEMPO: ____ A ____ M		anos <input type="text"/> <input type="text"/> meses <input type="text"/> <input type="text"/>	
14 - EMPRESA ATUAL: _____		<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
15 - TEMPO: ____ A ____ M		anos <input type="text"/> <input type="text"/> meses <input type="text"/> <input type="text"/>	
16 - LOCAL DE TRABALHO(setor) _____		<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
17 - EMPRESA ANTERIOR: _____		<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
18 - TEMPO: ____ A ____ M		anos <input type="text"/> <input type="text"/> meses <input type="text"/> <input type="text"/>	
19 - LOCAL DE TRABALHO(setor) _____		<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
20 - HÁ QUANTO TEMPO MORA NESTE BAIRRO: ____ A ____ M		anos <input type="text"/> <input type="text"/> meses <input type="text"/> <input type="text"/>	
21 - EM QUE LOCAL RESIDIA ANTERIORMENTE:		<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
- BAIRRO: _____			
- CIDADE: _____			
- ESTADO: _____			
22 - EXISTIA ALGUM PROBLEMA DE CONTAMINAÇÃO AONDE O(A) SR(A) MORAVA ANTERIORMENTE ?		<input type="text"/>	
☐ SIM-Especifique: _____			
☐ NÃO ☐ NÃO SABE			
23 - DE QUE LUGAR VEM A ÁGUA QUE O(A) SR(A) E SUA FAMÍLIA BEBEM ?		<input type="text"/> <input type="text"/>	
☐ BICAS DA SERRA ☐ RIO CUBATÃO			
☐ SABESP ☐ POÇO			
☐ OUTROS-Especifique _____			

(saude9)

PREFEITURA MUNICIPAL DE CUBATÃO

ESTADO DE SÃO PAULO
SECRETARIA DE DESENVOLVIMENTO SOCIAL
CONTROLE EPIDEMIOLÓGICO

F.02

PESQUISA: PILÕES

24 - QUE ÁGUA UTILIZA PARA COZINHAR ?

- ☐ BICAS DA SERRA ☐ RIO CUBATÃO
☐ SABESP ☐ POÇO
☐ OUTROS-Especifique: _____

25 - O(A) SR(A) TEM ALGUM PROBLEMA DE SAÚDE?
(se SIM, preencha os itens 26 e 27)

- ☐ NÃO ☐ NÃO SABE
☐ SIM-Especifique: _____

26 - QUAL A NATUREZA DO PROBLEMA OU OS SINTOMAS?
(para classificação do Médico)

- 0 - ☐ ÓSTEO-MUSCULAR 5 - ☐ RESPIRATÓRIO
1 - ☐ MUSCULAR 6 - ☐ DIGESTIVO
2 - ☐ NEUROLÓGICO 7 - ☐ PELE E ANEXOS
3 - ☐ HEMATOLÓGICO 8 - ☐ PSIQUIÁTRICO
4 - ☐ CÁRDIO-CIRCULATÓRIO 9 - ☐ OUTROS-Especifique _____

27 - HÁ QUANTO TEMPO TEM PROBLEMAS DE SAÚDE? ____ A ____ M

28 - QUAIS AS DOENÇAS QUE TEVE DESDE O NASCIMENTO:

29 - JÁ ESTEVE INTERNADO(A) ALGUMA VEZ ? ☐ NÃO

☐ SIM-Qual(is) o(s) motivo(s): _____

30 - O(A) SR(A) JÁ COMEU FRUTAS E/OU OUTROS ALIMENTOS
CULTIVADOS EM SEU BAIRRO ?

- ☐ NÃO ☐ NÃO SABE
☐ SIM-Especifique: _____

31 - CONTINUA COMENDO ESSES ALIMENTOS ?

- ☐ NÃO ☐ NÃO SABE ☐ SIM

32 - QUAL FREQUÊNCIA COMIA OU COME ESSES ALIMENTOS ?

- ☐ TODOS OS DIAS ☐ MUITO RARAMENTE
☐ PRATICAMENTE TODOS OS DIAS ☐ ALGUMAS VEZES NO MÊS
☐ POUCOS DIAS NA SEMANA ☐ DIA SIM DIA NÃO

PREFEITURA MUNICIPAL DE CUBATÃO

ESTADO DE SÃO PAULO
SECRETARIA DE DESENVOLVIMENTO SOCIAL
CONTROLE EPIDEMIOLÓGICO

F.03

ANAMNESE	PESQUISA: PILOES
33 - O(A) SR(A) JÁ COMEU CARNE DE ANIMAIS CRIADOS EM SEU BAIRRO ? ☐ NÃO ☐ NÃO SABE ☐ SIM-Especifique:	☐
34 - CONTINUA COMENDO ESSES ALIMENTOS ? ☐ NÃO ☐ NÃO SABE ☐ SIM	☐
35 - QUAL A FREQUÊNCIA QUE COMIA OU COME ESSES ALIMENTOS? ☐ TODOS OS DIAS ☐ MUITO RARAMENTE ☐ PRATICAMENTE TODOS OS DIAS ☐ ALGUMAS VEZES NO MÊS ☐ POUCOS DIAS DA SEMANA ☐ DIA SIM DIA NÃO	☐
36 - O(A) SR(A) FUMA? ☐ NÃO ☐ NÃO MAS JÁ FUMOU ☐ SIM-Tipo: _____ Quantidade/dia: _____	☐
37 - HÁ QUANTO TEMPO FUMA? ____ A ____ M ____ D	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
38 - O(A) SR(A) BEBE ? ☐ NÃO ☐ NÃO MAS JÁ BEBEU ☐ SIM-Tipo: _____ Quantidade/dia: _____	☐
39 - HÁ QUANTO TEMPO BEBE ? ____ A ____ M ____ D	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
40 - O(A) SR(A) POSSUI ALGUM OUTRO VÍCIO ? ☐ NÃO ☐ SIM-Especifique _____	☐
41 - O(A) SR(A) TOMA ALGUM TIPO DE MEDICAMENTO ? ☐ NÃO ☐ SIM-Especifique Tipo, Dose Diária e Tempo de Tratamento _____	☐
42 - O(A) SR(A) USA NO CORPO ALGUM TIPO DE MEDICAMENTO ? ☐ NÃO ☐ SIM-Especifique Tipo, Dose Diária e Tempo de Tratamento: _____	☐
43 - O(A) SR(A) USA ALGUM PRODUTO PARA O CABELO ? ☐ NÃO ☐ SIM-Especifique Marca, Frequência e Tempo de Uso: _____	☐
44 - O(A) SR(A) (SEU FILHO) JÁ FEZ ALGUM TIPO DE TRATAMENTO PARA PIOLHO OU SARNA ? ☐ NÃO ☐ SIM - Especifique Nome do Medicamento e Frequência de uso: _____	☐

(saude9b)

PREFEITURA MUNICIPAL DE CUBATÃO

ESTADO DE SÃO PAULO
SECRETARIA DE DESENVOLVIMENTO SOCIAL
CONTROLE EPIDEMIOLÓGICO

F.04

PESQUISA: PILÕES

45 - A CRIANÇA TEM O HÁBITO DE COMER TERRA, TIJOLO OU

RASPA DE TINTAS ? ☐ NÃO, MAS JÁ TEVE

☐ NÃO, NUNCA TEVE ☐ SIM

46 - O(A) SR(A) SENTIU RECENTEMENTE:

00 - ☐ NADA

17 - ☐ TREMORES

01 - ☐ MANCHAS ESCURAS
NA PELE

18 - ☐ MARCHA
CAMBALEANTE

02 - ☐ ESPINHAS(ACNE)

19 - ☐ DORES

03 - ☐ AMARELIDÃO
(ICTERICIA)

20 - ☐ MUSCULARES
ALTERAÇÃO DO

04 - ☐ CORRIMENTO NASAL
(CORIZA)

21 - ☐ HUMOR
NERVOSISMO

05 - ☐ FALTA DE AR

22 - ☐ DORES DE CABEÇA
CONSTANTE

06 - ☐ TOSSE

23 - ☐ ALTERAÇÃO NO
COMPORTAMENTO

07 - ☐ SENSACÃO DE
EMBRIAGUEZ

24 - ☐ CONVULSÕES

08 - ☐ TONTURA

25 - ☐ ALTERAÇÃO NA
FUNÇÃO RENAL

09 - ☐ CANSEIRA

26 - ☐ PERDA DE APETITE

10 - ☐ ENJÔO

27 - ☐ PERDA DE SANGUE
PELO NARIZ

11 - ☐ VÔMITO

28 - ☐ FORMIGAMENTOS

12 - ☐ DOR DE DENTES

29 - ☐ GOSTO METÁLICO
NA BOCA

13 - ☐ EMPACHAMENTO

30 - ☐ INSÔNIA

14 - ☐ PRISÃO DE VENTRE 31 - ☐ SUOR ABUNDANTE

15 - ☐ DIARRÉIA

32 - ☐ CÓLICA INTESTINAL

16 - ☐ OUTROS-ESPECIFIQUE: _____

47 - O(A) SR(A) RELECIONA OS SINTOMAS COM ALGUMA Causa
ESPECÍFICA ?

☐ SIM-Especifique _____

☐ NÃO-Especifique _____

48 - PERDEU PESO ULTIMAMENTE ? ☐ NÃO ☐ NÃO SABE

☐ SIM-Portue ? _____

49 - O(A) SR(A) CONSIDERA SUAS(DE SEU FILHO) CONDIÇÕES DE
SAÚDE COMO ?

☐ BOAS

☐ RAZOÁVEIS PARA RUINS

☐ RUINS

☐ NÃO TEM OPINIÃO

☐ RAZOÁVEIS PARA BOAS

☐ OUTROS _____

ANEXO 3

PREFEITURA MUNICIPAL DE CUBATÃO

ESTADO DE SÃO PAULO
SECRETARIA DE DESENVOLVIMENTO SOCIAL
CONTROLE EPIDEMIOLÓGICO

F.05

PESQUISA: PILÕES

FORMULÁRIO DE EXAME FÍSICO

PESO - Pesar com o mínimo de roupas: _____ ESTATURA - Medir sem sapatos: _____

P.A. - 1 MEDIDA - Em pé: _____ 2 MEDIDA - Deitado: _____ 3 MEDIDA - Sentado: _____

CABEÇA E FACE: _____

BOCA E/OU FARINGE: _____

CABELOS: _____ PESCOCO: _____

TRONCO: _____

APARELHO RESPIRATÓRIO: _____ FR: _____

APARELHO CARDIOVASCULAR: _____ FC: _____

ABDÔMEN: _____

MEMBROS SUP.: _____ MEMBROS INF.: _____

COLUNA VERTEBRAL: _____

CONDIÇÃO AUDITIVA - TROCLEAR _____ AÉREA _____

REFLEXOS TENDINOSOS - BICIPITAL: _____ - TRICIPITAL: _____ - PATELAR: _____

FORÇA MUSCULAR: _____

MINGAZZINI: MEMBROS SUP.: _____ MEMBROS INF.: _____ TONUS MUSCULAR: _____

REFLEXOS CUTÂNEOS OU SUPERFICIAIS: _____

BABINSKI: ☐ SIM ☐ NÃO

COORDENAÇÃO MOTORA: _____

PELE E FÂNEROS: _____

MARCHA: _____

OUTRAS OBSERVAÇÕES: _____

EXAMES COMPLEMENTARES

PARASITOLÓGICOS - FEZES

URINA I ☐

BITOBAI E FRAÇÕES ☐

GLICEMIA JEJUM ☐

HEMOGRAMA COMPLETO ☐

GAMA GT ☐

TGO ☐

CREANTININA ☐

UREIA ☐

TGP ☐

OUTROS ☐