

Ministério da Saúde  
FIOCRUZ  
Fundação Oswaldo Cruz



***“Níveis de Agrotóxicos Organoclorados e Perfil Alimentar na Cidade dos Meninos - Duque de Caxias, RJ, Brasil, entre 2003 e 2004”***

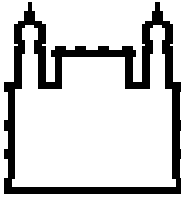
*por*

***Gabriela Ramos da Silva***

*Dissertação apresentada com vistas à obtenção do título de Mestre em Ciências na área de Saúde Pública e Meio Ambiente.*

*Orientador: Prof. Dr. Josino Costa Moreira*

***Rio de Janeiro, junho de 2009.***



Ministério da Saúde  
FIOCRUZ  
Fundação Oswaldo Cruz



*Esta dissertação, intitulada*

***“Níveis de Agrotóxicos Organoclorados e Perfil Alimentar na Cidade dos Meninos - Duque de Caxias, RJ, Brasil, entre 2003 e 2004”.***

*apresentada por*

***Gabriela Ramos da Silva***

*foi avaliada pela Banca Examinadora composta pelos seguintes membros:*

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Carmen Ildes Rodrigues Froes Asmus

**Prof. Dr. Sergio Koifman**

Prof. Dr. Josino Costa Moreira – Orientador

*Dissertação defendida e aprovada em 08 de junho de 2009.*

Catálogo na fonte  
Instituto de Comunicação e Informação Científica e Tecnológica  
Biblioteca de Saúde Pública

S586 Silva, Gabriela Ramos da  
Níveis de Agrotóxicos Organoclorados e Perfil Alimentar na Cidade dos Meninos, Duque de Caxias-RJ, Brasil, entre 2003 e 2004. / Gabriela Ramos da Silva. Rio de Janeiro: s.n., 2009. xi, 81 f., il., tab., graf.

Orientador: Moreira, Josino Costa  
Alves, Sérgio Rabello  
Dissertação (mestrado) – Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, Rio de Janeiro, 2009

1. Inseticidas Organoclorados. 2. Hábitos Alimentares.  
3. Contaminação. 4. Poluição Ambiental. 5. Praguicidas-toxicidade.  
6. População em Risco. I. Título.

CDD - 22.ed. – 363.73098153

## **Agradecimentos**

A Deus, Senhor de todas as coisas e da minha vida, que tornou tudo possível.

À minha querida mãe pelo exemplo de vida, de garra, de coragem, de determinação e perseverança em busca de um objetivo, que sempre me guiou para o caminho do conhecer, aprender e melhorar!!

À minha avó, pela sua sabedoria de vida, paciência e perseverança, exemplo que tentei seguir nesta jornada.

À minha tia Cirlene, pelo apoio constante, pelas palavras de força, de ânimo que sempre me ajudaram e muitas vezes me levantaram em minhas caminhadas.

À “grande família” Tupinambá: Rodrigo, Beth, Alessandra e Breno, que me apoiaram e me hospedaram durante a maior parte da caminhada, com certeza vocês são “grande” parte desta história.

Aos meus tios Adolfo e tio Ricardo pelo apoio e estímulo para prosseguir em meus estudos.

À tia Irene e tia Glória por todo o apoio e carinho e pelas palavras incentivadoras.

À minha amiga Carla, pessoa admirável que com seu enorme coração me hospedou em sua casa e sempre me ajudou. Anjo de Deus para mim. Exemplo que tento seguir.

À minha amiga Tereza, profissional que admiro, também me hospedou em sua casa e me ajudou de inúmeras formas.

À professora Rosalina, pelo fornecimento do Banco de Dados deste estudo, pelas orientações e pela paciência.

À professora Paula Sarcinelli, o meu muitíssimo obrigada pela paciência e orientações nas análises realizadas neste estudo, além do carinho e das palavras de ânimo e conforto.

Ao professor Josino Costa pela orientação prestada ao longo do curso, direcionando o caminho.

Ao professor Sérgio Rabello, principalmente pela paciência e compreensão de minhas muitas dificuldades. Exemplo de profissional que sempre vou admirar.

À minha amiga Isabel e sua filha Juliana, pela paciência e domingos dedicados ao meu estudo.

À minha amiga Virgínia e sua mãe, por toda a ajuda, pelas palavras de ânimo, por todo o carinho.

Às minhas amigas Maristela e Thaís pela companhia em grande parte da jornada, pelo ombro amigo nas horas difíceis e pelas alegrias também. “Não está sendo fácil..”, mas conseguimos!!!

Aos meus tios Júnior e Janaína pelas palavras de apoio e pelo empréstimo da farmácia nas horas que precisei usar o computador.

Aos meus primos Mariana, Léo e Mariana Barbosa pelo apoio constante, pelas palavras de ânimo e coragem, pela paciência nas horas difíceis.

À Rogério e Dona Elzi pelo apoio fornecido e pela convivência durante a caminhada.

À estatística Juliana pela ajuda nas análises deste estudo.

Ao amigo Jefinho pelo ombro amigo quando precisei com imensurável ajuda na elaboração dos gráficos e texto deste trabalho.

À Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro, pelo financiamento, através da bolsa de estudos concedida durante estes dois anos, que foi, com certeza, imprescindível para a concretização deste trabalho.

Aos professores que aceitaram participar da banca deste trabalho.

## SUMÁRIO

1. Introdução	12
1.1 - Agrotóxicos	12
1.2 - Agrotóxicos Organoclorados	14
1.3 - Características Gerais e Toxicologia	16
1.3.1 - HCH	16
1.3.2 - HCB	21
1.3.3 - DDT	22
1.3.4 - DDD	26
1.3.5 - DDE	26
1.4 - Impactos negativos ao meio ambiente e riscos à saúde humana	27
2. Justificativa	32
3. Objetivos	32
3.1 - Objetivo Geral	32
3.2 - Objetivos Específicos	32
4. Metodologia	33
4.1 - Tipo de estudo	33
4.2 - Descrição da área	33
4.3 - População do estudo	34
4.4 - Determinação dos níveis de Organoclorados	35
4.5 - Variáveis do estudo	35
4.6 - Análise dos dados	35
5. Resultados e Discussão	36
5.1 - Média das Concentrações de OC por faixa etária e sexo	41
5.2 - Média das Concentrações de OC por tempo de residência	45
5.3 - Consumo de alimentos	48
5.3.1 - Consumo de cada alimento por faixa etária	53
5.3.2 - Frequência do consumo alimentar	56
5.3.3 - Procedência dos alimentos	59
5.4 - Relação entre a procedência dos alimentos consumidos na Cidade dos Meninos e os níveis séricos de organoclorados encontrados nos residentes da região	61
5.5 - Relação entre as categorias de consumo alimentar e os níveis sanguíneos de OC encontrados nos residentes na região	62
6. Conclusões	64
7. Referências bibliográficas	66
Anexo I	78

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Classificação toxicológica dos agrotóxicos	13
Tabela 2: Concentração dos isômeros do HCH técnico fabricado na Cidade dos Meninos	18
Tabela 3: Concentração dos isômeros do DDT técnico	24
Tabela 4: Perfil toxicológico dos contaminantes de interesse na Cidade dos Meninos	31
Tabela 5: Concentração plasmática dos organoclorados ( $\mu\text{g.L}^{-1}$ ) de residentes da Cidade dos Meninos no período de 2003-2004	38
Tabela 6: Concentrações de Organoclorados ( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) encontrados em alimentos da Cidade dos Meninos	52
Tabela 7: Relação entre a procedência do consumo alimentar da Cidade dos Meninos e níveis de organoclorados acima de $20 \text{ ng.ml}^{-1}$ nas amostras sanguíneas de residentes do local, no período de 2003-2004.	62
Tabela 8: Relação entre o consumo alimentar procedente da Cidade dos Meninos e Níveis de organoclorados acima de $20 \text{ ng.ml}^{-1}$ nas amostras sanguíneas de residentes do local, no período de 2003-2004.	63

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Estrutura química do HCH	17
Figura 2: Isômeros do HCH	18
Figura 3: Biotransformação do Lindano	20
Figura 4: Estrutura química do HCB	21
Figura 5: Fórmulas estruturais do DDT e seus metabólitos DDD e DDE	23
Figura 6: Biotransformação do DDT	25
Figura 7: Estrutura química do p,p'-DDD	26
Figura 8: Estrutura química do DDE	26
Figura 9: Portaria principal da Cidade dos Meninos	34
Figura 10: População da Cidade dos Meninos	37
Figura 11: Distribuição da idade por faixa etária dos residentes da Cidade dos Meninos, Duque de Caxias, no período de 2003-2004	37
Figura 12: Frequência percentual de organoclorados nas amostras de sangue de residentes da Cidade dos Meninos ( $\mu\text{g.L}^{-1}$ ), Duque de Caxias, no período de 2003-2004	39
Figura 13: Distribuição das concentrações de $\beta$ -HCH categorizada por sexo e faixa etária	40
Figura 14: Concentrações sanguíneas médias de $\alpha$ -HCH, $\beta$ -HCH, $\gamma$ -HCH e HCB em função da idade e sexo	42
Figura 15: Concentrações sanguíneas médias de p,p'-DDD, p,p'-DDE e p,p'-DDT em função da idade e sexo	43
Figura 16: Concentrações sanguíneas médias de $\alpha$ -HCH, $\beta$ -HCH, $\gamma$ -HCH e HCB em função do tempo de residência e sexo	46
Figura 17: Concentrações sanguíneas médias de p,p'-DDD, p,p'-DDE e p,p'-DDT em função do tempo de residência e sexo	47
Figura 18: Consumo de ovos, carne vermelha, manteiga e queijo por faixa etária	54
Figura 19: Consumo de verduras, frango, legumes, frutas e leite por faixa etária	55
Figura 20: Percentual do consumo de frutas, legumes, leite e manteiga	



dos residentes da Cidade dos Meninos	56
Figura 21: Percentual do consumo verduras, frango e carne vermelha dos residentes da Cidade dos Meninos	57
Figura 22: Percentual de consumo de ovos e queijo dos residentes da Cidade dos Meninos	58
Figura 23: Procedência dos alimentos ovos, manteiga, frango e legumes	59
Figura 24: Procedência dos alimentos queijo, frutas, verduras, carne vermelha e Leite	60
Figura 25: Crianças assistidas na Cidade dos Meninos em 1951	78
Figura 26 : Animais sendo conduzidos pela estrada Camboaba	79
Figura 27: Uma das placas de sinalização colocada junto à cerca de isolamento da área foco	81

## **Lista de Abreviaturas e Siglas**

**ATSDR:** Agency for Toxic Substances and Disease Registry

**CM:** Cidade dos Meninos

**DDD:** Diclorodifenildicloroetano

**DDE:** Diclorodifenildicloroetileno

**DDT:** Diclorodifeniltricloroetano

**DHHS:** Departamento de Serviços Humanos e de Saúde

**EPA:** Agência de Proteção Ambiental

**FEEMA:** Fundação Estadual de Engenharia do Meio Ambiente

**FIOCRUZ:** Fundação Instituto Oswaldo Cruz

**GABA<sub>A</sub>:** Ácido gama-aminobutírico

**HCB:** Hexaclorobenzeno

**HCH:** Hexaclorociclohexano

**IARC:** Agência Internacional para Pesquisa do Câncer

**IMC:** Índice de Massa Corpórea

**IPCS:** Programa Internacional de Segurança Química

**MRL:** Níveis Máximos de Resíduos

**MS:** Ministério da Saúde

**OC:** Organoclorados

**SNC:** Sistema Nervoso Central

**SNVS/MS:** Secretaria Nacional de Vigilância Sanitária Ministério da Saúde

## RESUMO

A utilização de agrotóxicos organoclorados no controle de vetores transmissores de doenças e no desenvolvimento da agricultura acarretou sérios problemas de contaminação ambiental, devido à sua persistência, penetração em todos os compartimentos do ecossistema global e constitui um risco potencial à saúde humana. Na localidade da Cidade dos Meninos, em Duque de Caxias, Estado do Rio de Janeiro, foi desativada uma fábrica que produzia estas substâncias, processo que ocorreu sem controle e deixou toneladas de produtos tóxicos no local, contaminando o meio ambiente e a população local. O objetivo deste estudo foi realizar uma análise descritiva com base nos dados do inquérito epidemiológico realizado nos moradores da região, no período de novembro de 2003 a março de 2004. Foram obtidas informações (idade, sexo, consumo de alimentos, etc.) através de um questionário, além dos resultados analíticos referentes a presença e quantidade dos contaminantes supracitados em amostras de sangue. Os dados foram analisados utilizando-se o programa estatístico SPSS versão 13.0. O HCB foi o organoclorado que apresentou menor média de concentração sanguínea ( $1,56 \mu\text{g.mL}^{-1}$ ) e o p,p'-DDE o que apresentou maior média ( $23,11 \mu\text{g.mL}^{-1}$ ). Todos os organoclorados apresentaram frequência superior a 80% nas amostras sanguíneas pesquisadas, sendo o p,p'-DDE o de maior frequência (97,4%). Frutas e carne vermelha prevaleceram como alimentos procedentes da região, com 70,21% e 57,32%, respectivamente. Foi encontrada significância estatística ( $p$  valor  $< 0,05$ ) para a relação entre a procedência/frequência do consumo alimentar e os níveis sanguíneos de organoclorados, com associação entre consumo de frutas e leite de fora da região, consumo de legumes, ovos, manteiga, frango e verduras de procedência local com níveis  $\geq 20 \text{ ng.ml}^{-1}$  de  $\beta$ -HCH, p,p'-DDE e p,p'-DDD, e associação entre alto consumo de carne vermelha, leite, frango, verduras e legumes de procedência local com níveis  $\geq 20 \text{ ng.ml}^{-1}$  de  $\alpha$ -HCH,  $\beta$ -HCH e p,p'-DDE respectivamente.

## ABSTRACT

The use of organochlorine pesticides in the vector control and in the agriculture development was responsible by serious problems of ambient contamination, due to its persistence, penetration in all the compartments of the global ecosystem and constitutes a potential risk to the health human. In the locality of the Cidade dos Meninos, in Duque de Caxias, Rio de Janeiro State, a industrial plant that produced these substances was disactivated without control and tons of toxic products were left in the place, contaminating the environment and the local population. The objective of this study was to carry out a descriptive analysis on the data basis of the epidemiological inquiry performed in the region, in November/2003 to March/2004. Were obtained information (food, age, sex, consumption, etc.) through a questionnaire and the analytical results of the presence and amount of this pesticides in blood samples. The data were analyzed using statistical program SPSS version 13.0. The HCB was the organochlorine that presented minor average of blood concentration ( $1.56 \mu\text{g.mL}^{-1}$ ) and the p, p'- DDE demonstrated greater average ( $23.11 \mu\text{g.mL}^{-1}$ ). All the organochlorine compounds presented high frequency of 80% in the biological samples analyzed, being the p, p'- DDE of bigger frequency (97.4%). Fruits and red meat were major foods produced in the region, with 70.21% and 57.32%, respectively. Significance statistics (*P* value; 0,05) was observed for the relation between the organochlorine blood levels and origin/frequency of the food consumption, with association enter consumption of fruits and milk from outside the region, consumption of vegetables, eggs, butter and chicken from inside local of study with levels  $\geq 20 \text{ ng.mL}^{-1}$  of  $\beta$ -HCH, p, p'- DDE and p, p'- DDD, respectively and association between high consumption of red meat, milk, chicken, vegetables from region of study with levels of  $\alpha$ -HCH,  $\beta$ -HCH and p, p'- DDE  $\geq 20 \text{ ng.ml}^{-1}$ .

## 1.0. INTRODUÇÃO

### 1.1. Agrotóxicos

Os agrotóxicos se tornaram um importante meio de controle de pragas e doenças de plantas na agricultura, permitindo o aumento da produção de grãos e diminuição dos danos econômicos causados pelas pragas. Sua utilização também se tornou marcante nos programas sanitários de luta contra vetores de doenças como malária, febre amarela, doença de Chagas, dengue, tifo, oncocercose, filariose, tripanosomias, esquistossomose, leishmaniose, entre outras <sup>1,2</sup>.

Na literatura internacional de língua inglesa recebem a denominação de pesticidas e na de língua espanhola recebem denominação de praguicidas. No Brasil, recebem o nome de agrotóxicos definido pela Lei Federal nº 7.802, de 11 de julho de 1989, regulamentada pelo Decreto 4.074, de 4 de janeiro de 2002. A NRR 5 que acompanha a Lei Federal e passa à regulamentação dos agrotóxicos, define-os como “substâncias, ou mistura de substâncias, de natureza química quando destinadas a prevenir, destruir ou repelir, direta ou indiretamente, qualquer forma de agente patogênico ou de vida animal ou vegetal, que seja nociva às plantas e animais úteis, seus produtos e subprodutos e ao homem” <sup>3,4</sup>.

Os agrotóxicos podem ser classificados de acordo com os alvos preferenciais sobre os quais atuam, que é a classificação mais comum (inseticidas, acaricidas, larvicidas, nematicidas, moluscocidas, avicidas, bacteriostáticos e bactericidas, fungicidas, herbicidas, pediculicidas e rodenticidas); de acordo com a classe química a que pertencem (organoclorados, organofosforados, carbamatos, piretróides, triazinas e outros) e a classificação recomendada pela Organização Mundial da Saúde, que é realizada em função do seu grau de periculosidade, baseando-se na determinação da dose letal 50% (DL<sub>50</sub>), por via oral ou dérmica, para ratos. A classificação toxicológica estabelecida pela Secretaria Nacional de Vigilância Sanitária está apresentada na Tabela 1 <sup>5,6</sup>.

Dentro da classificação através das classes químicas, estas substâncias podem ser ainda classificadas de acordo com os alvos moleculares de ação, onde por exemplo, os organofosforados e carbamatos agem por inibição da acetilcolinesterase e os piretróides e DDT (organoclorado) por ativação dos canais de sódio <sup>2,5,7</sup>.

Tabela 1: Classificação toxicológica dos agrotóxicos- Secretaria Nacional de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde, 1996

<b>Classe</b>	<b>Significado</b>
I	Extremamente tóxico
II	Altamente tóxico
III	Medianamente tóxico
IV	Pouco tóxico

Embora tenham reduzido o índice de doenças para homens e animais e incrementado a produção agrícola, estas substâncias podem permanecer ativas no meio ambiente por longos períodos. Alimentos, como frutas, vegetais e cereais, podem ser contaminados por tratamento direto com os agrotóxicos ou por serem cultivados em campos contaminados. Produtos de origem animal podem apresentar concentrações residuais devido a traços dessas substâncias em solo, água e rações, o que, ao longo do tempo, representa um grande risco para a saúde pública <sup>8,9</sup>.

Com toxicidade para os organismos vivos, a maioria dos agrotóxicos não possui ainda seletividade tão desenvolvida como seria necessário para causar danos somente para as espécies alvo, sendo geralmente tóxicos para a maioria das outras espécies, causando danos ao meio ambiente e ao ser humano <sup>5,10</sup>.

Dados experimentais mostram que alguns agrotóxicos podem alterar a função reprodutiva de animais de laboratório e estudos apontam para os danos à saúde humana que podem ser causados pela exposição a estes compostos. Os efeitos sobre a saúde podem ser agudos, crônicos e tardios, sendo os agudos (efeitos de curta duração) os mais visíveis, pois aparecem durante ou logo após o contato com o produto; os efeitos crônicos (efeitos de longa duração, sendo mais de três meses) e os efeitos tardios podem aparecer semanas, meses, anos, ou até mesmo gerações após o contato com o produto <sup>4,11,12,13,14</sup>.

Em termos populacionais, os efeitos mórbidos crônicos são mais prejudiciais que os agudos, existindo evidências de que apresentam conseqüências deletérias na reprodução e seqüelas neurológicas e câncer<sup>15</sup>.

## 1.2- Agrotóxicos Organoclorados

Os agrotóxicos organoclorados são compostos orgânicos, de estruturas cíclicas, com peso molecular de 290 a 545, onde um ou vários átomos de hidrogênio são substituídos por cloro. Possuem propriedades físico-químicas semelhantes, são bastante lipofílicos e altamente resistentes aos mecanismos de decomposição dos sistemas biológicos, o que faz com que permaneçam no meio ambiente, sendo os agrotóxicos mais persistentes já fabricados<sup>16,17,18</sup>.

Os organoclorados pertencem a três classes distintas de químicos, incluindo: Diclorodifeniletano; ciclodieno clorado; e estruturas relacionadas ao benzeno clorado e ciclohexano clorado. Alguns compostos organoclorados apresentam propriedades inseticidas, onde os principais estão incluídos nos seguintes grupos: hexaclorocicloexano e isômeros; DDT e análogos; Ciclodienos (Aldrin, Dieldrin, Endrin, Heptacloro, Clordano e Endosulfan); Dodecacloro e Clordecone; e outros compostos como toxafeno<sup>5,16</sup>.

De acordo com a persistência que apresentam no meio ambiente, estes compostos são classificados da seguinte forma:

I – Compostos persistentes: são aqueles que são decompostos na proporção de 75% a 100% no ambiente, depois de um período de 2 a 5 anos;

II – Compostos moderadamente persistentes: requerem um período de 1 a 24 meses para sofrerem uma decomposição de 75% a 100%;

III – Compostos não persistentes: são decompostos no período máximo de 12 semanas<sup>17</sup>.

Durante muito tempo, os organoclorados foram utilizados sem preocupação com possíveis danos à saúde humana e ao meio ambiente. Foram usados amplamente na agricultura e em programas de controle da malária e outras doenças provenientes de insetos. Um dos organoclorados, o DDT, era considerado tão seguro que shows de televisão mostravam mulheres e crianças sendo borrifadas com o produto<sup>5,19</sup>.

No início dos anos 60, teve início a preocupação sobre a utilização destes compostos, quando Raquel Carson apresentou em sua obra intitulada “Primavera Silenciosa” graves problemas ambientais, como o enfraquecimento das cascas de ovos de várias espécies de pássaros, provocado pela contaminação por DDT e seus metabólitos<sup>20,21</sup>.

Além da extrema persistência, os organoclorados são capazes de se bioconcentrar e também, devido à sua alta lipossolubilidade e baixa velocidade de biotransformação e degradação, essas substâncias podem ser acumuladas em partículas biológicas, particularmente detritos orgânicos e, em seqüência, serem incorporadas nos tecidos graxos de animais através da cadeia alimentar, produzindo dessa forma um efeito de biomagnificação<sup>20,22</sup>.

Bioconcentração é o progressivo aumento da quantidade de uma substância química em um organismo ou parte de um organismo, que ocorre por que a taxa de ingestão excede a habilidade do organismo remover a substância do corpo. Já a biomagnificação é o acumulativo aumento da concentração de um contaminante persistente em sucessivos níveis tróficos superiores da cadeia alimentar. Assim, estando o homem no topo da cadeia, ele tende a acumular em seu organismo maiores quantidades de pesticidas organoclorados<sup>12</sup>.

O uso indiscriminado dos organoclorados fez com que hoje grande parte dos seres vivos, animais e vegetais estejam contaminados com estes compostos<sup>23</sup>.

As vias de absorção dos organoclorados são variadas e eficazes, o que faz com que se torne difícil estabelecer relações entre causa e efeito, uma vez que sinais e sintomas clínicos podem aparecer um longo período após a exposição<sup>18</sup>.

A principal rota de exposição humana aos organoclorados é através dos alimentos. Os mamíferos armazenam essas substâncias na reserva de gordura do organismo e, devido ao equilíbrio existente entre gordura e lipídeos do sangue, os pesticidas circulam pelo corpo do animal, sendo parcialmente eliminados no leite. Devido a sua lipossolubilidade, há uma rápida penetração nas membranas celulares e nos tecidos, distribuindo-se e concentrando-se na gordura corpórea e fluidos humanos e animais. São rápida e eficazmente absorvidos pelo trato digestório, também o sendo pelas vias dérmica e respiratória, esta última ocorrendo principalmente em indivíduos que trabalham na aplicação dessas substâncias sob a forma de pulverização ou nebulização e também para pessoas que habitam em áreas onde existam grandes volumes de agrotóxicos estocados<sup>24,25</sup>.

Quando armazenados no tecido adiposo, os organoclorados geralmente não apresentam atividade e quando há emagrecimento, os depósitos de gordura são mobilizados permitindo a liberação dos agrotóxicos para a corrente sangüínea, podendo ocorrer intoxicação aguda, caso a concentração seja suficientemente elevada<sup>26</sup>.

Nas situações de contaminação química ambiental, a via oral assume especial interesse no tocante à ingestão de água e alimentos contaminados – plantas, cujas



lavouras foram tratadas com agrotóxicos ou animais que se alimentaram desses vegetais, ou que acumularam os compostos através das sucessivas cadeias tróficas <sup>7</sup>.

Após a absorção dos organoclorados pelo organismo, sua biotransformação procede a uma velocidade excepcionalmente lenta, em parte, devido à complexidade da estrutura química e à extensão da cloração, sendo que esses substituintes são extremamente difíceis de serem removidos pelo processo enzimático disponível no tecido corpóreo <sup>27</sup>.

A maioria dos organoclorados são desclorados, oxidados e então conjugados. A principal rota de excreção é biliar. Muitos dos organoclorados não metabolizados, são eficientemente reabsorvidos pelo intestino (circulação enterohepática), retardando substancialmente a excreção fecal. A eliminação dos organoclorados do corpo segue a cinética de primeira ordem <sup>28</sup>.

Os agrotóxicos organoclorados atravessam a placenta e atingem um valor médio no sangue do feto de um terço do valor encontrado no sangue materno. Valores mais elevados são encontrados no leite materno, mostrando ser esta uma importante via de excreção destes compostos <sup>18</sup>.

### **1.3 - Características gerais e toxicologia**

#### **1.3.1 - HCH (Hexaclorociclohexano))**

Amplamente empregado no combate à broca – uma praga que ataca as plantações de café – o HCH (1,2,3,4,5,6- hexaclorociclohexano) ficou conhecido popularmente como pó-de-broca, sendo também utilizado na agricultura para controle de infestações de besouros, burrinhos, cupins, cigarrinhas, gafanhotos, formigas, moscas, mosquitos, algumas lagartas e alguns percevejos <sup>17</sup>.

Com fórmula molecular  $C_6H_6Cl_6$  e peso molecular de 290,83, foi sintetizado pela primeira vez na França, em 1825, por Michael Faraday, ao reagir cloro com benzeno na presença de luz solar. Em 1912, Van der Linden descobriu quatro isômeros do HCH. As propriedades inseticidas do isômero gama foram descobertas por Dupire e Rancourt na França e por Slade et al., na Inglaterra por volta de 1942 <sup>30</sup>.

Produzida industrialmente, através da síntese de benzeno e cloro na presença de luz ultravioleta, esta substância possui nome comum e comercial HCH, BHC, hexaclorocicloexano, composto 666, etc e nome químico: 1,2,3,4,5,6-hexaclorocicloexano <sup>17,31</sup>.

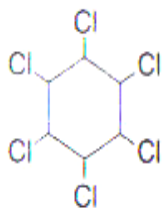


Figura 1: Estrutura química do Hexaclorocicloexano

Fonte: Richardson, 1994

O produto quando não purificado (chamado grau técnico), é um sólido amorfo, de cor cinza ou parda, com cheiro bastante característico. Apresenta, quando puro, um intervalo de fusão de 225 a 227°C. O HCH é estável à ação da luz, do calor, da umidade e dos ácidos fortes, decompondo-se, entretanto, em meio alcalino, sofrendo uma descloração<sup>16,17</sup>.

Sua estrutura química (Figura 1), admite a possibilidade de isomeria de anel e isomeria de substituição (onde cada átomo de cloro pode estar ligado ao anel hexagonal na posição equatorial ou axial o que resultará, para o hexaclorocicloexano, uma série enorme de isômeros). Na isomeria de anel, as conformações “em barco” e “em cadeira” são viáveis, sendo a mais estável a última, onde os átomos 1,3 e 5 permanecem em um plano, e os demais em outro plano paralelo ao primeiro<sup>16,17</sup>.

Os principais isômeros da isomeria de substituição (Figura 2), são o alfa, beta, gama, delta e épsilon que ocorrem no produto técnico nas seguintes proporções:

Alfa-hexaclorocicloexano – 55-70%

Beta- hexaclorocicloexano – 5-14%

Gama- hexaclorocicloexano – 10-12%

Delta- hexaclorocicloexano – 6-8%

Épsilon- hexaclorocicloexano -3-4%

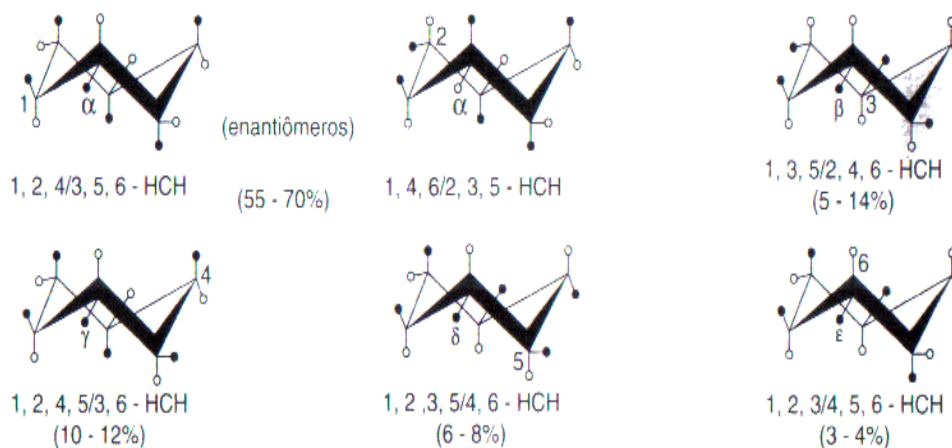


Figura 2: Isômeros do Hexaclorocicloexano.

Fonte: Larini, 1999.

Destes isômeros, o único que apresenta propriedades inseticidas é o isômero gama ( $\gamma$ -HCH), conhecido pelo nome de Lindano, com 99% ou mais de pureza, sendo um sólido cristalino branco, com cheiro muito fraco ou inodoro com ponto de fusão de 112,5°C, bastante solúvel na maioria dos solventes orgânicos e praticamente insolúvel na água<sup>30</sup>.

No solo e água é transformado em substâncias menos tóxicas pelas algas, fungos e bactérias, porém este é um processo que pode levar um longo tempo<sup>31</sup>.

Na fábrica instalada na Cidade dos Meninos, o HCH era obtido pela reação do benzeno com o cloro líquido e tinha como produto resultante desta reação o benzeno excedente, que não reagiu com o cloro e todos os isômeros e subprodutos comuns ao processo<sup>32</sup>.

A composição média do HCH grau técnico fabricado na Cidade dos Meninos, segundo as análises realizadas na época, é mostrada na Tabela 2.

Tabela 2: Concentração dos isômeros do HCH técnico fabricado na Cidade dos Meninos (adaptado de Mariconi, 1976 in Souza, 2003).

Isômero	Concentração (% p/p)
$\alpha$ -HCH	65-70
$\beta$ -HCH	7-10
$\gamma$ -HCH	14-15
$\delta$ -HCH	7
$\epsilon$ -HCH	1-2
Total	100

O HCH apresenta uma DL<sub>50</sub> dérmica alta em ratos, 900 mg/kg. A DL50 (LD50 – Letal Dose) corresponde à dose de uma substância requerida para causar a morte de 50% da população exposta por via dérmica ou oral, em um período de observação especificado<sup>32</sup>.

O HCH normalmente é absorvido pela via respiratória, também podendo ser absorvido pela via digestiva através de alimentos ou água contaminada. O isômero  $\gamma$ -HCH (lindano) possui de alta a moderada toxicidade aguda oral e é prontamente absorvido pela pele. A exposição a altos níveis de HCH pode causar desordens sanguíneas, tonteiras, cefaléia, convulsões e alterações nos níveis de hormônios sexuais. O HCH atravessa a placenta e pode ser mensurado no leite materno, sangue, urina, tecido adiposo e sêmen<sup>31,33</sup>.

A ação no sistema nervoso ocorre por interação do HCH com os receptores ácido  $\gamma$ -aminobutírico<sub>A</sub> (GABA<sub>A</sub>) induzindo convulsões e inibindo o fluxo de cloretos. O trabalho de Aspinwall et al., mostra que  $\alpha$ - $\gamma$ - e  $\delta$ -HCH interagem com receptores GABA<sub>A</sub>, enquanto que o isômero  $\beta$ -HCH é essencialmente inativo. A ação do  $\gamma$ -HCH ocorre por inibição halostérica parcial dos receptores mencionados e várias linhas de evidência são contrárias à idéia de um mesmo sítio de ligação para os isômeros  $\gamma$  e  $\delta$ ; contudo, pode haver uma interação halostérica entre esses dois sítios<sup>5,34</sup>.

Os isômeros  $\alpha$ -,  $\beta$ - e  $\gamma$ -HCH possuem diferentes taxas de biotransformação “in vivo”, através de processos de dehidrocloração, conjugação glutatônica e hidroxilação do anel aromático. O isômero  $\beta$  é o mais vagorosamente metabolizado e é encontrado predominantemente como resíduo nos tecidos, os isômeros  $\alpha$ -HCH,  $\gamma$ -HCH y  $\delta$ -HCH se excretam mais rapidamente pela urina. Excreção também é realizada pelo leite<sup>5,31,35</sup>.

No processo de biotransformação dos isômeros do HCH, o posicionamento dos átomos de cloro determina a formação de diferentes produtos, especialmente de compostos fenólicos. Estudos experimentais demonstram, para o gama-isômero, a produção de 2,3-diclorofenol, 2,4,5-triclorofenol, 2,4,6-triclorofenol e 2,3,5,6-tetraclorofenol. Na biotransformação do beta-isômero há a formação de 2,4,6-triclorofenol, 2,3,5-triclorofenol, 2,3,6-triclorofenol, 2,4,5-triclorofenol, 3,4,5-triclorofenol, 2,3,4-triclorofenol, 2,3,4,6-tetraclorofenol e 2,3,4,5-tetraclorofenol<sup>17</sup>.

A biotransformação do Lindano é demonstrada na Figura 3.

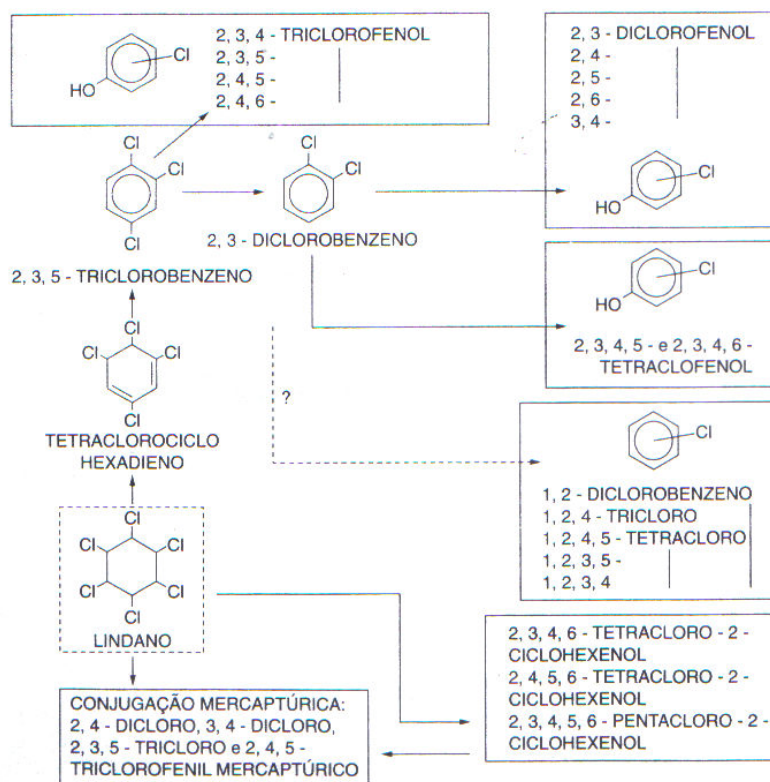


Figura 3: Biotransformação do lindano

Fonte: Larini, 1999

Estudo realizado por Jung et al com um grupo de 40 trabalhadores masculinos de uma planta de produção de lindano, apresentou cinética de primeira ordem para a eliminação do  $\beta$ -HCH, com tempo de meia-vida calculado entre 7,2 e 7,6 anos. Os autores observaram também que a idade, percentagem de gordura corpórea e doenças do fígado foram as principais covariáveis na eliminação do  $\beta$ -HCH<sup>36</sup>.

Investigações in vitro indicam que os microsossomos do fígado humano convertem o  $\gamma$ -HCH por descloração, deshidrogenação, deshidrocloração e hidroxilação em 5 metabólitos principais: 3,6 e 4,5-hexaclorociclohexeno, pentaclorociclohexeno, 2,4,6-triclorofenol, 2,3,4,6-tetraclorofenol e pentaclorobenzeno. Outros estudos in vitro demonstraram a formação de um epóxido durante o metabolismo do pentaclorociclohexeno, o qual pode ser responsável pelos efeitos mutagênicos e carcinogênicos do  $\gamma$ -HCH<sup>35</sup>.

Todos os isômeros do HCH foram classificados como possíveis carcinogênicos (grupo 2B) para os humanos segundo a International Agency for Research on Cancer (IARC)<sup>31</sup>.

No sistema de classificação toxicológica dos agrotóxicos, a Secretaria Nacional de Vigilância Sanitária, classifica o HCH como Classe I, extremamente tóxico e o isômero  $\gamma$ -HCH na classe II, altamente tóxico<sup>6</sup>.

A exposição ao lindano ( $\gamma$ -HCH) provoca sinais de intoxicação aguda semelhantes aos do DDT. Indisposição, náusea, vômito, tontura, dores de cabeça fraqueza, tremores, ataxia, convulsões, aumento da frequência respiratória e prostração podem ocorrer nos casos brandos. Dores na parte superior do abdômen são freqüentemente acompanhadas de diarreia e descontrole urinário. Em casos agudos mais severos, a morte ocorre horas ou dias após a ingestão.<sup>5,30,33</sup>

### 1.3.2- HCB (Hexaclorobenzeno)

O Hexaclorobenzeno (HCB) é um hidrocarboneto clorado, com fórmula  $C_6Cl_6$  e peso molecular 284.80. Possui atividade fungicida e deixou de ser produzido na maioria dos países nos anos 70<sup>37</sup>.

A estrutura química do HCB é apresentada na Figura 4 .

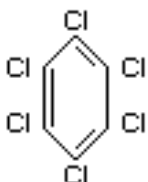


Figura 4: Estrutura química do HCB

Fonte: IPCS

Apresenta-se sob a forma de pó cristalino, insolúvel em água e álcool e solúvel em benzeno. Possui ponto de fusão de 229° C e ponto de ebulição de 326° C e pressão de vapor de  $1.089 \times 10^{-5}$  mm Hg at 20°C. O produto de grau técnico apresenta 98% de hexaclorobenzeno. As impurezas são tetraclorobenzeno e pentaclorobenzeno<sup>37</sup>.

Classificado no grupo 2B pela IARC , é uma substância química persistente no ambiente, devido à sua estabilidade química e resistência à biodegradação. Pode-se concentrar em peixes e entrar na cadeia alimentar. Nos animais, concentra-se e armazena-se no tecido gorduroso, sendo excretados no leite e ovos<sup>38</sup>.

A maior rota de exposição humana ao HCB é pela ingestão. Após absorção intestinal, devido à sua lipofilicidade, é distribuído aos tecidos ricos em gordura. O córtex adrenal armazena o HCH em níveis próximos ao do tecido adiposo, enquanto os outros tecidos (do fígado, rins, pulmões, coração, sangue) usualmente contém menores quantidades de HCB . O HCB atravessa a placenta e é distribuído para os tecidos do feto. Nos seres humanos, a ingestão de HCB pode resultar em efeitos no Sistema Nervoso Central, como dores de cabeça, náuseas, vômitos, vertigem, adormecimento de

braços e mãos, ansiedade, perda do equilíbrio, coma e convulsões, entre outros. Inicialmente ocorrem as convulsões isoladas e, em alguns casos, convulsões ocasionais acompanhadas de cefaléia, náuseas, vômitos, vertigens e distúrbios clônico-musculares. A ingestão crônica causa alterações do tamanho do fígado e do metabolismo das porfirinas, causando danos hepáticos que podem levar à porfiria cutânea tardia, tendo como característica uma fotossensibilidade mesmo após anos da exposição, com manchas hipercrônicas. Como efeito endócrino da exposição crônica, o HCB produz aumento da tireóide<sup>37</sup>.

Quando inalado, o HCB pode provocar irritação no nariz, garganta e pulmões. Também pode causar irritação quando em contato com os olhos e com a pele, nesta podendo induzir porfiria cutânea tardia, com hipersensibilização à luz solar e ao menor trauma mecânico, hirsutismo e hipertricose<sup>37</sup>.

O HCB é metabolizado lentamente no fígado a pentaclorofenol, pentaclorobenzeno, tetraclorobenzeno e outros componentes. É excretado como conjugado de cisteína de pentaclorobenzeno e a excreção através do leite é uma importante rota de eliminação do HCB<sup>37</sup>.

Os sintomas de intoxicação subaguda ou crônica ao HCB podem envolver efeitos cutâneos, hepáticos, artríticos, viscerais (aumento do baço, linfonodos e tireóide) e neurológicos<sup>37</sup>.

### **1.3.3- DDT (Diclorodifeniltricloroetano)**

Sintetizado por Zeidler em 1874, somente teve sua propriedade inseticida descoberta em 1940, por Paul Mueller. Possui o nome comum e comercial de DDT, Anofex, Cesarex, Gesapon e nome químico: 2,2,bis (p-clorofenil) 1,1,1-tricloroetano, com fórmula empírica  $C_{14}H_9Cl_5$  e peso molecular igual a 354,49<sup>38,39</sup>.

Foi um dos compostos organoclorados mais utilizados no mundo, sendo pulverizado na pele da população para prevenir epidemias de tifo, que causavam alta mortalidade durante a Segunda Guerra Mundial, para eliminar o mosquito vetor da malária em várias partes do mundo e para o controle de pragas da agricultura<sup>40</sup>.

O DDT teve seu uso banido nos EUA em 1972 mas continuou sendo utilizado em outros países<sup>41</sup>.

No Brasil, o DDT foi empregado pela primeira vez num teste piloto realizado na cidade de Breves, Pará, em 1946, pela Fundação Sesp para o combate da malária, com atual emprego agropecuário e domissanitário não autorizado <sup>3,7</sup>.

O produto de grau técnico apresenta-se na forma de um sólido cristalino, branco, com aparência de cera. É insípido, quase inodoro e com ponto de fusão variando entre 108,5 e 109 °C. A pressão de vapor é de  $1,5 \times 10^{-7}$  mmHg a 20 °C. É praticamente insolúvel em água e altamente solúvel em solventes orgânicos apolares como acetona, benzeno, tetracloreto de carbono e ciclohexano <sup>39</sup>.

É estável em presença de ácidos fortes, porém hidrolisado em meio alcalino transformando-se em 2,2 bis(p-clorofenil)-1,1-dicloroetileno (DDE) e também pode se transformar em 1,1-dicloro-2,2-bis (p-clorofenil) etano (DDD) através de reação de desalogenação <sup>17,41</sup>.

A figura 5 apresenta as fórmulas estruturais do DDT e seus metabólitos DDD e DDE.

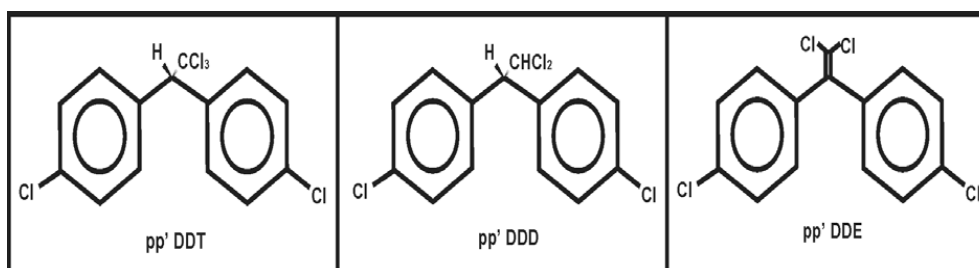


Figura 5: Fórmulas estruturais do DDT e seus metabólitos DDD e DDE.

Fonte: Souza, 2003

O DDT é constituído de diversos isômeros, com alta concentração p,p'- DDT na sua formulação, fato que explica a denominação DDT ser usualmente aplicada ao produto de grau técnico. A junção das letras D, D e T forma o acrônimo para identificar o inseticida devido à nomenclatura **d**icloro**d**ifenil**t**ricloroetano <sup>39</sup>.

O produto técnico tem a composição mostrada na Tabela 3.



Tabela 3: Concentração dos isômeros do DDT técnico (adaptado de Hayes, 1991).

<b>Isômero</b>	<b>Concentração (% p/p)</b>
pp' DDT	77,1
pp' DDD	0,3
pp' DDE	4
Compostos não identificados	3,5
Total	100

O DDT pertence à classe II (altamente tóxico) do Sistema de Classificação Toxicológica dos pesticidas da SNVS/ MS e incluído no grupo 2B da Agência Internacional de Pesquisa do Câncer <sup>42</sup>.

A exposição a este organoclorado ocorre principalmente através dos alimentos contaminados, tais como carne, peixe e aves domésticas. Possui moderada toxicidade aguda por via oral, com uma DL<sub>50</sub> de 250 mg/kg. Pouca toxicidade ocorre pela exposição dérmica ao DDT, pois é fracamente absorvido através da pele, apresentando uma DL<sub>50</sub> dérmica alta em ratos, 1.200 mg/kg. Sua excreção é realizada através da bile, urina e leite <sup>41</sup>.

Sua mensuração pode ser realizada em amostras de sangue humano, tecido adiposo, leite humano, sangue do cordão umbilical e tecido placentário. A maior parte do DDT e seus metabólitos são estocados em tecidos ricos em lipídios. As concentrações de DDT no tecido adiposo são 300 vezes maiores que no sangue. Em sua biotransformação (Figura 6), produz como principais metabólitos o DDD e o DDE <sup>5</sup>.

Exposições a altas doses de DDT resultam em formigamento da língua, lábios e face, apreensão, hipersensibilidade a estímulos externos (luz, som, tato), irritabilidade, tontura, vertigem, tremor e convulsões tônica e clônica, sintomas que geralmente aparecem muitas horas após a exposição (6 a 24 horas). Em mulheres pode causar redução da duração da lactação e aumenta o risco de ter um parto prematuro <sup>5,41</sup>.

A ingestão oral crônica de DDT induz a uma alteração da função do sistema microsomal hepático. Exposição crônica a concentrações moderadas de DDT causam sinais mais brandos de toxicidade, tais como tremores, fraqueza muscular, ansiedade, tensão nervosa, hiperexcitabilidade. No sistema nervoso, ele interfere na condução de sódio e potássio através da membrana celular <sup>5</sup>.

A estrutura química do DDT é muito similar a molécula de estrogênio, sendo possível a ocorrência de uma interação do DDT com os receptores estrogênicos das células, atuando como falso hormônio, apresentando potencial genotóxico e carcinogênico. Estudos epidemiológicos de exposição ao DDT verificaram um aumento de câncer de mama em mulheres com altas taxas plasmáticas de DDE, metabólito do DDT, ação que está relacionada com a ligação deste componente a receptores de estrogênio<sup>43</sup>.

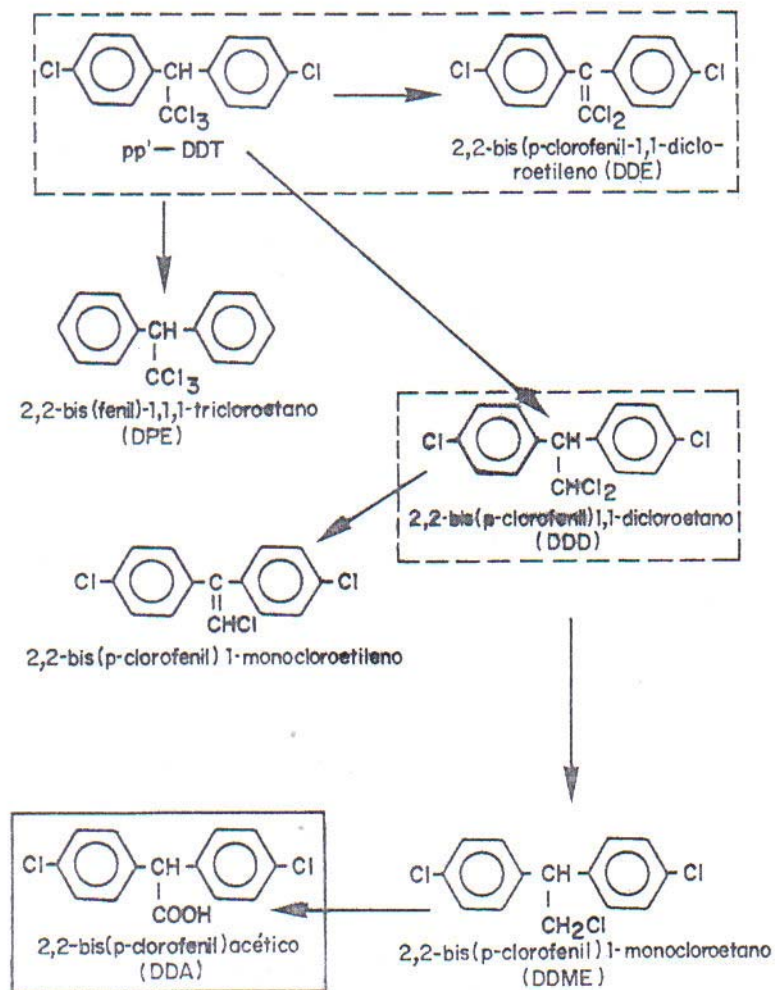


Figura 6: Biotransformação do DDT.

Fonte: Larini, 1997

### 1.3.4- DDD (Diclorodifenildicloroetano)

O DDD é um dos principais metabólitos do DDT. Possui propriedade inseticida. Recebe como nome comum e comercial DDD, TDE, DPD, Rhotane e nome químico 2,2,bis (p-clorofenil) 1,1-dicloroetano. O produto técnico se apresenta como um sólido amorfo, é uma mistura de isômeros e outras substâncias correlatas, com mais de 90% do isômero pp'-DDD (Figura 7). É insolúvel na água e solúvel na maioria dos solventes orgânicos<sup>7,41,44</sup>.

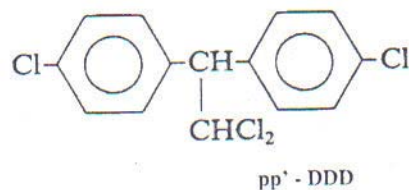


Figura 7: Estrutura química do p,p' - DDD.

Fonte: Larini<sup>43</sup>

O DDD é armazenado no tecido adiposo do organismo animal em concentrações maiores que o DDT. Tem ação como desregulador endócrino e carcinogênico<sup>5,43</sup>.

### 1.3.5- DDE (Diclorodifenildicloroetileno)

O DDE é destituído de atividade inseticida (Souza, 2003), e não possui uso comercial. É o último e mais estável metabólito do DDT. Assim como o DDD, o DDE é instável à luz solar. A maior parte do DDT quando no solo, é degradado a DDE e DDD pelos microorganismos<sup>41</sup>.

A estrutura química do DDE é apresentada na Figura 8.

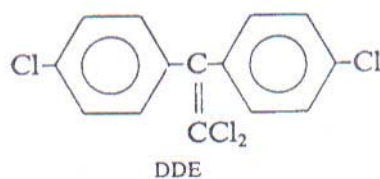


Figura 8: Estrutura química do DDE.

Fonte: Larini, 1997

O DDE é o derivado do DDT mais persistente, portanto, representa melhor contaminações anteriores, enquanto o DDT total e DDT (p,p'-DDT), representam melhor contaminações recentes ao uso desse pesticida <sup>45</sup>.

Apesar de ser o metabólito mais persistente, nem todos os organismos produzem DDE a partir do DDT. A rota alternativa, via TDE (DDD), permite uma eliminação mais rápida. O DDE encontrado nos seres humanos pode ser devido à ingestão de alimentos que contenham DDE, ou por biotransformação do DDT. A excreção ocorre através da bile, urina e leite <sup>5,46</sup>.

É classificado como provavelmente carcinogênico em humanos pela EPA <sup>41</sup>.

O p,p'-DDE (principal metabólito do DDT no organismo) é um potente agente anti-androgênico, tendo a capacidade de interagir com receptores anti-androgênicos e possuindo também ação estrogênica. Altas concentrações de DDE em mulheres grávidas aumentam a chance de ter um parto prematuro <sup>41,47</sup>.

#### **1.4 - Impactos negativos ao meio ambiente e riscos à saúde humana**

A ação nociva dessas substâncias para o meio ambiente e a saúde pública já foi comprovada, o que levou à restrição de uso, e até proibição, em diversos países.

A falta de seletividade dos agrotóxicos ocasiona prejuízos à qualidade de vida de alguns grupos populacionais, o que pode ser verificado pelas doenças ocupacionais dos trabalhadores que lidam com essas substâncias, nos moradores que possuem suas residências em locais próximos a indústrias e depósitos de resíduos perigosos, ou locais onde esses produtos e resíduos dos processos de fabricação tenham sido abandonados e também nos que, mesmo distantes do local de aplicação ou contaminação, venham a ingerir água e comida contaminadas <sup>1,10</sup>.

Vários estudos foram realizados e comprovaram a persistência, contaminação da cadeia alimentar, e danos à saúde humana:

Em Portugal, onde o uso de organoclorados é proibido desde 1988, estas substâncias foram encontradas em níveis bastante elevados no soro sanguíneo de vários indivíduos, na população da área urbana e rural <sup>48</sup>.

Lino et al em 1999, analisaram resíduos de 14 compostos organoclorados em plantas medicinais usadas como chás e vendidas em farmácias e lojas de ervas de Coimbra. O trabalho mostrou que nas farmácias, o  $\gamma$ -HCH foi o contaminante que

apareceu em maior número de amostras (51,3%); nas lojas de ervas o HCB foi encontrado com maior frequência (34,7%) nas amostras analisadas, seguido pelo  $\gamma$ -HCH (32,7%). Entre os isômeros do HCH foi achada uma prevalência do  $\gamma$ -HCH (concentração média de 14,4  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ), seguida por  $\alpha$ -HCH e  $\beta$ -HCH<sup>49</sup>.

Hura et al investigaram os níveis de contaminação por DDT total e HCH total em alimentos (leite, pão, vegetais e café), tecidos humanos provenientes de puérperas (placenta, leite e urina) e recém-nascidos (soro sanguíneo e urina) coletados na região leste da Romênia entre 1996 e 1997. Os organoclorados foram encontrados em todas as amostras, sendo que a utilização destes compostos já havia sido banida da Romênia desde 1985<sup>9</sup>.

Entre 1993 e 1995 foi realizado, em Hong Kong, um monitoramento dos níveis de agrotóxicos organoclorados em amostras de leite de vaca. Em várias amostras, os níveis de DDE e BHC excederam os limites permitidos pelo Coder Committee on Pesticide Residues, sendo que a China já havia proibido o uso destes desde 1983, os resultados deste trabalho revelaram então que tais substâncias ainda persistem no meio ambiente causando contaminação da cadeia alimentar<sup>50</sup>.

O trabalho de Hans, em 1999 determinou o grau de contaminação de vegetais destinados ao consumo humano pelos organoclorados HCH e DDT, bem como do solo onde foram cultivados na Índia. O  $\alpha$ -HCH foi o principal isômero encontrado nos vegetais, seguido do gama. No solo, o  $\beta$ -HCH foi o isômero mais encontrado, seguido pelo isômero gama. O fato do  $\gamma$ -HCH aparecer em concentrações relativamente altas nos vegetais, em comparação com os isômeros alfa e beta, sugere que o lindano ainda é usado extensivamente no controle de vetores de doenças humanas<sup>51</sup>.

No Brasil, a Portaria nº 329, de 02/09/85, do Ministério da Agricultura proibiu a utilização de diversos agrotóxicos, inclusive DDT e HCH, na agricultura e pecuária, permitindo sua aplicação de forma restrita apenas em campanhas de saúde pública<sup>6</sup>.

A persistência dos agrotóxicos organoclorados no meio ambiente e danos à saúde humana também já foi demonstrada através de estudos em nosso país. Estudantes do Curso de Farmácia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), que não tinham exposição direta a inseticidas organoclorados, tiveram seu sangue analisado, constatando-se a presença de DDE e BHC<sup>52</sup>.

Os níveis de organoclorados em águas e sedimentos da bacia do Rio Piracicaba, na região central do Estado de São Paulo também foram investigados e revelaram que esta bacia apresenta alto comprometimento devido à presença significativa de alguns organoclorados<sup>53</sup>.

Entre 1997 e 1999, foi realizado um estudo sobre a contaminação por DDT em solos, sedimentos e ovos de aves domésticas em área peridomiciliar de uma região endêmica de leishmaniose, localizada na cidade do Rio de Janeiro. A última aplicação conhecida de DDT, nesta área, foi realizada em 1990, com o objetivo de combater o vetor da leishmaniose. Os resultados desta investigação acusaram contaminação em todas as matrizes estudadas. No entanto, o resultado mais preocupante foi aquele que revelou a contaminação dos ovos, os quais são consumidos pela população local <sup>54</sup>.

Um estudo realizado por Flores em 2004, na cidade de Viçosa, interior de Minas Gerais, revelou a presença dos organoclorados BHC e DDT em sedimentos do Ribeirão São Bartolomeu e nas amostras de águas encontrou-se a presença de Heptacloro epóxido, Endrin e DDT. Os organoclorados, encontrados nas águas haviam sido detectados anteriormente em outro estudo, também realizado pelo mesmo grupo, neste mesmo local, porém em níveis superiores <sup>55</sup>.

Nos insetos, os inseticidas organoclorados agem nos canais de sódio, mantendo-os por abertos por um período mais longo, fazendo com que ações repetitivas sejam desencadeadas pela transmissão contínua do impulso nervoso. Nos humanos, o mecanismo tóxico de ação dos agrotóxicos organoclorados também ocorre por atuação no sistema nervoso central, onde interferem com fluxos de cátions (influenciam o balanço de Na<sup>+</sup>/ K<sup>+</sup> através das membranas celulares nervosas). Também possuem ação tóxica no sistema de defesa do organismo humano, causando lesões hepáticas e renais, alguns lesam o cérebro, outros os músculos do coração, a medula óssea, o córtex da supra-renal, e alguns o DNA <sup>33,35,37</sup>.

Apesar de algumas diferenças entre os diferentes organoclorados, o efeito geral destes no organismo é desestabilizar a atividade neural, que é manifestada através de hiperexcitabilidade de nervos e músculos. O sítio primário da ação tóxica faz-se na fibra nervosa e na córtex motora do Sistema Nervoso Central (SNC). Alterações do traçado eletrencefalográfico ocorrem devido à exposição a esses praguicidas e lesão do SNC pode ser observada por estas alterações. Esses compostos são também hepatotóxicos e provocam hepatomegalia e necrose centro-lobular. Os sinais de intoxicação produzidos pelos organoclorados são similares, sendo, em geral, expressões de hiperatividade neuronal <sup>30,57,58</sup>.

Os compostos organoclorados têm sido considerados como possíveis determinantes do aumento da incidência de anormalidades na reprodução dos machos da vida selvagem e de um suposto decréscimo em contagem de espermatozóides humanos. O DDE (derivado mais persistente do DDT), tem demonstrado agir como

potente antagonista nos receptores de androgênio, em estudos experimentais com ratos machos<sup>47</sup>.

O aumento na incidência de alterações no desenvolvimento do trato reprodutivo e na fertilidade masculina observada nas últimas décadas chama a atenção, podendo estar associada ao aumento da exposição intra-uterina a compostos estrogênicos e anti-androgênicos, como os organoclorados<sup>18</sup>.

Segundo Coco (2002) e McKinlay et al (2008), existem vários estudos que apontam quanto à possível ação dos compostos organoclorados como desreguladores endócrinos, e há evidências experimentais que mostram que compostos organoclorados com propriedades estrogênicas podem agir como carcinogênicos em animais. Desreguladores endócrinos são substâncias capazes de mimetizar a ação de hormônios e assim alterar diversas funções orgânicas, principalmente as de caráter reprodutor. O DDT, DDE e o Lindano estão classificados como desreguladores endócrinos<sup>60,61,62</sup>.

O efeito da exposição química e sua relação com a dose pode variar com a idade, dependendo da substância, da cinética de sua absorção, da biotransformação e eliminação e, ainda, do grau de maturação dos órgãos alvo e tecidos<sup>63</sup>.

Os organoclorados apresentam efeitos peculiares de acordo com a faixa etária do indivíduo exposto, existindo maior sensibilidade durante a infância e a adolescência. Na exposição pré-natal, além de poder prejudicar o sistema reprodutivo, durante a fase de desenvolvimento, pode causar uma série de outros efeitos adversos à saúde, como óbito fetal e aborto espontâneo, diminuição de peso e tamanho do recém-nascido, depressão do sistema imunológico e redução da resistência óssea e já na idade avançada o acúmulo de organoclorados no tecido adiposo tende a aumentar, podendo implicar no desencadeamento das doenças senis, juntamente com o aumento de sensibilidade a estes compostos<sup>64</sup>.

Com relação à neurotoxicidade, são raros os estudos sobre efeitos neurotóxicos em seres humanos, principalmente porque a estimativa de exposição é complicada pela heterogeneidade química do grupo e pela própria complexidade das condições de exposição. Porém, sabe-se que a exposição crônica a estes compostos diminui a velocidade de condução em nervos motores. Estudos também têm sugerido uma relação entre exposição a agrotóxicos e doença de Parkinson<sup>18,65,66</sup>.

Diferentes estudos sobre a ação dos organoclorados revelaram frequência elevada de aberrações cromossômicas em indivíduos ocupacionalmente expostos<sup>67,68,69,70,71,72,73,74</sup>.

De acordo com Dich et al, os agrotóxicos organoclorados poderiam atuar como promotores ativos de câncer, isto é, não induzem o evento genético que participa do estágio de iniciação do câncer, mas potencializam ou promovem a expansão clonal das células iniciadas. Contudo, segundo Nunes & Tajara, um dos mais sérios danos à saúde humana provocados pelos organoclorados é a genotoxicidade, por se tratar de um processo irreversível<sup>18,75</sup>.

De acordo com a Agência Internacional de Pesquisa em Câncer (IARC), os hexaclorociclohexanos foram classificados como substâncias possivelmente carcinogênicas para o homem – Grupo 2B (evidência de carcinogenicidade considerada inadequada em humanos; suficiente evidência de carcinogenicidade em animais para HCH-técnico e  $\alpha$ -HCH; e limitada evidência de carcinogenicidade para os isômeros  $\beta$  e  $\gamma$  em animais)<sup>42</sup>.

A tabela 4 apresenta o perfil toxicológico dos agrotóxicos organoclorados que são encontrados na Cidade dos Meninos.

Tabela 4: Perfil Toxicológico dos contaminantes de interesse na Cidade dos Meninos (adaptado de Scorecard/ Environmental Defense, in Souza 2003).

<b>Substância</b>	<b>Riscos à Saúde Humana</b>
	Reconhecidos
DDT (pp' DDT)	Carcinógeno Tóxico para o desenvolvimento Tóxico reprodutivo
DDD (pp' DDD)	Carcinógeno
DDE (pp' DDE)	Carcinógeno
1,2,3,4,5,6-HCH (mistura de isômeros)	Carcinógeno
$\gamma$ -HCH (lindano)	Carcinógeno
Hexaclorobenzeno	Carcinógeno Tóxico para o desenvolvimento



## **2. JUSTIFICATIVA**

A contaminação na Cidade dos Meninos já foi reconhecida como um problema de Saúde Pública e Ambiental, existindo vários estudos que caracterizam o problema e acompanham a saúde da população exposta.

A constatação do solo contaminado em quintais de residências e as plantações de culturas de subsistência e de frutas, cultivadas na área, representam uma rota importante de introdução de contaminantes, via cadeia alimentar, para a população. Este estudo faz uma análise descritiva da prevalência dos níveis dos principais compostos organoclorados nos residentes da Cidade dos Meninos e do seu perfil alimentar, considerando a frequência de consumo, tipo de alimento e procedência dos mesmos. Espera-se com estes resultados contribuir para estudos mais aprofundados sobre os determinantes dos níveis de organoclorados na população da Cidade dos Meninos.

## **3. OBJETIVOS**

### **3.1 - Objetivo Geral**

Avaliar os níveis sanguíneos de organoclorados de residentes da Cidade dos Meninos, em amostras de sangue coletadas entre novembro de 2003 a março de 2004, considerando o comportamento destas concentrações em função do sexo, idade e consumo de alimentos procedentes do local e de fora.

### **3.2- Objetivos específicos**

1. Determinar a prevalência dos níveis de HCH, HCB, DDT, DDD e DDE nos residentes da Cidade dos Meninos.
2. Fazer uma análise descritiva das concentrações dos organoclorados em função das variáveis sexo, idade, tempo de residência e consumo de alimentos de procedência local e de fora da Cidade dos Meninos.
3. Estimar a prevalência de consumo de ovos, carne vermelha, frango, leite, queijo, legumes, verduras e frutas de procedência local e de fora.

## **4. METODOLOGIA**

### **4.1- Tipo de estudo**

Estudo descritivo seccional transversal populacional com base nos dados do inquérito realizado nos residentes da Cidade dos Meninos, município de Duque de Caxias, no período de novembro de 2003 a março de 2004

### **4.2- Descrição da área**

A Cidade dos Meninos está localizada na Baixada Fluminense, no município de Duque de Caxias, no distrito de Campos Elíseos. A localidade ocupa uma área de 19 Km<sup>2</sup>. Está situada no Km 13 da Avenida Presidente Kennedy (antiga Estrada Rio-Petrópolis)<sup>7,32</sup>.

A Baixada Fluminense é uma área de topografia predominantemente plana, com limites na Avenida Presidente Kennedy e nos rios Iguaçu, Capivari e no canal do Pilar. A estrada Camboaba, com aproximadamente 46 km de extensão, atravessa a região<sup>7</sup>.

A Cidade dos Meninos encontra-se em um campo inundável de várzea, com ocorrência sazonal de água. Frutíferas arbóreas como mangueiras, abacateiros, goiabeiras, laranjeiras e outras, e ainda, arbóreas para sombras, como amendoeiras, sombreiros são encontradas no local<sup>32</sup>.

O solo que teve contato direto com o rejeito de HCH (solo aflorante) é argiloso na parte central da área, próxima ao local onde existia o prédio com as instalações da fábrica. O local apresenta um odor muito forte do contaminante<sup>77</sup>.

O modelo hidrogeológico local, de acordo com Barreto<sup>77</sup>, é de um aquífero livre (lençol de água subterrâneo estabelecido em uma formação suficientemente porosa, capaz de permitir seu escoamento em condições favoráveis para utilização), freático (quando o lençol subterrâneo apresenta uma superfície livre), composto por um sedimento bastante permeável e portanto de altíssima vulnerabilidade à contaminação e é este aquífero que alimenta o rio. A direção norte – sul e sudoeste é apredominante no fluxo das águas subterrâneas na área foco e adjacências, onde a drenagem subterrânea flui em direção ao Rio Iguaçu. Em 2004, o Ministério da Saúde<sup>78</sup> divulgou dados que indicavam que o lençol freático encontrava-se contaminado, representando uma fonte de contaminação ambiental e de risco de exposição humana<sup>76,77,78</sup>.

O clima da região é tropical úmido, caracterizado por duas estações bem definidas, chuvosa e seca, no qual a pluviosidade é máxima no verão e mínima no inverno <sup>77</sup>.

Existem duas portarias para se ter acesso a Cidade dos Meninos <sup>7</sup>.

A portaria principal é mostrada na Figura 9:



Figura 9: Portaria principal da Cidade dos Meninos.  
Fonte: Souza <sup>7</sup>

Os moradores produzem alimentos em pequena escala na região, para consumo próprio e uma parte dessa produção é comercializada em feiras livres das redondezas. Há também criações de animais domésticos (gado de corte e leiteiro) <sup>7,80</sup>.

#### **4.3- População do estudo**

Dados primários de um inquérito realizado na Cidade dos Meninos foram disponibilizados para análise do consumo de alimentos, tempo de residência e concentrações sanguíneas de organoclorados nos residentes da região.

A população total do inquérito foi de 1025 indivíduos que apresentaram resultados de determinação dos níveis de praguicidas organoclorados através das dosagens no sangue e responderam a um questionário sobre estilo de vida.

No presente estudo, foram analisadas as informações do questionário sobre o consumo de alimentos, tempo de residência e as concentrações sanguíneas dos praguicidas organoclorados dos residentes na região, tendo como critérios de inclusão indivíduos que possuíam as informações do questionário e as dosagens sanguíneas concomitantemente. Indivíduos que não se encaixavam neste critério foram excluídos. Desta forma, o presente estudo apresenta uma população de 954 indivíduos.

#### **4.4- Determinação dos níveis de organoclorados**

O método de análise dos níveis séricos de OC foi baseado no descrito por Moysich et al , no qual 2 ml de amostra são extraídos em colunas de extração em fase sólida de octadecilsilica, e posterior limpeza de interferentes em colunas de florissil. A determinação das concentrações foi feita por meio de cromatografia gasosa com detecção por captura de elétrons. Os percentuais de recuperação do método variaram de 70 a 100%, e os limites de detecção variaram de 0,066  $\mu\text{g.L}^{-1}$  a 0,152  $\mu\text{g.L}^{-1}$  para os organoclorados analisados. As análises foram feitas no Laboratório de Toxicologia do Centro de Saúde do Trabalhador e Ecologia Humana da Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz no Rio de Janeiro. <sup>22</sup>

#### **4.5- Variáveis deste estudo**

As variáveis do estudo foram sexo, idade, concentração dos praguicidas organoclorados nas amostras de sangue dos residentes da região, consumo de alimentos, procedência dos alimentos e tempo de residência no local.

A idade foi categorizada de 10 em 10 anos.

Foi analisado o consumo dos seguintes alimentos: carne vermelha, frango, frutas, legumes, leite, manteiga, ovos, queijo e verduras, através de dados de frequência de consumo categorizada como: “nunca consome”, “às vezes”, “de 1 a 2 x semana”, “de 3 a 6 x semana” e “diariamente”.

A procedência de cada alimento foi categorizada como: “Cidade dos Meninos” (quando procedente da própria região), de “Fora” (quando procedente de fora da Cidade dos Meninos) e de “ambos” (quando procedente tanto da Cidade dos Meninos quanto de fora da região).

O tempo de residência foi categorizado de 10 em 10 anos.

#### **4.6- Análise dos dados**

Os dados foram analisados utilizando-se o programa estatístico SPSS versão 13.0. As características da população foram inicialmente analisadas, obtendo-se a distribuição por sexo, faixa etária e o tempo médio de residência no local.

Foram obtidos: média, desvio-padrão, valores mínimos e máximos das concentrações sanguíneas encontradas de cada organoclorado bem como sua frequência percentual. Visto que os níveis sanguíneos de organoclorados da população não seguem uma distribuição normal, foi utilizado o teste não paramétrico Qui-quadrado para avaliar a relação entre a procedência dos alimentos consumidos na região, as categorias de consumo e os níveis sanguíneos de organoclorados encontrados, e o teste não paramétrico de Mann-Whitney U para análise da significância estatística entre as concentrações sanguíneas médias dos organoclorados em função da idade e sexo.

Para a realização do Teste Qui-quadrado, a variável procedência dos alimentos foi dicotomizada para “Cidade dos Meninos” e “Fora”, onde a categoria anteriormente definida como “ambos” foi acoplada à categoria “Cidade dos Meninos”. Da mesma forma, a variável consumo de alimentos anteriormente categorizada como “nunca consome”, “às vezes”, de “1 a 2 x semana”, “de 3 a 6 x semana” e “diariamente” foi dicotomizada como “baixo consumo” (abrangendo as antigas categorias de “nunca consome” até “de 1 a 2 x semana”) e como “alto consumo” (englobando as categorias anteriormente definidas como “de 3 a 6 x semana” e “diariamente”).

Em concordância com relatos na literatura, o ponto de corte de 20 ng.ml<sup>-1</sup> foi inicialmente utilizado para análise das concentrações sanguíneas destes organoclorados, considerando-se desta forma níveis de organoclorados iguais ou superiores a 20 ng.ml<sup>-1</sup> como níveis de exposição ocupacional<sup>81</sup>.

## **5- RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Este estudo reuniu 954 indivíduos residentes da Cidade dos Meninos, que participaram do inquérito realizado no período de novembro de 2003 a março de 2004, onde responderam a um questionário e forneceram amostras de sangue destinadas à dosagem dos organoclorados. Esta população apresentou 48% dos indivíduos sendo do sexo masculino e 52% do sexo feminino (Figura 10). A média de idade foi de 30,99 anos e tempo médio de 15 anos de residência na região. A distribuição por faixa etária apresentada na Figura 11 mostra que 82% dos indivíduos estavam com idade igual ou inferior a 50 anos.

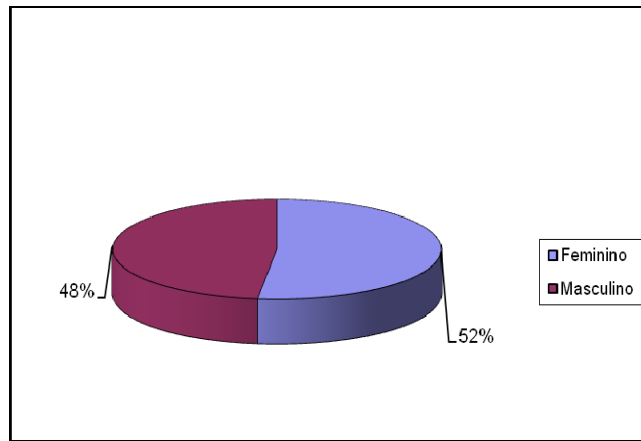


Figura 10: População da Cidade dos Meninos

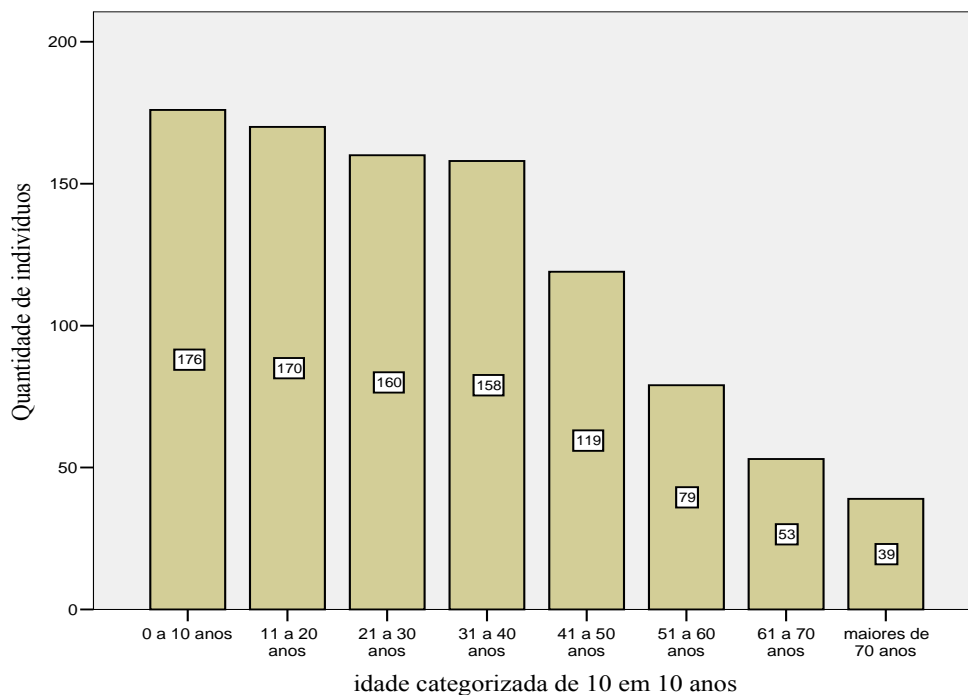


Figura 11: Distribuição da idade por faixa etária dos residentes da Cidade dos Meninos, Duque de Caxias, no período de 2003-2004

Através da análise dos níveis sanguíneos de organoclorados destes indivíduos, obtivemos que os níveis de organoclorados não segue uma distribuição normal e revelou o HCB como o contaminante com menor média ( $1,18 \mu\text{g.L}^{-1}$ ), o p,p'-DDE com maior média de concentrações ( $23,11 \mu\text{g.L}^{-1}$ ), conforme Tabela 5. Todos os contaminantes apresentaram uma frequência superior a 80% (Figura 12).

Tabela 5: Concentração plasmática de Organoclorados ( $\mu\text{g.L}^{-1}$ ) de residentes da Cidade dos Meninos, Duque de Caxias, no período de 2003-2004.

Organoclorados	N	Média	Desvio-padrão	Máximo	Mínimo
Alfa-HCH	901	8,66	24,55	566,45	0,08
Beta-HCH	922	16,51	30,03	383,02	0,11
Gama-HCH	875	2,71	6,79	161,7	0,10
HCB	825	1,18	5,24	138	0,06
ppDDE	929	23,11	43,82	520,54	0,09
ppDDD	766	1,56	2,27	30,92	0,06
ppDDT	872	7,70	11,82	160,96	0,15

Nas dosagens sanguíneas realizadas nos residentes da Cidade dos Meninos, o  $\alpha$ -HCH apresentou um valor máximo de  $566,45 \mu\text{g.L}^{-1}$  e o p,p'-DDE valor máximo de  $520,54 \mu\text{g.L}^{-1}$ .

Em 1996, foram encontrados níveis médios de  $64,3 \mu\text{g.L}^{-1}$  de p,p'-DDE e  $32 \mu\text{g.L}^{-1}$  para  $\beta$ -HCH para trabalhadores expostos e  $3,4 \mu\text{g.L}^{-1}$  para não-expostos em São Paulo<sup>82</sup>.

Na área urbana do grande Rio de Janeiro, num estudo realizado em 2002 o p,p'-DDE foi encontrado em 17 das 33 amostras sanguíneas em concentrações que variavam de  $1,4$  a  $8,4 \mu\text{g.L}^{-1}$  de soro<sup>83</sup>.

Na Espanha, em 1996, as médias de concentrações sanguíneas encontradas para trabalhadores expostos foi de  $0,9$ ,  $1,5$  e  $8 \mu\text{g.L}^{-1}$  para p,p'-DDT, p,p'-DDD e p,p'-DDE respectivamente e para não expostos foram encontradas médias de  $0,3 \mu\text{g.L}^{-1}$  para p,p'-DDT,  $0,5 \mu\text{g.L}^{-1}$  para p,p'-DDD e  $3,3 \mu\text{g.L}^{-1}$  para p,p'-DDE<sup>84</sup>.

Em Portugal, em 2003, os níveis sanguíneos de organoclorados foram analisados na população urbana e rural e o valor máximo encontrado para  $\alpha$ -HCH foi  $0,11 \mu\text{g.L}^{-1}$  na população urbana e  $0,26 \mu\text{g.L}^{-1}$  na população rural<sup>48</sup>.

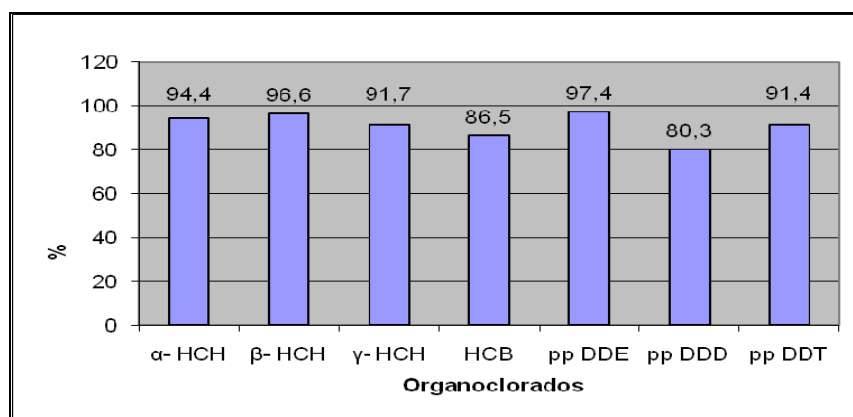


Figura 12: Frequência percentual de Organoclorados nas amostras de sangue de residentes da Cidade dos Meninos ( $\mu\text{g.L}^{-1}$ ), Duque de Caxias, no período de 2003-2004.

Com relação à frequência dos pesticidas organoclorados, o p,p'-DDD foi o que apresentou menor frequência nos residentes da Cidade dos Meninos (80,3%) e o p,p'-DDE apresentou maior frequência (97,4%). Em Portugal, estudo realizado em 2003, o p,p'-DDE, HCH, p,p'-DDD e  $\beta$ -HCH foram os que apresentaram maior frequência<sup>48</sup>.

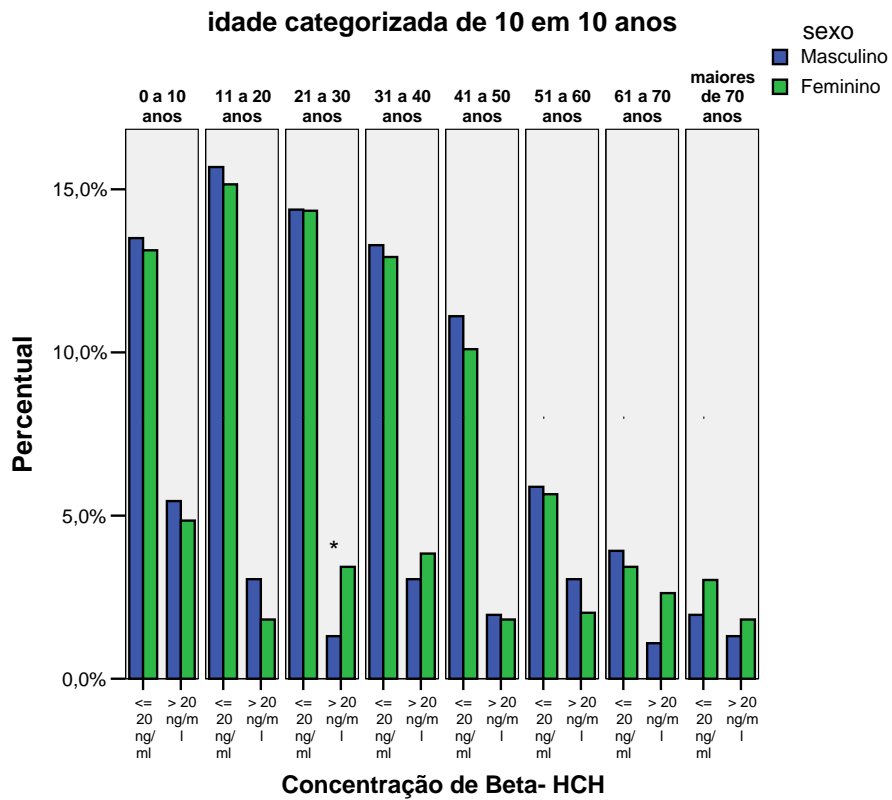
Na Espanha, estudo realizado em 2002, o p,p'-DDE foi identificado em todas as amostras sanguíneas analisadas, enquanto HCB, Aldrin e  $\gamma$ -HCH apresentaram frequência de 99, 64 e 15% respectivamente<sup>85</sup>.

Desta forma, foi possível observar que os níveis sanguíneos de organoclorados p,p'-DDE encontrados nos residentes na Cidade dos Meninos no período de 2003-2004 foram maiores quando comparados aos encontrados na população não-exposta nacional.

Quando comparados ao cenário internacional, tanto os níveis sanguíneos de p,p'-DDE quanto os de p,p'-DDT, p,p'-DDD e  $\alpha$ -HCH dos residentes da Cidade dos Meninos mostram-se maiores que os encontrados na população exposta e na população não-exposta.

Em seguida, analisamos em nosso estudo cada organoclorado utilizando o ponto de corte de  $20 \text{ ng.ml}^{-1}$ . Com o Teste Qui-quadrado foi possível verificar que somente o  $\beta$ -HCH apresentou diferença estatisticamente significativa ( $p=0,039$ ), para os níveis por sexo e faixa etária. Desta forma, não houve influência do sexo sobre o grupo de indivíduos, com relação à distribuição dos níveis dos organoclorados, com exceção do isômero  $\beta$ -HCH, para o qual se observou na faixa etária de 21 a 30 anos, um número maior de mulheres com níveis acima de  $20 \text{ ng.ml}^{-1}$ , o que é evidenciado na Figura 13.





\* p= 0,039

Figura 13: Distribuição das concentrações de  $\beta$ -HCH categorizada por sexo e faixa etária.  
 p= valor de p, estatisticamente significativo  $p < 0,05$  (em relação ao gênero)

## 5.1. Média das concentrações de OC por faixa etária e sexo

O próximo passo foi analisar a concentração dos organoclorados utilizando suas médias. A idade foi categorizada de 10 em 10 anos, com o objetivo de uma melhor visualização do comportamento da distribuição dos organoclorados, que podem sofrer influência conforme o metabolismo característico de cada faixa etária. Acredita-se, desta forma, tornar possível uma melhor análise dos períodos onde estas substâncias exerceriam suas ações de desreguladores endócrinos por exemplo.

A ausência de outras variáveis como Índice de Massa Corpórea (IMC), peso dos indivíduos, número de filhos e amamentação, impede que façamos inferências mais refinadas neste estudo.

Sabe-se que a amamentação é uma importante via de excreção dos organoclorados como mostrou Sarcinelli em 2001, o número de filhos foi o preditor reprodutivo diretamente associado aos níveis plasmáticos de p,p'-DDE na gravidez, detectando maiores níveis nas mulheres nulíparas, que ainda não haviam amamentado nenhuma criança<sup>86</sup>.

Dados de peso e IMC se fariam importantes, uma vez que o processo de emagrecimento acarreta em maior excreção de p,p'-DDE pelo leite materno e conseqüentemente em menores concentrações sanguínea. Além disso, estudos comprovam uma tendência de aumento da carga corpórea materna de OC, em função da idade, e uma relação inversa com o tempo de amamentação<sup>14,86,87,88</sup>.

As concentrações sanguíneas médias dos organoclorados, por faixa etária, nos residentes na Cidade dos Meninos, estão apresentadas nas Figuras 14 e 15.

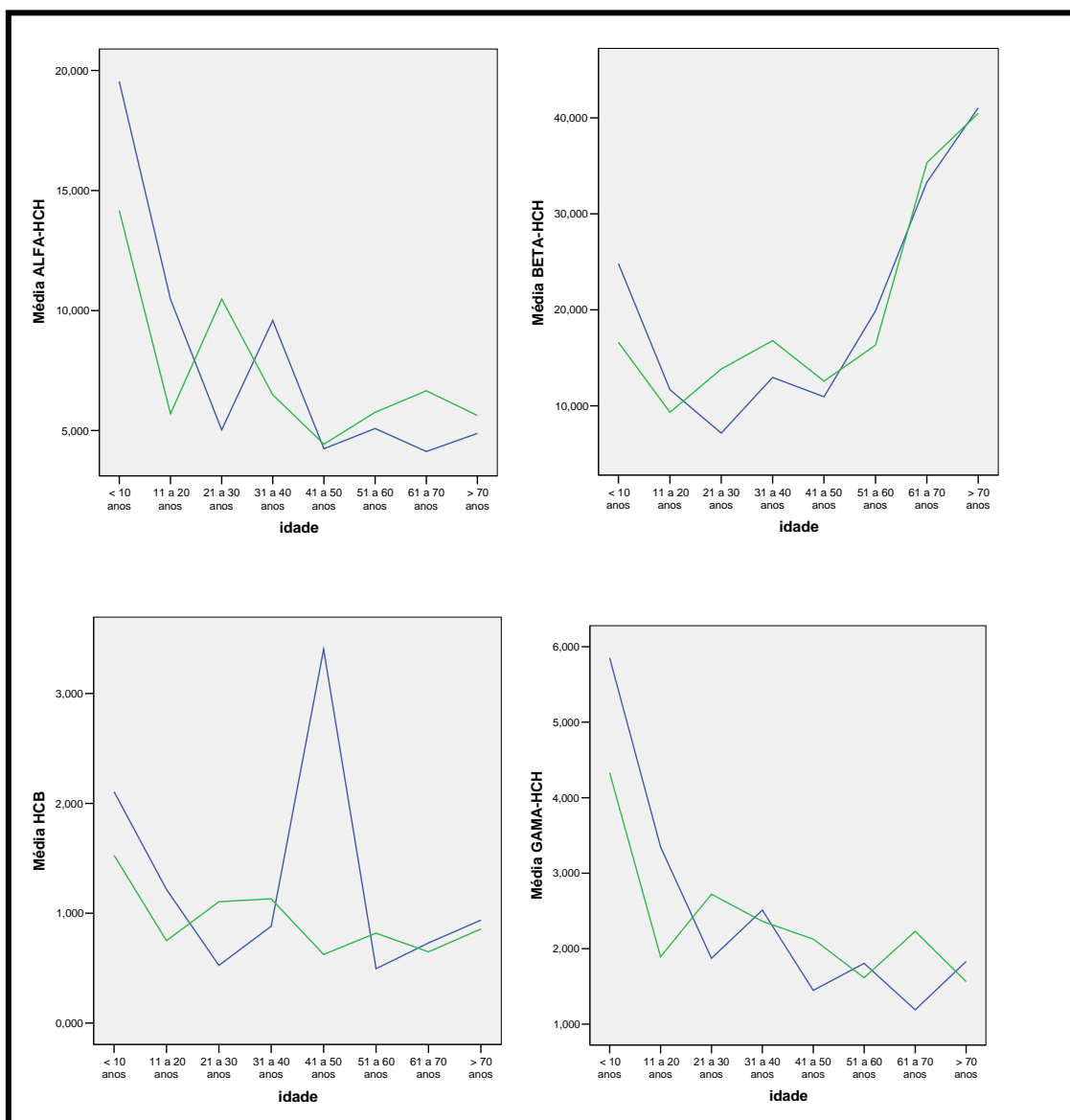


Figura 14: Concentrações sanguíneas médias ( $\mu\text{g.L}^{-1}$ ) de  $\alpha$ -HCH,  $\beta$ -HCH,  $\gamma$ -HCH e HCB em função da idade e sexo.

— sexo masculino  
— sexo feminino

O  $\alpha$ -HCH apresenta comportamento similar para indivíduos do sexo masculino e feminino, com seus níveis diminuindo do grupo mais jovem para o mais idoso, havendo diferença apenas na faixa de 41 a 70 anos, quando ocorre um aumento significativo dos níveis para as mulheres e nos homens permanecem menores.

O  $\beta$ -HCH apresenta perfil similar para homens e mulheres, e o aumento de seus níveis com a idade está em consonância com o comportamento mostrado pelo isômero  $\gamma$ -HCH, que sofre um declínio com o aumento da mesma. Este fato ocorre, pois o isômero  $\gamma$ -HCH é instável e transformado em  $\beta$ -HCH, isômero mais estável.

O HCB apresenta comportamento bem diferenciado entre os sexos na faixa de 21 até 50 anos, onde se verifica uma queda para as mulheres e um aumento para os homens.

Observa-se que para as mulheres todos os contaminantes sofrem uma queda em seus níveis na faixa de 11-20 anos, com valores significativamente inferiores ( $p < 0,05$ ; teste Mann-Whitney U) aos níveis da faixa etária de 0-10 anos.

Nos homens a queda dos níveis dos contaminantes ocorre na faixa de 21-30 anos, e também apresentou valores significativamente inferiores ( $p < 0,05$ ; teste Mann-Whitney U) aos da faixa de 0-10 anos.

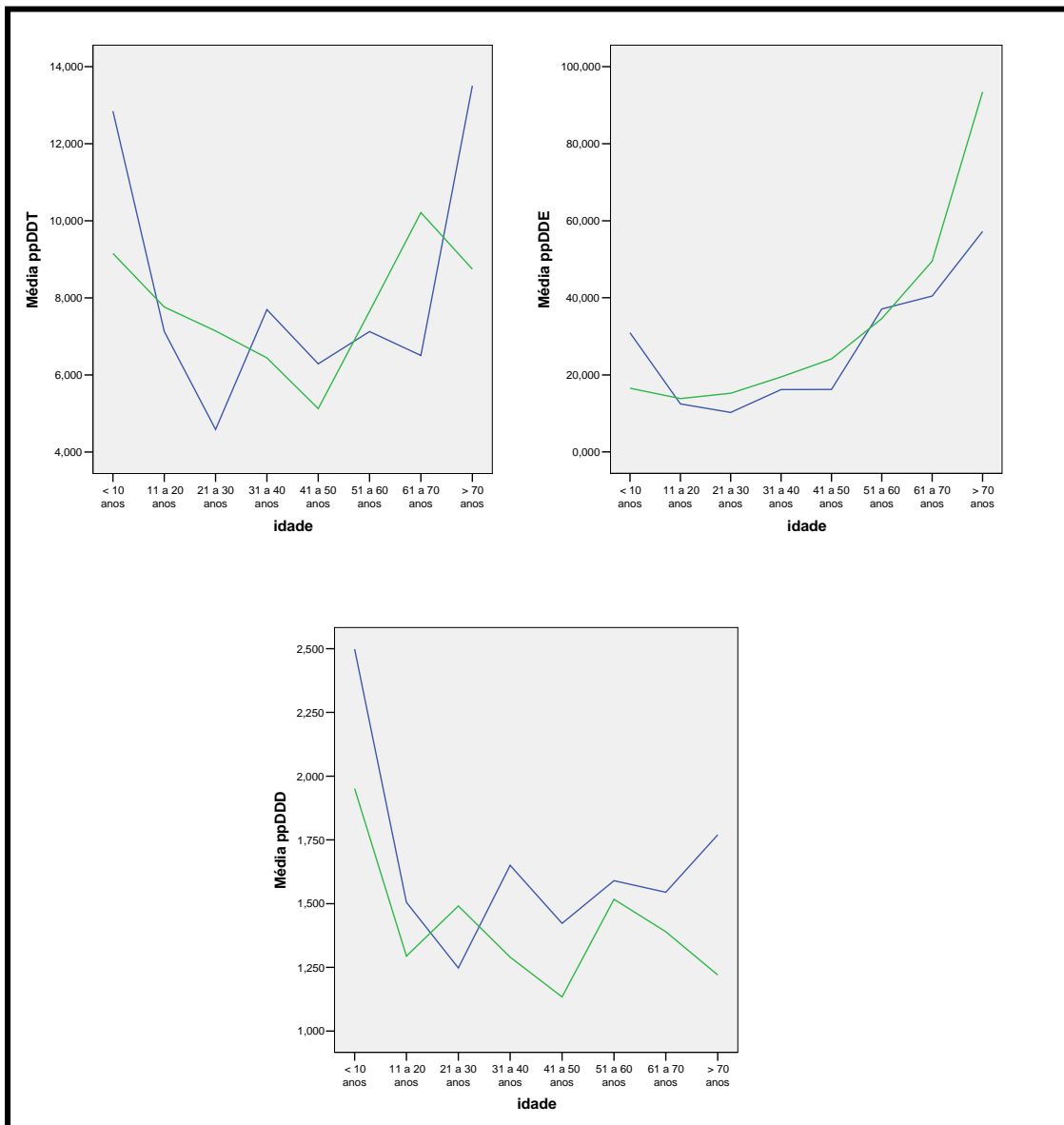


Figura 15: Concentrações sanguíneas médias ( $\mu\text{g.L}^{-1}$ ) de p,p'-DDD, p,p'-DDE e p,p'-DDT em função da idade e sexo.

— sexo masculino  
— sexo feminino

Para o p,p'-DDT a diminuição dos níveis é mais estendida para as mulheres, verificando-se a queda deste até a faixa de 41 a 50 anos, onde começam a subir novamente. Nos homens a queda dos níveis acontece até a faixa de 21-30 anos. Na faixa de 61 a 70 anos esses níveis aumentam para os homens e estão em declínio para as mulheres.

Os níveis de p,p'-DDE aumentaram do grupo etário mais jovem para o mais idoso, mostrando que as concentrações séricas deste metabólito são idade-dependente, resultado que está em consonância com os encontrados por Delgado et al e Costabeber & Emanuelli em 2002<sup>83, 85</sup>.

O comportamento dos níveis de p,p'-DDD se diferencia para homens e mulheres nas faixas de 21-30 anos, 31-40 anos e 61-70 anos.

Entende-se que a queda dos níveis dos organoclorados nas mulheres esteja associada à amamentação. Mello, em 1999, avaliou a presença de organoclorados no leite das mulheres da Cidade dos Meninos e encontrou valores significativos para o  $\beta$ -HCH. O  $\alpha$ ,  $\beta$  e  $\gamma$  HCH e p,p'-DDE e p,p'-DDT foram os contaminantes identificados com maiores frequências, com 74% para  $\alpha$ - HCH, 100% para  $\beta$  HCH, 71,4% para  $\gamma$  HCH, 100% para p,p'-DDE, 42,8% para p,p'-DDD e 100% para p,p'-DDT. Amostras analisadas de um grupo não exposto, de fora da localidade da Cidade dos Meninos, 100% apresentaram resultados positivos para  $\alpha$  HCH, 85,7% para  $\beta$  HCH, 100% para  $\gamma$  HCH, 100% para p,p'-DDE e apenas uma amostra apresentou resultado positivo para p,p'-DDT<sup>63</sup>.

No estudo realizado por Sarcinelli, em 2001, em mulheres grávidas e lactantes no Rio de Janeiro, foram encontradas concentrações detectáveis nas amostras de sangue, leite materno e sangue de cordão umbilical, sendo o p,p'-DDE encontrado em 97% das amostras de sangue materno e em 100% das de leite<sup>86</sup>.

O metabólito p,p'-DDE foi encontrado em 100% das amostras analisadas de leite materno, em níveis médios de 587, 31  $\mu\text{g.kg}^{-1}$ . O p,p'-DDT estava presente em 90% das amostras, com média de 22,60  $\mu\text{g.kg}^{-1}$ . O seu metabólito p,p'-DDD encontrado em 82% das amostras com média de 13,49  $\mu\text{g.kg}^{-1}$ .  $\beta$ -HCH estava presente em 84 % das amostras e em níveis médios de 249,26  $\mu\text{g.kg}^{-1}$ .

O HCB se mostrou em percentual menor, em 12 % das amostras de leite materno.

Níveis de p,p'-DDE aumentando em função da idade também foi demonstrado neste mesmo estudo, assim como a associação negativa entre os níveis e o número de filhos e período de amamentação <sup>86</sup>.

## 5.2. Média das concentrações dos OC por tempo de residência

Quando analisadas as concentrações sanguíneas médias encontradas nos residentes da CM em função do sexo e tempo de residência na região, conseguimos observar que para o organoclorado  $\alpha$ -HCH, há uma diminuição dos níveis nas mulheres com até 11 a 20 anos de moradia no local e a partir dessa faixa ocorre novamente aumento dessa média, e os menores níveis são encontrados na faixa de 51 a 60 anos de moradia. A partir deste tempo de moradia, os níveis começam novamente a subir. Já para os residentes do sexo masculino os níveis deste contaminante possuem um comportamento inversamente proporcional ao tempo de moradia, onde as menores médias são encontradas nos indivíduos com maior tempo de residência.

Para o organoclorado  $\beta$ -HCH, nas mulheres as médias sofrem uma queda até 11-20 anos de moradia, onde atingem menores valores, e maiores médias são encontradas na faixa de 51 a 60 anos de moradia. Padrão similar verifica-se para os homens, diferenciando-se apenas por uma estabilidade da média entre as faixas 11-20 anos até 21-30, a partir de onde começa novamente a subir e atinge pico também na faixa de 51-60 anos de residência.

Para o organoclorado  $\gamma$ -HCH observa-se comportamento bem diferenciado com relação ao sexo. Para as mulheres, há uma queda dos níveis até 11-20 anos de moradia, com valores menores na faixa de 51-60 anos de moradia. As residentes com mais de 60 anos de moradia apresentaram níveis ascendentes deste isômero. Já para os homens, a queda dos níveis ocorre até a faixa de 21-30 anos de residência, se torna estável até 41-50, sofre uma queda novamente na faixa de 51-60 anos de moradia e se mostram descendentes para residentes com maior tempo de residência.

Para o HCB, nas mulheres há uma queda das médias até 11-20 anos de residência, menores níveis são encontrados na faixa de 51-60 anos de moradia, a partir de onde se tornam ascendentes. Para os homens a queda das médias se dá para os que reportaram na faixa até 31-40 anos de moradia, pico máximo ocorre na faixa 41-50 anos de residência, onde começa novamente a haver uma queda dos níveis.

Concentrações sanguíneas médias de  $\alpha$ -HCH,  $\beta$ -HCH,  $\gamma$ -HCH e HCB estão apresentadas na Figura 16:

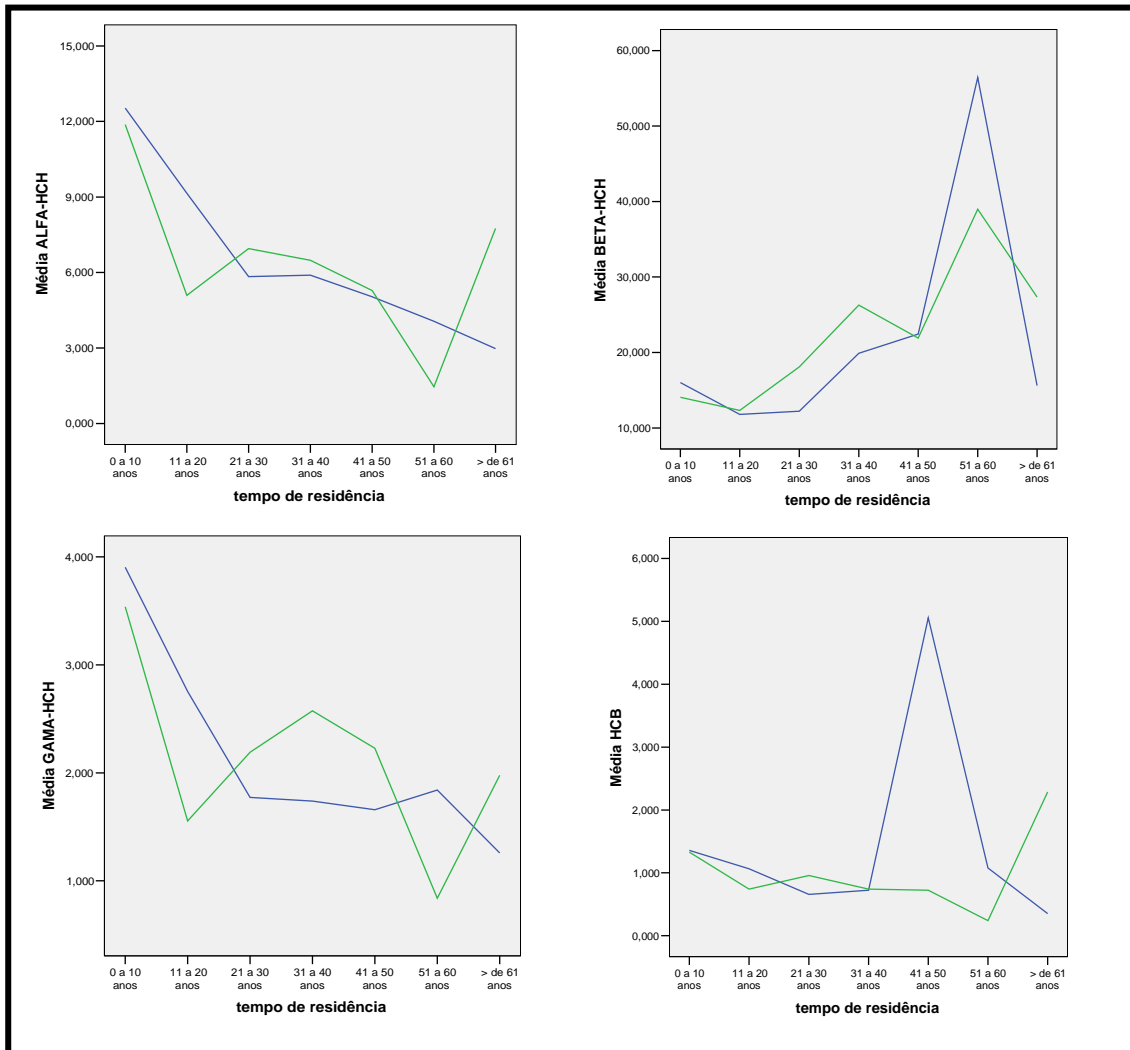


Figura 16: Concentrações sanguíneas médias ( $\mu\text{g.L}^{-1}$ ) de  $\alpha$ -HCH,  $\beta$ -HCH,  $\gamma$ -HCH e HCB em função do tempo de residência e sexo.

— sexo masculino  
 — sexo feminino

Para os organoclorados p,p'-DDD, p,p'-DDE e p,p'-DDT, as concentrações sanguíneas médias estão apresentadas na Figura 17.

Para o p,p'-DDD, nas mulheres observou-se uma queda dos níveis até a faixa 11-20 anos de residência, e declínio maior acontece para as mulheres que relataram residir mais de 50 anos na região. Para os homens há uma queda até a faixa de 21-30 anos de moradia, e valores menores também são encontrados nos que reportaram mais de 50 anos de moradia na região.

Para o p,p'-DDT, observa-se nas mulheres um aumento até 11-20 anos, menores valores na faixa 21-30 e 41-50 e com o pico máximo dos níveis na faixa de 31-40 anos de residência. Para os homens, há uma queda até a faixa 21-30 anos, atinge pico

máximo na faixa de 51-60 anos de moradia, a partir de onde começam a sofrer um declínio.

O p,p'-DDE apresenta crescimento das médias para as mulheres que reportaram de 11 a 40 anos de residência no local e os maiores níveis são encontrados na faixa de 51-60 anos de residência tanto para os indivíduos do sexo masculino quanto para os do sexo feminino, a partir de onde se tornam inversamente proporcionais ao tempo de moradia

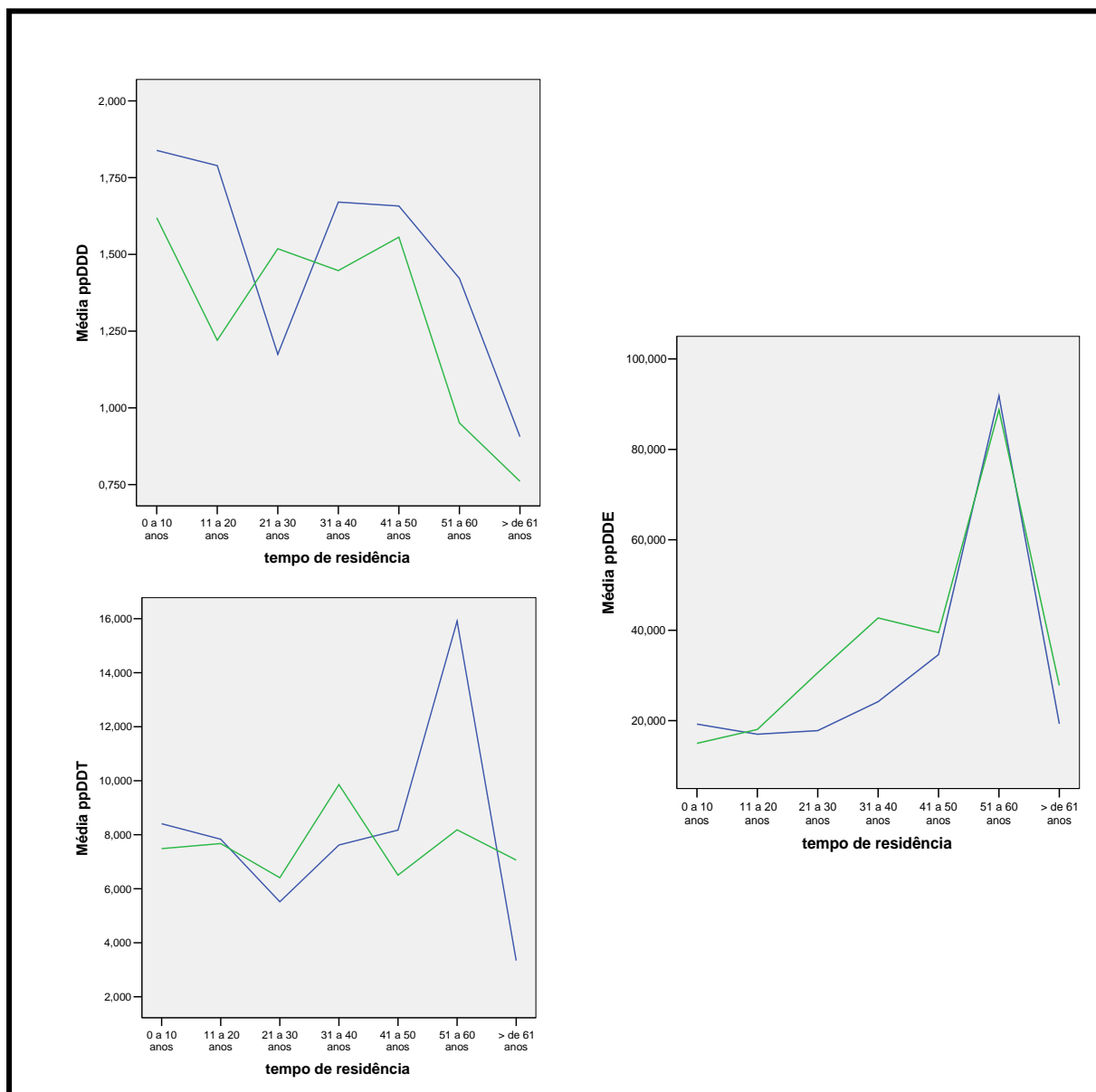


Figura 17: Concentrações sanguíneas médias ( $\mu\text{g.L}^{-1}$ ) de p,p'-DDD, p,p'-DDE e p,p'-DDT em função do tempo de residência e sexo.

— sexo masculino  
— sexo feminino



### 5.3. Consumo de alimentos

Os organoclorados são absorvidos pelas vias respiratória, dérmica e digestiva. A absorção pelos alimentos ocorre lentamente no intestino, sendo influenciada por fatores como constituintes graxos da dieta, quantidade de alimento ingerido, estado nutricional e febre<sup>89</sup>.

Vários produtos alimentícios, elaborados a partir do leite, podem ser contaminados, especialmente os produtos lácteos ricos em gordura, cuja contaminação é preocupante uma vez que estes alimentos exercem papel central na dieta humana, especialmente durante a fase de crescimento<sup>90</sup>.

A contaminação do leite e de produtos lácteos por organoclorados já foi avaliada em diversos países. A análise da presença dos pesticidas em alimentos é uma prática comum nos países desenvolvidos e níveis cada vez menores têm sido tolerados. A comissão do Codex Alimentarius das Nações Unidas para a Agricultura e Alimento (FAO) e da Organização Mundial de Saúde (OMS) estabelece o limite máximo de resíduos de pesticidas em diversos alimentos<sup>57</sup>.

Wong & Lee em 1997, analisaram 252 amostras de leite em mercados de Hong Kong e determinaram que o maior valor de HCH foi de 0,88 mg/kg de gordura e o valor médio para essa substância, detectado em 63% das amostras, foi de 0,11 mg/kg de gordura<sup>50</sup>.

Leoni et al em 1989, ao calcularem ingesta diária do HCB, do lindano e do DDT total na Itália, verificaram que, aproximadamente, 40% provém do leite e derivados<sup>91</sup>.

Estudo realizado por Carrasco et al em 1976 na Espanha, mostrou que a carne de gado e laticínios foram as fontes primárias da exposição humana aos organoclorados pela dieta (entre 60 e 85% da ingesta média diária). Para Kannan et al (1992), isso ocorre devido ao fato de que os organoclorados se acumulam predominantemente na fração lipídica dos animais. A gordura animal nos alimentos tem sido a principal fonte de exposição humana aos organoclorados. Ainda na Espanha, em 2002, níveis de resíduos de pesticidas organoclorados foram avaliados em 123 amostras de tecido adiposo mamário de mulheres residentes em Córdoba, verificando-se a influência dos hábitos alimentares e idade das mesmas sobre os níveis encontrados. O p,p'-DDE foi o composto encontrado em concentrações mais altas, seguido de HCB, aldrin e  $\gamma$ -HCH e as mulheres com maiores idades apresentaram níveis de pp-DDE, aldrin e HCB maiores que as mais jovens. A maioria das mulheres indicou as frutas como alimento mais

consumido. O estudo encontrou uma correlação não significativa entre os níveis de organoclorados encontrados no tecido adiposo e os hábitos alimentares das mulheres <sup>85,92,93</sup>.

A maior presença de p,p'-DDE em tecido adiposo humano tem sua origem principalmente da dieta e, em menor proporção do metabolismo do DDT no homem. Este fato seria explicado pela contaminação presente nos alimentos de origem animal, onde o DDT já teria sido metabolizado previamente a DDE <sup>85</sup>.

Hura et al investigaram os níveis de contaminação por HCH total em alimentos (leite, pão, vegetais café), tecidos humanos provenientes de puérperas (placenta, leite e urina) e recém-nascidos (soro sanguíneo e urina) coletados na região leste da Romênia entre 1996 e 1997, e constataram também a biomagnificação em seres humanos<sup>9</sup>.

De acordo com Kuwabara et al (1997), peixe, carne, ovos, leite e derivados constituem as fontes principais da ingestão de compostos organoclorados pela dieta<sup>94</sup>.

Doghein et al (1996), determinaram, no Egito, valores crescentes na concentração de HCH ( $\Sigma$   $\alpha$ - ,  $\beta$ - e  $\gamma$ - HCH) para alimentos de origem vegetal (batatas 1,8  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ), alimentos de origem animal (peixe 45,5  $\mu\text{g}/\text{kg}$  e leite de búfalo 11  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) e seres humanos (leite 115,97  $\mu\text{g}/\text{kg}$ )<sup>95</sup>.

Santos et al (2005), investigaram as concentrações dos agrotóxicos organoclorados lindano, HCB e p,p'-DDE em leite esterilizado e calculada a ingestão diária desses compostos por crianças matriculadas na primeira série do Ensino Fundamental, no município de Santa Maria, RS (BRASIL). As concentrações de lindano (17,9  $\text{ng}\cdot\text{g}^{-1}$  de gordura  $\pm$  26,5), HCB (3,4  $\text{ng}\cdot\text{g}^{-1}$  de gordura  $\pm$  1,5) e p,p'-DDE (6,5  $\text{ng}\cdot\text{g}^{-1}$  de gordura  $\pm$  4,4) nas amostras de leite enquadraram-se abaixo do limite máximo de resíduos estabelecido pelo Codex Alimentarius. Os compostos foram detectados em todas as amostras analisadas. Observou-se a maior concentração média para o lindano<sup>96</sup>.

Em 2006 foi avaliada a presença de organoclorados em queijos produzidos no Estado do Rio Grande do Sul (Brasil). Os compostos  $\alpha$ -HCH, HCB, lindano, aldrin, o,p-DDD e p,p'-DDD foram identificados em 100% das amostras; o,p-DDE em 88,9% e o,p-DDT em 94,4%. p,p'-DDD foi o pesticida detectado na maior concentração (11,5  $\text{ng}\cdot\text{g}^{-1}$  de gordura), seguido pelo aldrin (8,7  $\text{ng}\cdot\text{g}^{-1}$  de gordura)<sup>97</sup>.

Na Cidade dos Meninos, com as condições culturais e socioeconômicas de grande parte de sua população e as características rurais que possui, com grandes áreas disponíveis para criação e plantação, os alimentos produzidos na região se tornam uma rota de entrada de pesticidas organoclorados no organismo humano. Segundo o

Ministério da Saúde, sessenta e sete residências da região possuem plantações, onde os produtos cultivados são: mandioca (6), cana-de-açúcar (11), verduras (3), legumes (0), grãos (3) e em 25 residências, planta-se mais de uma cultura. Em 26 casas, a dona de casa informou consumir verduras adquiridas na Cidade dos Meninos e, em 75, consomem-se verduras originárias de outras áreas, 98 casas possuem árvores frutíferas em seu terreno e trinta e nove casas informaram criar animais em seu terreno. Trinta e três residentes informaram que consomem os animais ou seus derivados em casa. Existem grandes criações de animais, principalmente gado leiteiro, cuja produção é comercializada, inclusive para fora daquela localidade <sup>78</sup>.

Dos alimentos produzidos na Cidade dos Meninos, comprovadamente os de origem animal (ovos e leite) apresentam concentrações de contaminantes com risco para a saúde humana. Mello (1999), realizou análise do leite de vacas que pastam na área da Cidade dos Meninos entre 1997 e 1999. Os valores de  $\beta$ -HCH determinados no leite das vacas da Cidade dos Meninos foram significativamente maiores do que os do grupo controle (leite proveniente de vacas de outras localidades da região metropolitana da cidade do Rio de Janeiro), mas nenhuma amostra apresentou concentrações de DDT acima das normas. As substâncias que apresentaram maiores concentrações foram  $\alpha$  e  $\beta$  HCH e p,p' -DDE. Apenas uma amostra apresentou resultado positivo para o Lindano ( $\gamma$  HCH). O  $\beta$  HCH é o isômero mais simétrico e estável, é também o mais persistente na natureza, sendo portanto o mais encontrado em amostras de leite, uma vez que é metabolizado mais lentamente do que os outros isômeros. Os níveis mais baixos dos isômeros  $\alpha$ ,  $\gamma$  e  $\delta$  em organismos e no ecossistema, se devem a suas transformações em isômero  $\beta$ . O DDT possui lenta biotransformação em mamíferos, onde seu principal metabólito e mais persistente, o DDE, é encontrado com maior frequência nas amostras de leite, fornecendo a informação de quão recente ocorreu a exposição de animais ou pessoas. Todos os valores encontrados de DDT total nas amostras de leite de vaca foram bem inferiores aos LMR, recomendados pelo Codex Alimentarius Commission, 1996) e estabelecidos pela Europäischen Gemeinschaften, 1993: 0,05 e 0,04 mg.kg<sup>-1</sup> de leite, respectivamente <sup>63</sup>.

A FEEMA juntamente com a CECAB (1991), analisou amostras de frutas coletadas na Cidade dos Meninos e verificou concentrações acima dos limites para  $\alpha$ -HCH e  $\gamma$ -HCH<sup>78</sup>.

Asmus et al (2008) também constataram na Cidade dos Meninos, concentrações acima das normas estabelecidas para o  $\alpha$ -HCH e  $\beta$ -HCH e para o DDT e seus metabólitos em ovos coletados na região<sup>98</sup>.

A Ambios Engenharia e Processos Ltda. (2002), realizou coleta para análise de praguicidas organoclorados em ovos, mandioca e cana-de-açúcar e as concentrações de organoclorados encontradas nas amostras de ovos indicaram contaminação desses alimentos na Cidade dos Meninos em níveis até centenas de vezes superiores aos níveis máximos de resíduos (MRL) estabelecidos pela Comissão Científica para a Agricultura da Comunidade Européia (CE, 2001). Nas amostras de mandioca foram detectadas concentrações relevantes de  $\beta$ -HCH ( $667,46 \mu\text{g.kg}^{-1}$ ) e de p,p'-DDE ( $23,43 \mu\text{g.kg}^{-1}$ )<sup>99</sup>.

A Tabela 6 apresenta os estudos realizados na Cidade dos Meninos e as concentrações encontradas nos alimentos do local.

Tabela 6: Concentrações de Organoclorados ( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) encontrados em alimentos da Cidade dos Meninos

Autor/ Ano	Alimentos	Organoclorados					
		$\alpha$ -HCH	$\beta$ -HCH	$\gamma$ -HCH	DDT	DDD	DDE
Asmus, 2008*	ovos	66	4.913	ND	5.728	1.097	13.689
Mello, 1999**	leite	33,7	17,8	ND	< 40		5,9
CECAB/ FEEMA, 1991***	coco verde	8					
	goiaba			5.500			
	maracujá			3.300			
Ambios, 2002****	mandioca		667,46				23,43

ND: Não detectado

Valores de referência:

\* European Food Safety Authority:  $\alpha$ -HCH:  $20\mu\text{g.kg}^{-1}$ ;  $\beta$ -HCH:  $101\mu\text{g.kg}^{-1}$ ;  $\gamma$ -HCH:  $10\mu\text{g.kg}^{-1}$ ; HCB:  $20\mu\text{g.kg}^{-1}$ ; DDT:  $50\mu\text{g.kg}^{-1}$ ; DDD:  $50\mu\text{g.kg}^{-1}$ ; DDE:  $50\mu\text{g.kg}^{-1}$ .

\*\* LMR/Codex Alimentarius Commission, 1996 e Europäischen Gemeinschaften, 1993:  $\alpha$  HCH:  $4\mu\text{g.kg}^{-1}$  de leite;  $\beta$ -HCH:  $3\mu\text{g.kg}^{-1}$  de leite; DDT:  $40\mu\text{g.kg}^{-1}$  de leite.

\*\*\* Comissão Científica para Agricultura da Comunidade Européia:  $1.000\mu\text{g.kg}^{-1}$ .

\*\*\*\* Comissão Científica para Agricultura da Comunidade Européia:  $\beta$ -HCH:  $10\mu\text{g.kg}^{-1}$ ; DDE:  $50\mu\text{g.kg}^{-1}$

### **5.3.1. Consumo de cada alimento por faixa etária**

Os resultados apontam um alto consumo de carne vermelha na faixa etária de 21 a 30 anos e os que menos consomem carne vermelha são os residentes com mais de 70 anos de idade.

O maior consumo de ovos acontece na faixa etária de 11 a 20 anos, seguida da de 21-30. O menor consumo de ovos também se dá nos maiores de 70 anos. Para manteiga, o maior consumo se dá até a faixa de 21 a 30 anos, e o menor consumo ocorre na faixa de 61-70 anos.

Queijo se mostrou um alimento de baixo consumo pelos residentes na Cidade dos Meninos, onde menores de 20 anos consomem menos e maiores de 70 anos de idade são os maiores consumidores.

Legumes e verduras possuem menor consumo na faixa de 11-20 anos de idade. Legumes tem maior consumo na faixa 61-70 e verduras na faixa 41-50 anos de idade. As frutas possuem maior consumo entre os residentes com mais de 70 anos e menor consumo para os de 31-40 anos de idade.

Frango é mais consumido por residentes na faixa de 61 a 70 anos de idade e o menor consumo ocorre na faixa de 11-20 anos.

Leite possui alto consumo pelos moradores com menos de 10 anos de idade e pelos maiores de 70 anos de idade. Residentes na faixa de 51 a 60 anos de idade são os que consomem leite em menor quantidade.

As distribuições do consumo dos alimentos por faixa etária são demonstradas nas Figuras 18 e 19.

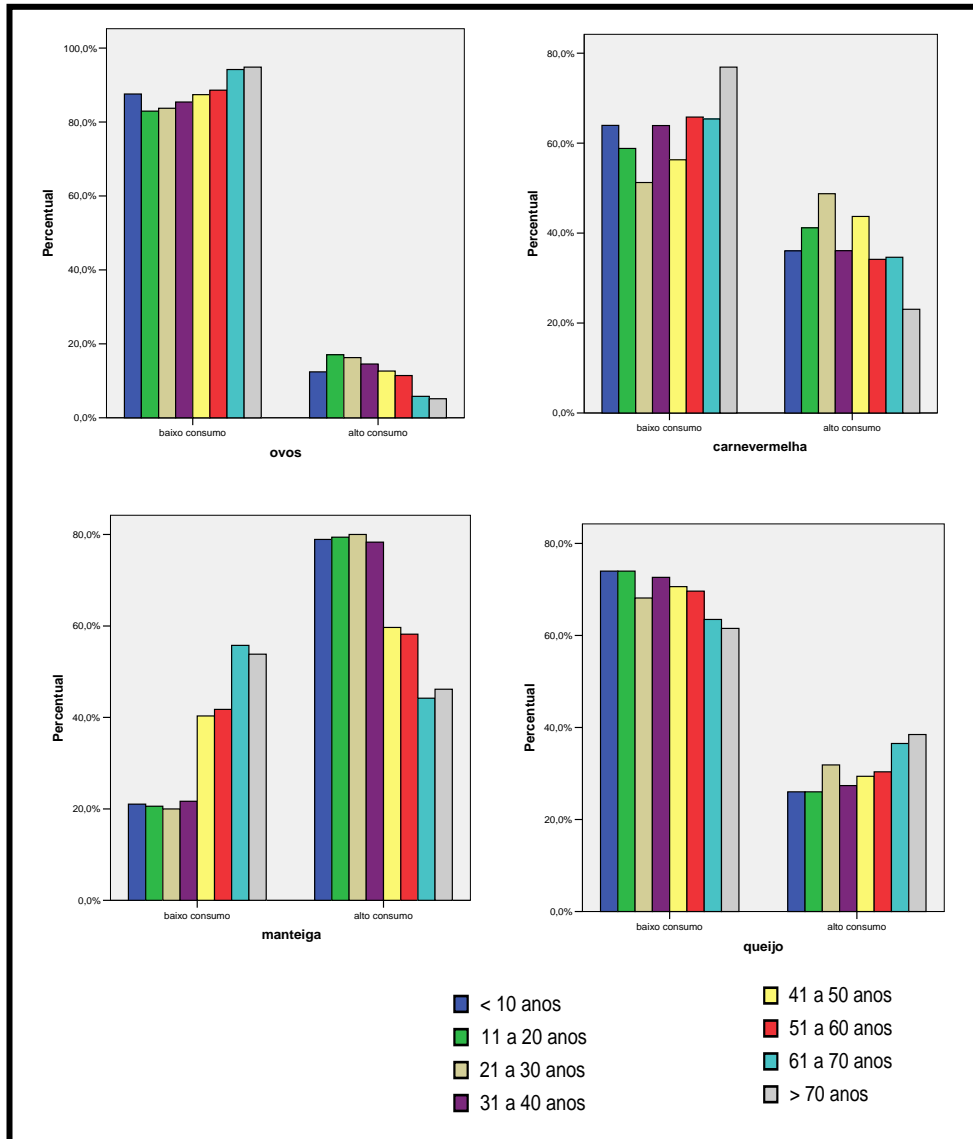


Figura 18: Consumo de ovos, carne vermelha, manteiga e queijo por faixa etária.

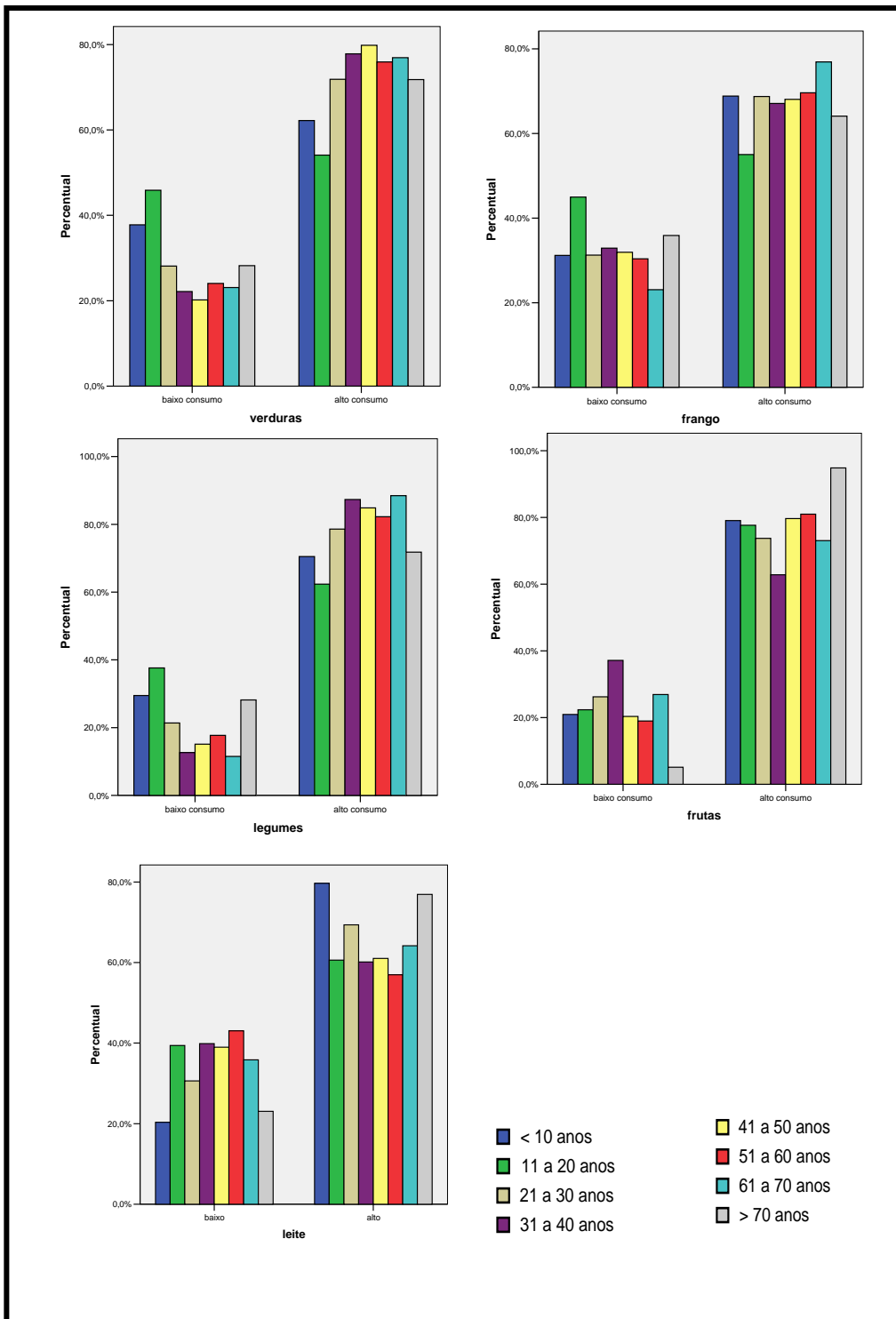


Figura 19: Consumo de verduras, frango, legumes, frutas e leite por faixa etária.



### 5.3.2. Freqüência do consumo alimentar

Observou-se maior consumo diário para frutas (61,21%), legumes (59,75%), leite (53,7%) e manteiga (66,47%) e verduras (49,32%); maior consumo na freqüência de 3 a 6 vezes na semana para frango (49,47%); maior consumo na freqüência de 1 a 2 vezes na semana para carne vermelha (35,93%); na freqüência designada como às vezes, maior consumo foi verificado para ovos (44,82%) e queijo (34,75%) e nenhum alimento se destacou como nunca consumido, conforme figuras 20,21 e 22:

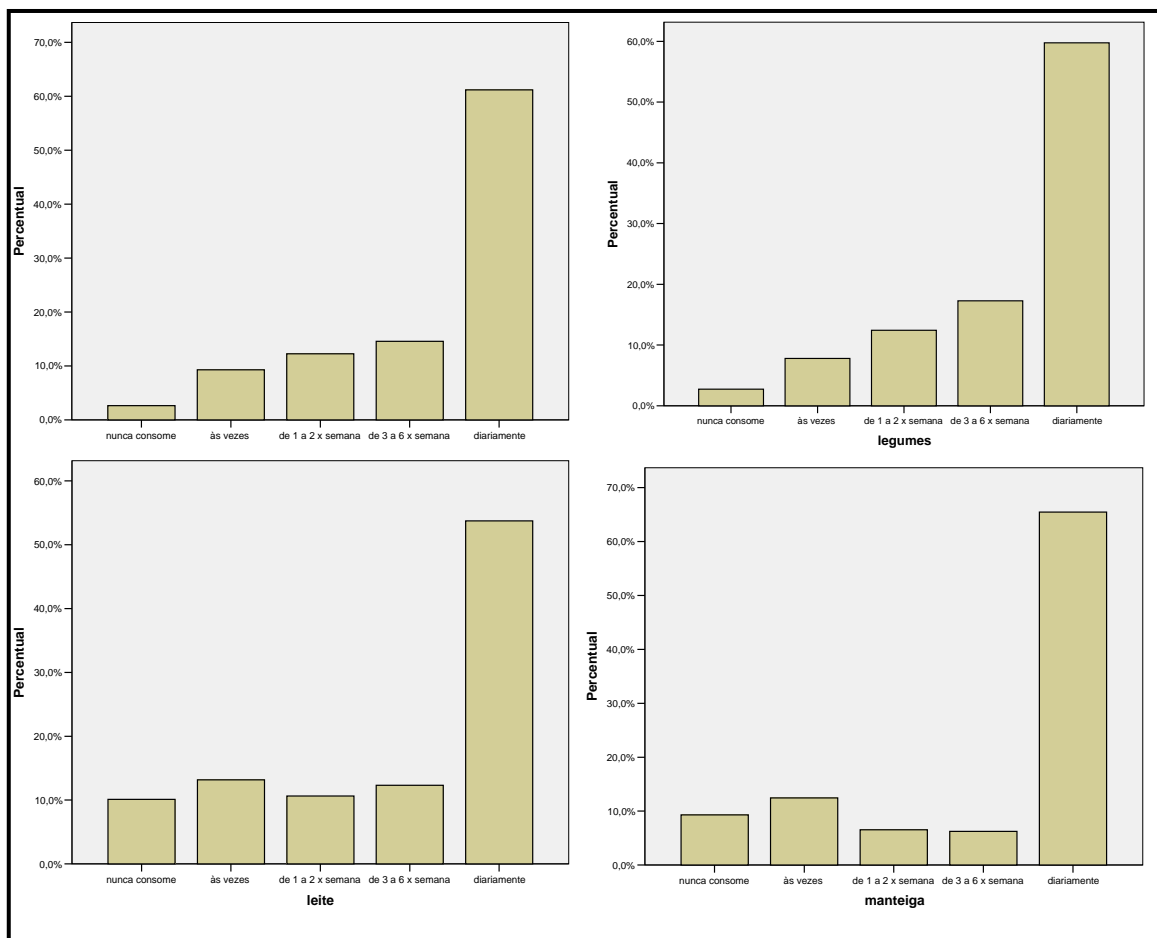


Figura 20: Percentual do consumo de frutas, legumes, leite e manteiga dos residentes da Cidade dos Meninos.

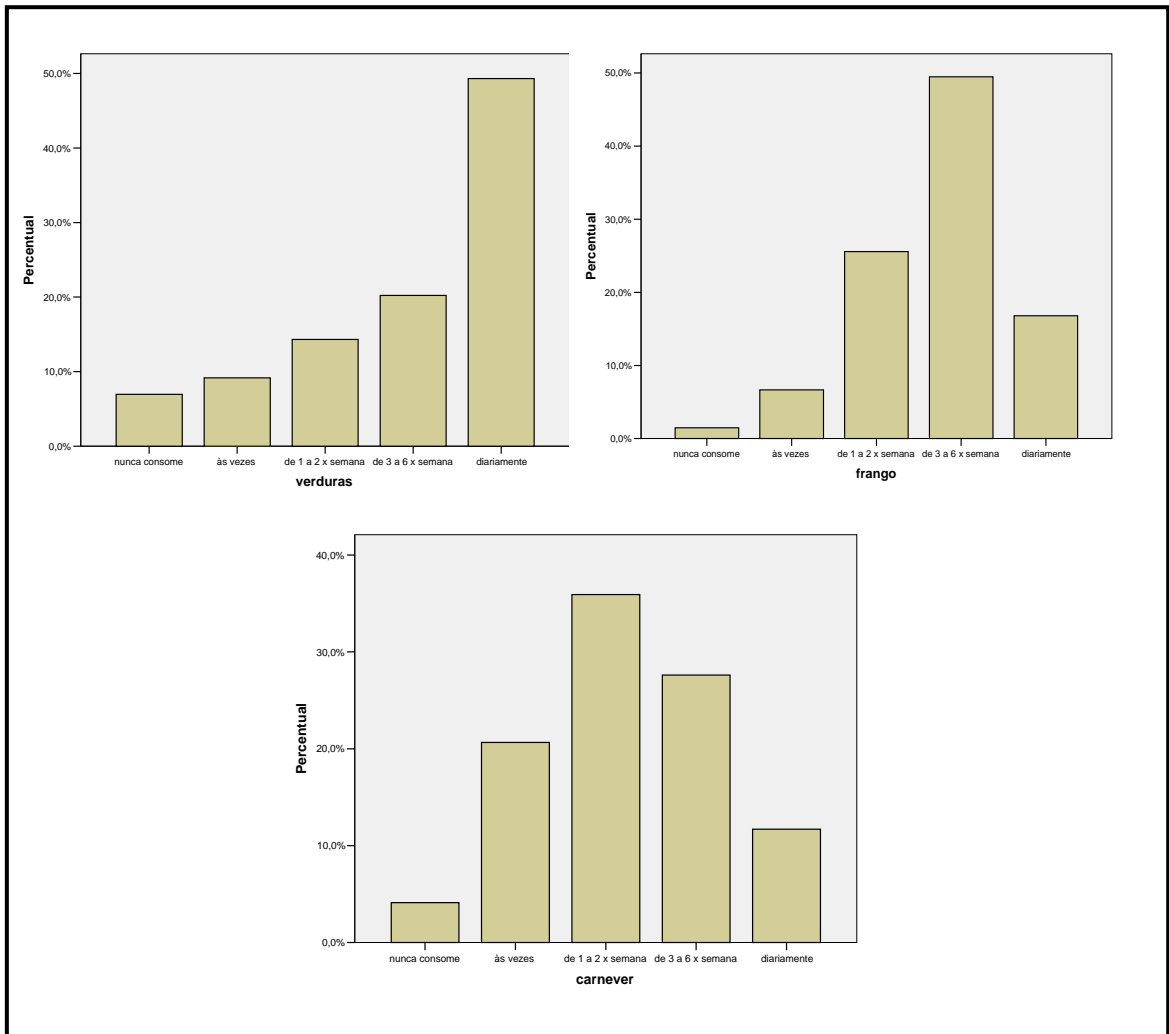


Figura 21: Percentual do consumo verduras, frango e carne vermelha dos residentes da Cidade dos Meninos.

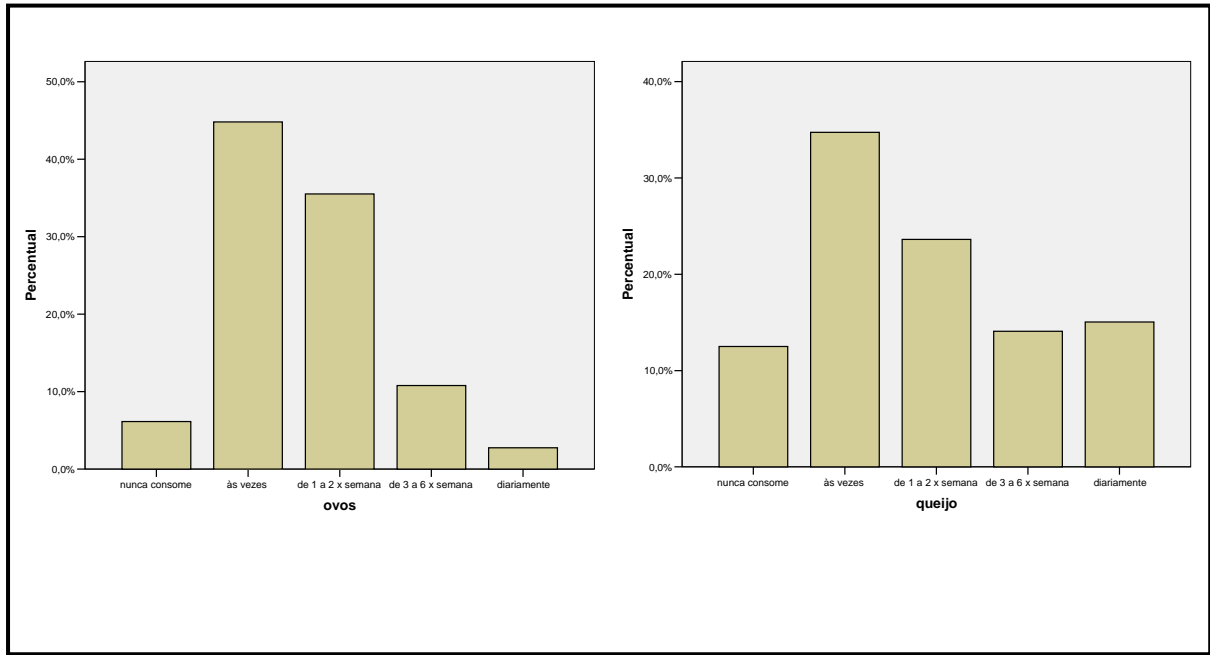


Figura 22: Percentual de consumo de ovos e queijo dos residentes da Cidade dos Meninos.

### 5.3.3. Procedência dos alimentos

A variável procedência dicotomizada em “Cidade dos Meninos” e “Fora” quando analisada mostrou frutas (70,21%) e carne vermelha (57,32%) como prevalentes da Cidade dos Meninos e frango (70,21%), ovos (60,75%), leite (64,18%), legumes (66,74%), queijo (82,68%), verduras (67,85%), manteiga (95,66%) como prevalentes de fora da região.

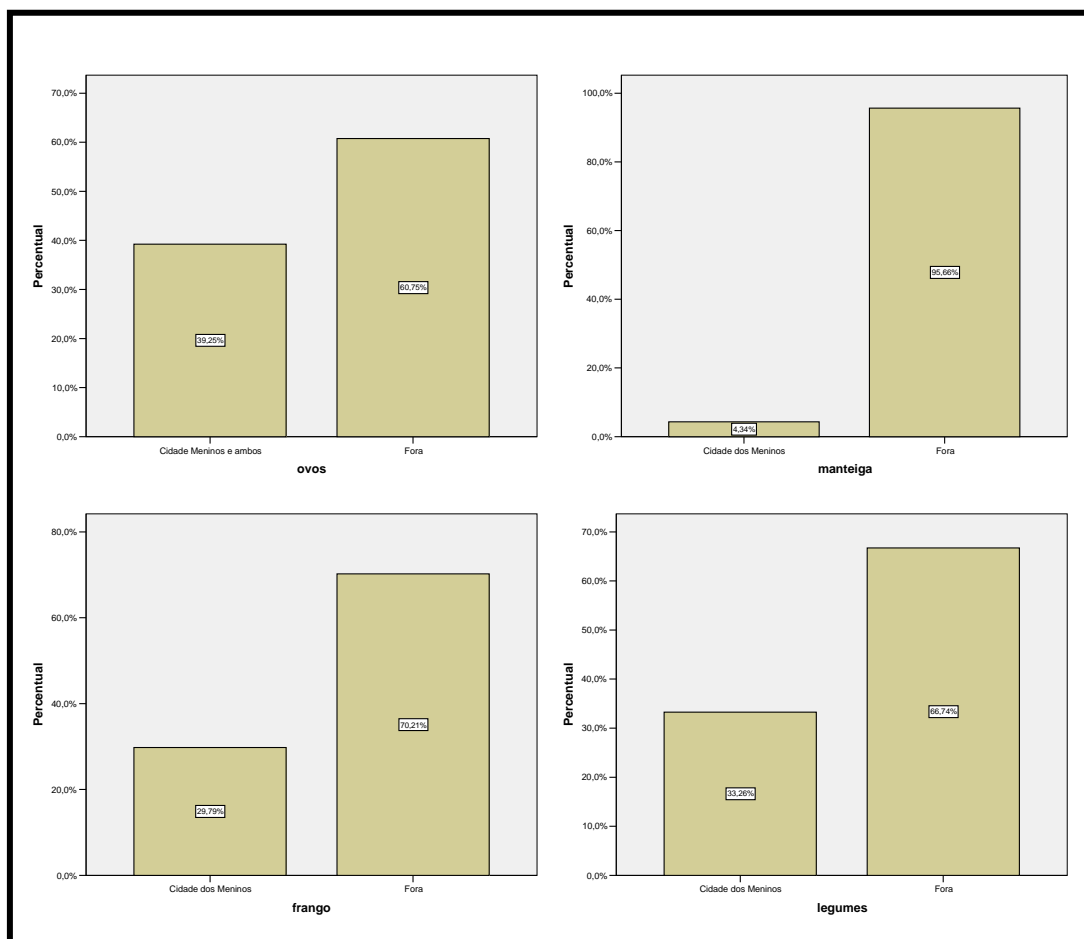


Figura 23: Procedência dos alimentos ovos, manteiga, frango e legumes consumidos pelos residentes da Cidade dos Meninos.

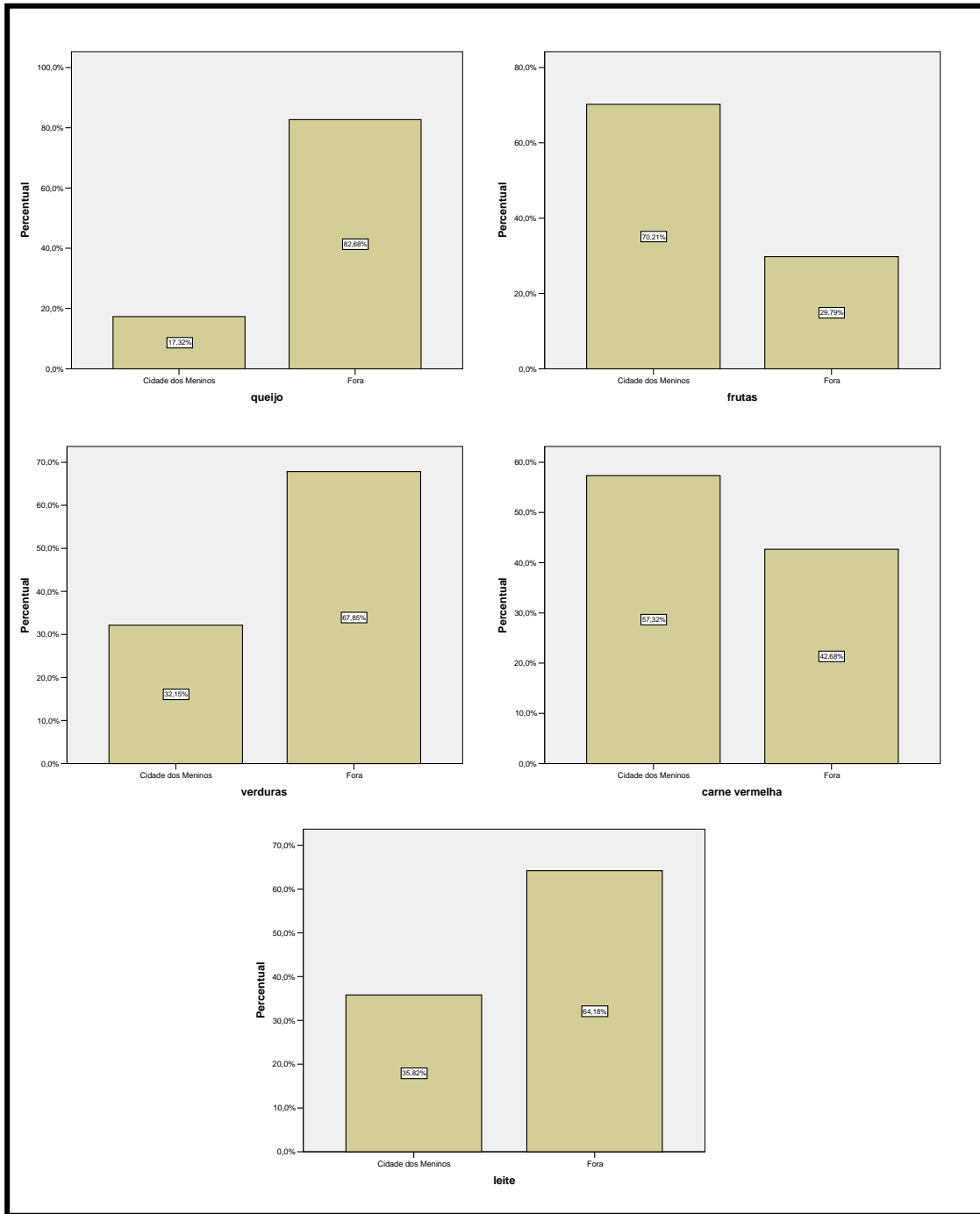


Figura 24: Procedência dos alimentos queijo, frutas, verduras, carne vermelha e leite consumidos pelos residentes da Cidade dos Meninos.

#### **5.4. Relação entre a procedência dos alimentos consumidos na Cidade dos Meninos e os níveis séricos de organoclorados encontrados nos residentes da região**

Ao investigarmos a relação entre a procedência dos alimentos consumidos na Cidade dos Meninos e os níveis de organoclorados das amostras sanguíneas dos residentes do local, obtivemos p valor significativo ( $p < 0,05$ ) para frutas e  $\beta$ -HCH (p valor 0,009), legumes e  $\beta$ -HCH (p valor 0,038), legumes e p,p'-DDD (p valor 0,005), ovos e p,p'-DDD (p valor 0,031), manteiga e p,p'-DDD (p valor 0,042), frango e p,p'-DDD (p valor 0,048), verduras e p,p'-DDD (0,004), leite e pp-DDE (p valor = 0,002).

O passo seguinte foi analisar os resultados de indivíduos com concentrações sanguíneas maiores que o ponto de corte estabelecido ( $20 \text{ ng.ml}^{-1}$ ). Para o  $\beta$ -HCH, observamos uma prevalência de procedência de consumo de frutas de fora da Cidade dos Meninos (26,4%) significativamente menor quando comparada à procedência local. Ainda para o isômero  $\beta$ -HCH, com relação à procedência de legumes, um número significativamente maior de indivíduos reportou consumo deste alimento oriundos da região (83%).

Para o p,p'-DDD, observamos um número significativamente maior de indivíduos que reportaram consumo de legumes (1,3%), ovos (0,8%), manteiga (2,5%), frango (1,1%) e verduras (1,3%) procedentes da Cidade dos Meninos, quando comparados aos que reportaram consumi-los de fora da região.

Nos moradores onde o p,p'-DDE foi encontrado em concentrações sanguíneas maiores que  $20 \text{ ng.ml}^{-1}$ , o leite foi o alimento reportado como procedente de fora da região por um número significativamente maior de indivíduos quando comparado aos que reportaram consumi-lo de procedência da Cidade dos Meninos, apresentando uma prevalência de 32,4%. Os resultados estão demonstrados na Tabela 7.

Tabela 7: Relação entre a procedência do consumo alimentar da Cidade dos Meninos e níveis de organoclorados acima de 20 ng.ml<sup>-1</sup> nas amostras sanguíneas de residentes do local, no período de 2003-2004.

Organoclorados	Alimentos	Procedência		p valor	
		CM N(%)	Fora N(%)		
$\beta$ -HCH	<b>Frutas</b>	124(18,8%)	74(26,4%)	0,009	
	<b>Legumes</b>	53(83%)	143(22,9%)	0,038	
DDD	<b>Legumes</b>	4(1,3%)	0(0%)	0,005	
	<b>Ovos</b>	3(0,8%)	0(0%)	0,031	
	<b>Manteiga</b>	1(2,5%)	3(0,3%)	0,042	
	<b>Frango</b>	3(1,1%)	1(0,2%)	0,048	
	<b>Verduras</b>	4(1,3%)	0(0%)	0,004	
	DDE	<b>Leite</b>	76(23%)	192(32,4%)	0,002

### 5.5. Relação entre as categorias de consumo alimentar e os níveis sanguíneos de OC encontrados nos residentes na região

No intuito de observar a influência dos níveis de consumo alimentar (baixo e alto) dos alimentos de procedência da Cidade dos Meninos sobre as concentrações sanguíneas de organoclorados acima de 20 ng.ml<sup>-1</sup> encontradas nos residentes locais, a próxima análise consistiu na relação entre estas variáveis, onde obtivemos p valor significativo ( $p < 0,05$ ) para carne vermelha e  $\alpha$ -HCH (p valor 0,026), leite e  $\beta$ -HCH (p valor 0,029), verduras e  $\beta$ -HCH (p valor 0,049), frango e  $\beta$ -HCH (p valor 0,041), verduras e p,p'-DDE (p valor 0,005), legumes e p,p'-DDE (p valor 0,018).

Para todos estes alimentos citados acima, obtivemos prevalência de alto consumo. Observamos um número significativamente maior de indivíduos com alto consumo de carne vermelha com níveis maiores de 20 ng.ml<sup>-1</sup> de  $\alpha$ -HCH em suas

amostras sanguíneas (8%) em comparação aos que relataram baixo consumo deste alimento de procedência local (3,1%).

Em relação aos indivíduos com níveis acima de 20 ng.ml<sup>-1</sup> do isômero β-HCH, foi observada uma prevalência de 23,3% que reportaram alto consumo para leite, 19,8% para verduras, e 21,3% para frango.

Dos indivíduos com níveis acima de 20 ng.ml<sup>-1</sup> de p,p'- DDE, 32,2% relataram alto consumo de verduras e 28,4% alto consumo de legumes.

Estes dados estão demonstrados na Tabela 8.

Tabela 8: Relação entre o consumo alimentar procedente da Cidade dos Meninos e níveis de organoclorados acima de 20 ng.ml<sup>-1</sup> nas amostras sanguíneas de residentes do local, no período de 2003-2004.

Organoclorados	Alimentos	Consumo		p valor
		Baixo N(%)	Alto N(%)	
α-HCH	<b>Carne vermelha</b>	6(3,1%)	21(8%)	0,026
	<b>Leite</b>	12(12,6%)	55(23,3%)	0,029
β-HCH	<b>Verduras</b>	7(9,7%)	45(19,8%)	0,049
	<b>Frango</b>	11(11,5%)	39(21,3%)	0,041
pp-DDE	<b>Verduras</b>	11(15,3%)	73(32,2%)	0,005
	<b>Legumes</b>	7(13%)	73(28,4%)	0,018

De uma maneira geral, estes resultados apontam para uma associação entre a procedência e frequência de consumo alimentar dos residentes na Cidade dos Meninos e os níveis sanguíneos de organoclorados encontrados nos mesmos.

Com base nos resultados obtidos nesta dissertação, estudos posteriores devem ser conduzidos para obtenção de dados que permitam melhores inferências, como estudos de percepção de risco, de informações sócio-econômicas desta população, bem como dados de IMC e histórico reprodutivo dos indivíduos.



## 6.0. CONCLUSÕES

- ❖ Foi possível observar que os níveis sanguíneos de organoclorados p,p'-DDE encontrados nos residentes na Cidade dos Meninos no período de 2003-2004 mostram-se maiores quando comparados aos encontrados na população não-exposta nacional. Quando comparados ao cenário internacional, tanto os níveis sanguíneos de p,p'-DDE quanto os de p,p'-DDT, p,p'-DDD e  $\alpha$ -HCH dos residentes da Cidade dos Meninos mostram-se maiores que os encontrados na população exposta e na população não-exposta.
- ❖ HCB foi o contaminante com menor média ( $1,18 \mu\text{g.L}^{-1}$ ), o p,p'-DDE com maior média de concentrações ( $23,11 \mu\text{g.L}^{-1}$ ). Todos os contaminantes apresentaram uma frequência superior a 80% e o p,p'-DDE apresentou maior frequência (97,4%).
- ❖ Não houve influência do sexo sobre o grupo de indivíduos, com relação à distribuição dos níveis dos organoclorados, com exceção do isômero  $\beta$ -HCH, para o qual se observou na faixa etária de 21 a 30 anos, um número maior de mulheres com níveis acima de  $20 \text{ ng.ml}^{-1}$
- ❖ Nas mulheres, todos os contaminantes sofrem uma queda em seus níveis na faixa de 11-20 anos, com valores significativamente inferiores ( $p < 0,05$ ). Nos homens a queda dos níveis dos contaminantes ocorre na faixa de 21-30 anos, e também apresentou valores significativamente inferiores ( $p < 0,05$ ). A ausência de outras variáveis como Índice de Massa Corpórea (IMC), peso dos indivíduos, número de filhos e amamentação, impede que façamos inferências mais refinadas neste estudo.
- ❖ Foi encontrada significância estatística para a relação entre a procedência e a frequência do consumo alimentar dos residentes e os níveis sanguíneos de OC encontrados nos mesmos.

- ❖ O consumo de frutas e leite procedentes de fora da CM e o consumo de legumes, ovos, manteiga, frango e verduras de procedência local estão associados a níveis  $\geq 20 \text{ ng.ml}^{-1}$  de  $\beta$ -HCH, p,p'-DDE e p,p'-DDD respectivamente.
- ❖ Com relação aos alimentos procedentes do local, houve relação entre a frequência do consumo e os níveis sanguíneos  $\geq 20 \text{ ng.ml}^{-1}$  de OC. Para HCH ficou evidenciada associação com alto consumo de carne vermelha;  $\beta$ -HCH com alto consumo de leite, frango e verduras e p,p'-DDE com alto consumo de verduras e legumes.

## 7.0. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Pearce N, Matos E, Koivusalo M, Wing S. Industrialization and Health. In: Occupational Cancer in Developing Countries. IARC Scientific Publications 1994; 129: 7-22.
- 2- Henao S, Corey G. Série Vigilância 2: Plaguicidas organofosforados y carbamatos. México: Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud/OMS/OPAS; 1986. 23p.
- 3- SNVS. Secretaria Nacional de Vigilância Sanitária. Lei nº 7802, de 11 de julho de 1989. Dispõe sobre a pesquisa, a experimentação, a produção, a embalagem e rotulagem, o transporte, armazenamento, a comercialização, a propaganda comercial, a utilização, a importação, a exportação, o destino final dos resíduos das embalagens, o registro, a classificação, o controle, a inspeção e a fiscalização de agrotóxicos, seus componentes e afins, e dá outras providências. [Internet]. Acessado em fevereiro de 2009. Disponível em <http://e-legis.anvisa.gov.br/leisref/public/showAct.php?id=306>.
- 4- Peres F, Moreira JC, Dubois GS. Agrotóxicos, saúde e ambiente: uma introdução ao tema. In: Peres F, Moreira JC (org). É veneno ou é remédio? Agrotóxicos, saúde e ambiente. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2003. p. 21-41.
- 5- Casarett and Doull's Toxicology: The basic science of poisons. 7a edição. Kansas City: McGraw-Hill; 2008. 1
- 6- SNVS. Secretaria Nacional de Vigilância Sanitária. Portaria nº 10/85 – SNVS – MS, de 8 de março de 1985. Atribui à DINAL a elaboração da relação de substâncias com ação tóxica sobre animais ou plantas, cujo registro pode ser autorizado no Brasil, em atividades agropecuárias e em produtos domissanitários. Aprova as monografias técnicas e as classificações toxicológicas das formulações mistas. [Internet]. Acessado em fevereiro de 2009. Disponível em <http://www.anvisa.gov.br/e-legis/>.
- 7- Souza JAP. O gerenciamento de riscos na Cidade dos Meninos - Um sítio contaminado por pesticidas organoclorados, no Estado do Rio de Janeiro. [Dissertação] Rio de Janeiro (RJ): Escola Nacional de Saúde Pública/FIOCRUZ; 2003. 127p.

- 8- Javaroni, RCA, Talamon J, Landgraf MD, Rezende MOO. Estudo da degradação de lindano em solução aquosa através da radiação gama. *Química Nova* 1991; 14: 237-239.
- 9- Hura C, Leanca M, Rusu L, Hura BA. Risk assessment of pollution with pesticides in food in the Eastern Romania area (1996 – 1997). *Toxicol Letters* 1999; 107: 103-107.
- 10- Dominguez LAE. Determinação de Focos Secundários de Contaminação por Hexaclorociclohexano no Solo da Cidade dos Meninos, Duque de Caxias. [Dissertação]. Rio de Janeiro (RJ): Escola Nacional de Saúde Pública / FIOCRUZ; 2001. 105p.
- 11- Cavieres MFF<sup>a</sup>. Exposición a pesticidas y toxicidad reproductiva y del desarrollo em humanos. Análisis de la evidencia epidemiológica y experimental. *Rev. Med Chile* 2004; 132: 873-879.
- 12- AMR MM. Pesticide monitoring and its health problems in Egypt, a Third World country. *Toxicol Letters* 1999; 107: 1-13.
- 13- Falck Jr. F, Ricci Jr. A, Wolff MS, Godbold J, Deckers P. Pesticides and polychlorinated biphenyl residues in human breast lipids and their relation to breast cancer. *Archives Environ Health* 1992, 47:143-146.
- 14- Wolff MS, Jacquotte AZ, Dubin N, Toniolo P. Risk of breast cancer and organochlorine exposure. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prevention* 2000; 19: 271-277.
- 15- Sharp DS, Eskenazi B. Delayed health hazards of pesticide exposure. *Ann Rev Public Health* 1986; 7:441-471.
- 16- Richardson ML, Gangolli S. *The Dictionary of Substances and their Effects*. The Royal Society of Chemistry 1994; 4: 998p.
- 17- Larini L. *Toxicologia dos Praguicidas*. São Paulo: Editora Manole; 1999. p: 30-47. 230 p.

- 18- Nunes MV, Tajara EH. Efeitos tardios dos praguicidas organoclorados no homem. *Rev Saúde Pública* 1998; 32 (4): 372-383.
- 19- Eke KR, Barnden AD, Tester DJ. Impact of Agricultural pesticides on Water Quality. *Issues in Environ Sci Technol* 1996, 5: 113-135.
- 20- Turnbull A. Chlorinated pesticides. *Iss Environ Sci Technol* 1996, 6: 113-135.
- 21- Moysich K B, Ambrosone C B, Vera J F, Shields P G, Menola P, Kistynuak P, Greizerstein H, Grahan S, Marshall J R, Schisterman E F e Freudenheim J L (1998). Environmental organochlorine exposure and postmenopausal breast cancer risk. *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev.*, 7: 181-199.
- 22- Barr DB. Biomonitoring of exposure to pesticides. *J. Chem. Health Safety* 2008; 15 (6): 20-29.
- 23- Flores AV, Ribeiro JN, Neves AA, Queiroz ELR. Organoclorados: um problema de saúde pública. *Ambiente & Sociedade* 2004; 7(2): 111-124.
- 24- Martinez M, Angulo R, Jodral M. Organochlorine pesticide in pasteurized milk and associated health risks. *Food Chem Toxicol* 1997; 35: 621-624.
- 25- Mukherjee I, Gopal, Madhuban. Cromatographic techniques in the analysis of organochlorine pesticide residues. *J Chromatography A* 1996; 754: 33-42.
- 26- OMS (Organização Mundial da Saúde). Consecuencias sanitarias de empleo de plaguicidas en agricultura. Ginebra : OMS; 1992.128 p.
- 27- Casarett and Doull's Toxicology: The basic science of poisons. 4a edição. New York: McGraw – Hill; 1991. 782p.
- 28- Ayotte P, Dewailly E, Bruneau S, Careau H, Vézina A. Arctic air pollution and human health: what effects should be expected? *Sci Total Environ* 1995; 160/161: 529-537.

- 30- Smith AG. Chlorinated hydrocarbon insecticides. In: Hayes WJ Jr., Laws ER Jr.(orgs.). Handbook of Pesticide Toxicology vol 2. Classes of Pesticides. Academic Press; 1991.
- 31- ATSDR Agency for Toxic Substances and Diseases Registry. ToxFAQs Hexachlorocyclohexanes. Atlanta: CDC/ATSDR; 2005. Acessado em setembro de 2008. Disponível em [http://www.atsdr.cdc.gov/es/phs/es\\_phs43.pdf](http://www.atsdr.cdc.gov/es/phs/es_phs43.pdf).
- 32- Oliveira RM Estudo da Contaminação do Solo e Pasto Causado por Hexaclorociclohexanos (HCH) na Cidade dos Meninos em Duque de Caxias, RJ. [Dissertação]. Rio de Janeiro (RJ): Escola Nacional de Saúde Pública/FIOCRUZ; 1994.125p.
- 33- IPCS. International Programme On Chemical Safety. Environmental Health Criteria 124 - Lindane (gama-HCH) health and safety Guide. 1991. Acessado em janeiro de 2009. Disponível em <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc124.htm>.
- 34- Aspinwall LS, Bermudez I, King LA, Wafford KA. The Interactions of Hexachlorocyclohexane Isomers with Human  $\gamma$ -Aminobutyric Acid<sub>A</sub> Receptors Expressed in Xenopus Oocytes. J Pharmacology Exp Therapeutics 1997; 282 (3): 1557-1564.
- 35- DHHS-USA. Toxicological profile for Alpha-, beta-, gamma- and delta-hexachlorocyclohexane (update). U.S. Department of Health & Human Services. Georgia:1999. 273 p.
- 36- Jung D, Becher L, Flesch-Janys P, Konietzko J, Manz A, Pöpke O. Elimination of the  $\beta$ -hexachlorocyclohexane in occupationally exposed persons. J Toxicol Environ Health 1997; 51: 23 - 34.
- 37- IPCS. International Programme on Chemical Safety. Hexachlorobenzene. [Internet]. Acessado em janeiro de 2009. Disponível em <http://www.inchem.org/documents/pims/chemical/pim256.htm>.

- 38- IARC. International Agency for Research on Cancer. List of IARC Evaluations. Hexachlorobenzene. [Internet] Acessado em janeiro de 2009. Disponível em <http://www.inchem.org/documents/jmpr/jmpmono/v069pr20.htm>.
- 39- Hayes WJ Jr., Laws ER Jr. Handbook of pesticide Toxicology. Classes of Pesticides vol.2 e 3. Academic Press; 1991.
- 40- Konradsen F, Van Der Hoek W, Amerasinghe FP, Mutero C, Boelee E. Engineering and malaria control: learning from the past 100 years. Acta Tropica 2004; 89: 99-108.
- 41- ATSDR Agency for Toxic Substances and Diseases Registry. ToxFAQs DDT, DDE and DDD. Atlanta: CDC/ATSDR; 2002. Acessado em setembro de 2008. Disponível em <http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts35.pdf>.
- 42- IARC. International Agency for Research on Cancer. Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans Group 2B: Possibly carcinogenic to humans. [Internet]. Acessado em janeiro de 2009. Disponível em <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthgr02b.php>.
- 43- Jaga K. What are the implications of the interaction between DDT and estrogen receptors in the body? Med Hypotheses 2000; 54(1): 18-25.
- 44- Larini L. Toxicologia. 3ª edição. São Paulo: Editora Manole; 1997. 301 p.
- 45- IARC. International Agency for Research on Cancer. Occupational exposures in insecticide application, and some pesticides. [Internet]. Acessado em janeiro de 2009. Disponível em <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol53/volume53.pdf>.
- 46- WHO (World Health Organization). DDT and its derivatives - environmental aspects. Geneva: WHO; .1989. 98 p. (Environmental Health Criteria 83).
- 47- Kelce WR, Stone CR, Laws SC, Gray L, Kempainen JA, Wilson EM. Persistent DDT metabolite p,p'-DDE is a potent androgen receptor antagonist. Nature 1995; 375: 581-585.

- 48- Cruz S, Lino C, Silveira MI. Evaluation of organochlorine pesticide residues in human serum from an urban and two rural populations in Portugal. *Sci Total Environ* 2003; 317: 23-35.
- 49- Lino C, Guarda L, Silveira I. Determination of organochlorine pesticide residues in medicinal plants sold in Coimbra, Portugal. *J AOAC International* 1999, 82 (5): 1206-1213.
- 50- Wong S, Lee W. Survey of organochlorine pesticide residues in milk in Hong Kong (1993-1995). *J AOAC International* 1997;80(6): 1332-1335.
- 51- Hans RK, Farooq M, Babu GS, Srivastava SP, Joshi PC, Viswanathan PN. Agricultural Produce in the Dry Bed of the River Ganga in Kanpur, India - A New Source of Pesticide Contamination in Human Diets. *Food Chem Toxicol* 1999; 37: 847-852.
- 52- Oliveira JMB, Soares IAA, Silva ZL. Determinação dos níveis séricos de inseticidas organoclorados em indivíduos não expostos da faculdade de Farmácia da UFMG. *Rev Farmácia e Bioquímica UFMG* 1987; 8: 79-86.
- 53- Del Grande M, Rezende MOO. Distribuição de compostos organoclorados nas águas e sedimentos da bacia do Rio Piracicaba/SP - Brasil. *Química Nova* 2003; 26: 678-686.
- 54- Vieira EDR, Torres JPM, Malm O. Persistência Ambiental e Biológica do DDT: Estudo de caso em uma área de Leishmaniose. *Cad Saúde Coletiva* 2000; 8: 55-70.
- 55- Flores, AV, Queiroz MELR, Neves AA, Goulart SM. Extração e análise de organoclorados em sedimentos do Ribeirão São Bartolomeu, Viçosa-MG, São Paulo 2004; 13(3): 42-47.



- 56- Chagas CM, Queiroz MELR, Neves AA, Queiroz JH, Oliveira TT, Nagem TJ. Determinação de resíduos de organoclorados em águas fluviais do município de Viçosa-MG. *Química Nova* 1999; 22: 506-508.
- 57- Stoppelli IMBS, Magalhães CP. Saúde e segurança alimentar: a questão dos agrotóxicos. *Ciência Saúde Col* 2005; 10: 91-100.
- 58- Hassall KA. *The chemistry and uses of pesticides*. 2ª edição. New York: VHC Publishers; 1990. 536 pp.
- 59- Davis DL, Bradlow H, Wolff M, Woodruff T, Hoel D. Medical hypothesis; xenoestrogens a preventable cause of breast cancer. *Environ Health Perspectives* 1993; 101: 372-377.
- 60- Coco P. On the rumors about the silent spring. Review of the scientific evidence linking occupational and environmental pesticide exposure to endocrine disruption health effects. *Cad Saúde Pública* 2002; 18(2): 379-402.
- 61- Mckinlay R, Plant JA, Bell JNB, Voulvoulis N. Endocrine disrupting pesticides: Implications for risk assessment. *Env International* 2008; 34: 168-183.
- 62- Billa DM, Dezotti M. Desreguladores Endócrinos no Meio Ambiente: Efeitos e Consequências. *Química Nova* 2007, 30 (3): 651-666.
- 63- Mello JL. Avaliação da Contaminação por HCH e DDT dos Leites de Vaca e Humano Provenientes da Cidade do Meninos, Duque de Caxias – RJ. [Dissertação] Rio de Janeiro (RJ): Escola Nacional de Saúde Pública/FIOCRUZ; 1999. 129p.
- 64- Ludwicki JK, Góralczyk K. Organochlorine pesticides and PCBs in human adipose tissues in Poland. *Bull Environ Contam Toxicol* 1994; 52: 400-403.
- 65- Kamel F, Hoppin JA Association of Pesticide Exposure with Neurologic Dysfunction and Disease. *Environ Health Perspectives* 2004; 112(9): 950-58.

- 66- Ruijten MW, Sallé HJ, Verberk MM, Smink M. Effect of chronic mixed pesticide exposure on peripheral and autonomic nervefunction. *Arch Environ Health* 1994; 43:188-195.
- 67- Crossen PE, Morgan WF. Cytogenetic studies of pesticide and herbicide sprayers. *N. Z. Med. J.* 1978; 88: 192-195.
- 68- Dulout FN, Pastori MC, Olivero OA, González Cid M, Loria D, Matos E, Sobel N, de Bujan EC, Albiano N. Sister-chromatid exchanges and chromosomal aberrations in a population exposed to pesticides. *Mut Res* 1985; 143: 237-244.
- 69- Kashyap SK. Health surveillance and biological monitoring of pesticides formulators in India. *Toxicol Lett* 1986; 33: 107-114.
- 70- Rabello MN, Dealmeida WF, Pigati P, Ungaro MT, Murata T, Perira CA, Beçak W. Cytogenetic study on individuals occupationally exposed do DDT. *Mut Res* 1975; 28:449-454.
- 71- Rita P, Reddy PP, Reddy OS. Monitoring of workers occupationally exposed to pesticides in grape gardens of Andhra Pradesh. *Environ Res* 1987; 44:1-5.
- 72- Rupa DS, Reddy PP, Reddy OS. Analysis of sister-chromatid exchanges, cell kinetics and mitotic index in lymphocytes of smoking pesticide sprayers. *Mut Res* 1989; 223:253-258.
- 73- Rupa DS, Rita P, Reddy PP, Reddy OS. Screening of chromosomal aberrations and sister chromatid exchanges in peripheral lymphocytes of vegetable garden workers. *Human Toxicol* 1988; 7: 333-336.
- 74- Yoder J, Watson M, Benson WW. Lymphocyte chromosome analysis of agricultural workers during extensive occupational exposure to pesticides. *Mut Res* 1973; 21:335-40.
- 75- Dich J, Zahm S, Hanberg A, Adamai H. Pesticide and cancer. *Cancer Causes Control* 1997; 8(3): 420-443.

- 76- Oliveira W, Adeodato SO. O bairro que respira veneno. *Globo Ciência* 1997; 6:48-51.
- 77- Barreto ABC. Avaliação de condições hidrogeológicas e da contaminação por HCH do solo da Cidade dos Meninos, RJ. [Dissertação]. Rio de Janeiro (RJ): Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro; 1998. 82p.
- 78- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenação-Geral de Vigilância Ambiental em Saúde. Avaliação de risco à saúde humana por resíduos de pesticidas organoclorados em Cidade dos Meninos, Duque de Caxias, RJ, 2002: resumo. Brasília: Ministério da Saúde; 2004. 73p.
- 79- Borges AF. Avaliação dos mecanismos de transporte de hexaclorociclohexano (HCH) no solo da Cidade dos meninos, Duque de Caxias, RJ. [Dissertação]. Rio de Janeiro (RJ): Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro; 1996. 182p.
- 80- Oliveira RM, Brilhante OM, Moreita JC, Miranda AC. Contaminação por hexaclorociclohexanos em área urbana da região Sudeste do Brasil. *Ver Saúde pública* 1995; 29(3): 228-233.
- 81- Bhatia R, Shiau R, Petreas M, Weintraub JM, Farhang L, Eskenazi B. Organochlorine Pesticides and Male Genital Anomalies in the Child Health and Development Studies. *Environ Health Perspectives* 2005; 113(2): 220-224.
- 82- Minelli, E. V. & Ribeiro, M. L., 1996. DDT and HCH residues in the blood serum of malaria control sprayers. *Bull of Environ Contamination and Toxicology* 1996;57:691-696.
- 83- Delgado IF, Barreto HHC, Kussumi TA, Alleluia IB, Baggio CA, Paumgarten FJR. Serum levels of organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls among inhabitants of Greater Metropolitan Rio de Janeiro, Brazil. *Cad Saúde Pública* 2002; 18(2): 519-524.

- 84- Guardino X, Serra C, Obiols J, Rosell MG, Berenguer MJ, López F, Brosa J. Determination of DDT and related compounds in blood samples from agricultural workers. *J of Chromatography A* 1996; 719(1): 141-147.
- 85- Costabeber I, Emanuelli T. Influencia de hábitos alimentarios sobre las concentraciones de pesticidas organoclorados em tejido adiposo. *Ciênc Tecnol Aliment Campinas* 2002; 22(1): 54-59.
- 86- Sarcinelli PN. Estudo dos Níveis de Pesticidas Organoclorados Persistentes, em Mulheres Grávidas e Lactantes no Rio de Janeiro. Rio de Janeiro (RJ): Instituto Oswaldo Cruz 2001; 77p. Tese de Doutorado.
- 87-Rogan WJ, Gladen BC, Mckinney JD, Carreras N, Hardy P, Thullen J, Tinglestad J, Tully M. Neonatal effects of transplacental exposure to PCBs and DDE. *J Pediatr* 1986; 109(2): 335-341.
- 88- Gladen BC, Rogan WJ, Hardy P, Thullen J, Tingelstad J, Tully M. Development after exposure to polychlorinated biphenyls and dichlorodiphenyl dichloroethene transplacentally and through human milk. *J Pediatr* 1988; 113(6): 991-995.
- 89- Heck, MC, Costabeber, IH, Emanuelli, T. Compostos organoclorados: aspectos farmacocinéticos e degradação no meio ambiente. *Boletim da Sociedade Brasileira de Ciência e Tecnologia de Alimentos* 2001; 35(1-2): 33- 40.
- 90- Bentabol A, Jodral M. Occurrence of organochlorine agrochemical residues in Spanish cheeses. *Pesticides Sci* 1995; 44: 177-182.
- 91- Leoni V, Camoni I, Puccetti G, Di Muccio A, Fabiani L. Estimate of the dose of chlorinated pesticides consumed daily by the Italian population (1978-1984). *Annali di Igiene: Medicina Preventiva e di Comunidad* 1989; 1(3-4): 433-445.
- 92- Carrasco JM, Cunat P, Martinez M, Primo E. Pesticide residues in total diet samples Spain 1971-72. *Pesticides Monit Journal* 1976; 10(1): 18-23.

- 93- Kannan K, Tanabe S, Quinh HT, Hue ND, Tatsukawa R. Residue pattern and dietary intake of persistent organochlorine compounds in foodstuffs from Vietnam. *Arch Environ Contamination Toxicol* 1992; 22(4): 367-374.
- 94- Kuwabara K, Matsumoto H, Murakami Y, Hori S. Daily dietary intakes of PCBs and organochlorine pesticides during 19 years from 1977 to 1995 by adults in Osaka evaluated by the total diet study method. *Journal of Food Hygienic Society of Japan* 1997; 38 (5): 286-295.
- 95- Dogheim SM, Alla SAG, El-Marsafy, AM, Fahmy S. Monitoring pesticide residues in Egyptian fruits and vegetables in 1995. *Journal of the AOAC International* 1999; 82: 948-955.
- 96- Santos JS, Heck MC, Costabeber IH, Júnior SB, Emanuelli T. Ingesta diária dos organoclorados lindano, hexaclorobenzeno e p´p-diclorofenil dicloroetano a partir de leite esterilizado. *Pesticidas. Rev Ecotoxicol Meio Ambiente* 2005; 15: 85-92.
- 97- Santos JS, Xavier AAO, Ries EF, Costabeber IH, Emanuelli T. Níveis de Organoclorados em queijos produzidos no Estado do Rio Grande do Sul. *Ciência Rural* 2006; 36 (2): 630-635.
- 98- Asmus CIRF, Alonzo HGA, Palácios M, Silva AP, Filhote MIF, Buosi D, Câmara VM. Assessment of human health risk from organochlorine pesticide residues in Cidade dos Meninos, Duque de Caxias, Rio de Janeiro, Brazil. *Cad. Saúde Pública* 2008; 24(4): 755-766.
- 99- AMBIOS (Ambios Engenharia e Processos Ltda.) Relatório Técnico. Avaliação de Risco à Saúde Humana por Pesticidas Organoclorados em Cidade dos Meninos, Duque de Caxias, RJ. Resumo. 2002. Apud Souza JAP. O gerenciamento de riscos na Cidade dos Meninos - Um sítio contaminado por pesticidas organoclorados, no Estado do Rio de Janeiro. [Dissertação] Rio de Janeiro (RJ): Escola Nacional de Saúde Pública/FIOCRUZ; 2003. 127p.
- 100- Ermel LHN, Fernandez RIV. Análise das representações práticas relativas ao trato com o contaminante, crenças e costumes na Cidade dos Meninos, Duque de Caxias -

Rio de Janeiro. Relatório PADCT-DSS/PUC-Rio. 1997. Apud Souza JAP. O gerenciamento de riscos na Cidade dos Meninos - Um sítio contaminado por pesticidas organoclorados, no Estado do Rio de Janeiro. [Dissertação] Rio de Janeiro (RJ): Escola Nacional de Saúde Pública/FIOCRUZ; 2003. 127p.

101- Oliveira RM, Bastos LHP, Dias AEXO, Moreira JC. Concentração residual de Hexaclorociclohexano em área contaminada na Cidade dos Meninos, Duque de Caxias, Rio de Janeiro, Brasil, após tratamento com óxido de cálcio. Cad. Saúde Pública 2003; 19 (2): 447-453.

## ANEXO I

### HISTÓRICO DA CIDADE DOS MENINOS

A Cidade dos Meninos é uma área que foi inicialmente cedida à primeira Dama na época, Dona Darcy Vargas, para construção de um albergue e alojamento de meninas pobres nas chamadas “casas-lares”, e posteriormente foi entregue ao abrigo Cristo Redentor em 1947, para a instalação da Cidade dos Meninos, onde foram construídos 40 pavilhões <sup>32</sup>.

A figura 25 mostra as crianças assistidas no local em 1951.

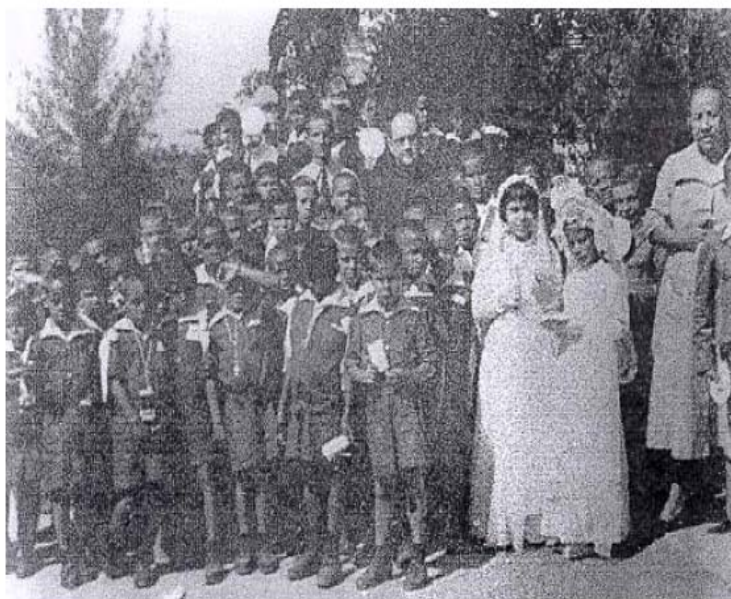


Figura 25: Crianças assistidas na Cidade dos Meninos, 1951

Fonte: Ermel, 1997

Por volta de 1949, ocorria a disseminação da malária, doença de Chagas e esquistossomose em nosso país, sendo então 8 dos 40 pavilhões da área cedidos para instalação do Instituto de Malariologia e em agosto de 1950 uma fábrica de HCH (hexaclorociclohexano) foi instalada no local. O HCH era o inseticida de escolha para controle do “barbeiro”, triatomídeos transmissores da doença de Chagas. Também foram formulados na fábrica, produtos a base de DDT (dicloro-difenil-tricloroetano), usado na época no combate ao *Anopheles*, mosquito transmissor da malária (Oliveira, 1994). O funcionamento da fábrica se deu até 1954, produzindo o inseticida e consumindo como matéria-prima o benzeno e cloro <sup>32,80</sup>.

Em 1957 a fábrica foi desativada e os resíduos da produção permaneceram no local. Cerca de 400 toneladas foram abandonadas numa área de 13.000 m<sup>2</sup> e parte deste

resíduo foi espalhada na estrada principal (Camboaba) com o intuito de que com o tráfego dos carros, esses resíduos pudessem ser espalhados e com seu poder inseticida combatesse então o “serra-pau”, praga que atacava a lavoura local na época <sup>80</sup>.

A Figura 26 mostra animais sendo conduzidos pela estrada onde os resíduos foram espalhados.



Figura 26 : Animais sendo conduzidos pela estrada Camboaba.

Fonte: Dominguez, 2001

A estrada Camboaba está agindo como fonte disseminadora de HCH para as áreas de pastagem limítrofes. Segundo Dominguez (2001), as concentrações de HCH total dos pontos coletados na estrada em frente às áreas de realocação são maiores do que as concentrações médias de HCH total nas respectivas áreas <sup>10</sup>.

Os pavilhões utilizados para armazenamento da matéria-prima que era utilizada na fábrica foram demolidos, e o benzeno e gás cloro que ainda havia, foram misturados aos escombros quando da demolição e disseminados pela região através da ação dos ventos e das chuvas, bem como pela presença dos residentes, dentre eles, cerca de 400 crianças <sup>80</sup>.

Em julho de 1989, a Defesa Civil do Estado do Rio de Janeiro retirou 40 toneladas de HCH do local. Contudo, estimava-se que o volume total de HCH era da ordem de 350 toneladas e essa contaminação já havia se espalhado, sendo encontrada nos terrenos das casas vizinhas, onde crianças brincavam, o gado pastava entre as ruínas da fábrica, e produzia leite e carnes contaminadas <sup>32</sup>.



Em 1995 houve a contratação de uma empresa privada para tentar neutralizar a contaminação do solo, e foi espalhado Óxido de cálcio (CaO) em todo o terreno, e revolvida a terra, porém, análises de solo coletadas superficialmente na área tratada, anos após o tratamento, mostraram ainda altas concentrações residuais de HCHs, mostrando que o tratamento com óxido de cálcio além de não conseguir neutralizar os compostos químicos tóxicos, ampliou a área contaminada devido à dispersão dos resíduos durante o processo de mistura dos reagentes, não sendo eficiente para a descontaminação do solo <sup>7</sup>.

O solo continuou contaminado pelos isômeros do HCH e outras substâncias como DDT, DDD, DDE, pentaclorociclohexano, hexaclorobenzeno, triclorobenzeno, pentaclorofenol, triclorofenol e dioxina <sup>101</sup>.

Juntamente com o solo, a vegetação também foi atingida pelos contaminantes. Foram encontrados traços dos contaminantes até na água de coco do local, e escavações comprovaram que o lençol freático também foi contaminado. Uma dispersão dos contaminantes na área como um todo é indicada pela contaminação tanto ambiental como da população. Oliveira et al (2003) detectaram HCH nas amostras de solo dos quintais, onde são cultivados alimentos de subsistência <sup>76,101</sup>.

Um trabalho realizado pela empresa Ambios Engenharia e Processos Ltda., contratada pela Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), com recursos do Ministério da Saúde, emitiu um Laudo de Avaliação de Risco à Saúde Humana por Pesticidas Organoclorados em Cidade dos Meninos, e, segundo os critérios de classificação da metodologia de avaliação de riscos à saúde humana da ATSDR (1992), a situação provocada pelos resíduos perigosos na Cidade dos Meninos deve ser classificada de Local de Perigo A: Perigo urgente para a Saúde Pública, sendo necessário o deslocamento da população para áreas seguras no que diz respeito à exposição aos contaminantes e as necessárias ações de acompanhamento de saúde da população <sup>78</sup>.

Várias medidas foram adotadas na região, a fim de informar a população local e minimizar essa exposição. O Ministério da Saúde realizou o cercamento e sinalização da área foco principal, a remoção das dez famílias residentes nesta área foco, identificação de focos secundários e remoção parcial do material contaminado destes focos, a incineração de 40 toneladas de HCH e avaliação da contaminação do ar. Foi realizada elaboração de material educativo (cartilha) que passou a ser utilizado por agentes comunitários de saúde para promover a conscientização da população no tocante à redução da exposição aos contaminantes químicos, e a colocação de novas placas de sinalização com advertências mais específicas sobre atividades proibidas na área, conforme demonstra a figura abaixo:



Figura 27 : Uma das placas de sinalização colocada junto à cerca de isolamento da área foco.

Fonte: Souza, 2003

Pelos dados de exposição apresentados, existe a impossibilidade de se adotar medidas de remediação com a presença da população no local <sup>78</sup>.