



A Ciência do Meio-Ambiente Total 153 (1994) 237-245

CHUVA ÁCIDA — EFEITOS SOBRE OLIGOELEMENTOS E A SAÚDE HUMANA ¹

Lars Gerhardtsson^{*2},

Agneta Oskarsson³,

Staffan Skerfvinga

Recebido em 3 de setembro de 1993; aceito em 4 de novembro de 1993

Resumo

A poluição ambiental por chuva ácida aumenta a solubilização e a mobilização de metais tóxicos. Através da cadeia alimentar, isso pode alterar a ingestão de elementos tóxicos e essenciais por seres humanos. Potenciais efeitos adversos sobre a saúde podem ocorrer após uma maior exposição humana. Para a população em geral, o padrão de exposição e os efeitos do alumínio, cádmio, chumbo e mercúrio sobre a saúde são especialmente preocupantes. Embora haja diversas indicações de que a exposição a elementos tóxicos (e.g. alumínio, cádmio, chumbo e metilmercúrio), bem como a ingestão de elementos essenciais (e.g. selênio), podem ser afetadas pela chuva ácida, atualmente não há provas sólidas de efeitos adversos sobre a saúde humana. Contudo, os dados atuais indicam claramente que as margens de segurança são pequenas. Assim, a acidificação que está em curso em muitas regiões tem de parar antes que esses efeitos fiquem evidentes. Os efeitos da chuva ácida sobre o estado dos oligoelementos e a saúde humana foram discutidos no Congresso da Sociedade Internacional de Pesquisa sobre Oligoelementos em Seres Humanos (International Society for Trace Element Research in Humans – ISTERH) realizado em Estocolmo, em maio de 1992. Apresenta-se aqui um breve resumo das principais conclusões.

Palavras-chave: Chuva ácida; Oligoelementos; Efeitos sobre a Saúde; Seres Humanos

1. Introdução

A chuva ácida pode causar diversos tipos de problema à saúde humana. A poluição do ar por óxidos de enxofre e de nitrogênio pode causar efeitos irritantes no trato respiratório humano. Além disso, podem formar espécies químicas potencialmente genotóxicas e, assim, constituir um risco de câncer. Porém, a chuva ácida também possui efeitos indiretos.

A acidificação do meio-ambiente é um problema mundial generalizado, especialmente em regiões com uma combinação de alta precipitação de chuva ácida e baixa capacidade de tamponamento da água e do solo. Ela causa a diminuição do pH no solo e na água, o que afeta a mobilidade de oligoelementos, gerando um aumento, na maioria dos casos, mas às vezes uma diminuição. Portanto, a disponibilidade dos elementos pode ser afetada.

No ambiente aquático, a acidificação tem efeitos adversos importantes. São afetados não apenas plantas, peixes e outros organismos marinhos, mas também outras espécies, como pássaros, que, em parte, buscam alimentos no ambiente aquático. As mudanças que estão em curso no equilíbrio e na vitalidade desses ecossistemas também terão um impacto sobre o ser humano.

1 Revista INTERFACEHS - v.7, n.1, Versão traduzida do artigo: "Acid Precipitation – effects on trace elements and human health" - Lars Gerhardtsson, Agneta Oskarsson, Staffan Skerfving, The Science of the Total Environment Volume 153, Issue 3, 22 August 1994, Pages 237–245

2 Departamento de Medicina Ocupacional e Ambiental, Hospital da Universidade de Lund, S-221 85 Lund, Suécia

3 Divisão de Toxicologia, Administração Nacional de Alimentos, Conjunto 622, S-751 26 Uppsala, Suécia

Recebido em 3 de setembro de 1993; aceito em 4 de novembro de 1993



Ademais, através das cadeias alimentares vegetais e animais, podem ocorrer mudanças na exposição a elementos tóxicos e essenciais e na ingestão dos mesmos. Isso pode ter efeitos adversos sobre a saúde humana.

Estes últimos problemas serão discutidos no seguinte resumo do Congresso da ISTERH (Sociedade Internacional de Pesquisa sobre Oligoelementos em Seres Humanos) sobre Oligoelementos na Saúde e na Doença, realizado em Estocolmo, Suécia, de 25 a 29 de maio de 1992. O texto abaixo apresenta um breve resumo das principais conclusões das nove apresentações feitas nesse congresso.

2. Efeitos indiretos da acidificação do meio-ambiente sobre a saúde (RA. Goyer)

A acidificação do meio-ambiente aumenta a solubilização e a mobilização de metais tóxicos. Inicialmente, são emitidas substâncias precursoras, principalmente óxidos de enxofre e de nitrogênio provenientes, por exemplo, da fusão de minerais e do escapamento de automóveis. Após transporte atmosférico a longas distâncias, as substâncias ácidas são depositadas na forma de névoas secas ou gotículas de chuva. Os efeitos sobre a saúde humana são tanto diretos, pela inalação de poluentes ácidos do ar, quanto indiretos, pela deposição de gotículas de água e particulados ácidos no solo e na água (Goyer et al., 1985; Nordberg et al., 1985).

A poluição ambiental aumenta a exposição a metais de duas maneiras. Eles podem ser depositados a partir da atmosfera ou mobilizados a partir do solo e da água. Esse mecanismo afeta diversos metais, como mercúrio, chumbo, cádmio, alumínio, selênio e arsênio. Esses oligoelementos, assim como outros elementos essenciais e não essenciais, circularão pelos ecossistemas. A exposição específica do ser humano ocorre, em grande parte, através da água e de alimentos. Possíveis efeitos adversos sobre a saúde são consequência do aumento da exposição humana em relação aos níveis de referência.

Como o chumbo contido nos tubos e conexões de alguns sistemas hidráulicos pode se dissolver, a acidificação que diminui o pH da água de beber é potencialmente capaz de levar a um aumento dos níveis de chumbo no sangue. Desse modo, aumentos devidos à acidificação podem ter um impacto, no longo prazo, sobre atividades cognitivas e comportamentais de um grande número de pessoas da população em geral (Nordberg et al. 1985). O pH do solo é um importante fator determinante da concentração e disponibilidade do cádmio nos gêneros alimentícios. Verduras, grãos e cereais são as principais fontes de cádmio nos alimentos e podem ser usados como indicadores de poluição por cádmio. O efeito crítico são mudanças na função renal tubular, que pode ser afetada após uma ingestão diária de 140 a 260 µg de Cd (Nível Mais Baixo com Efeitos Adversos Observáveis – LOAEL). A transformação do mercúrio inorgânico em metilmercúrio na água ácida aumenta as concentrações de metilmercúrio nos peixes. Por esse mecanismo, o alto consumo de peixes elevará o risco de toxicidade para o sistema nervoso central humano (Goyer et al., 1985). A elevação dos níveis de alumínio na água de beber e mudanças nas espécies de alumínio podem aumentar sua absorção e toxicidade. Os habitantes de regiões com altos níveis de referência de arsênio no lençol freático têm um risco mais elevado de desenvolver câncer de pele. A exposição ao arsênio pode aumentar devido à acidificação. Além disso, a acidificação diminui a mobilização do selênio para a água e os alimentos. A diminuição da biodisponibilidade de selênio pode causar deficiência e aumentar a toxicidade de outros metais que, de outra forma, teriam sido complexados pelo selênio.

Concluindo, a acidificação do meio-ambiente é um problema mundial que eleva as concentrações de metais tóxicos na água e nos alimentos. Desses metais, a exposição ao alumínio, cádmio, chumbo e metilmercúrio e os efeitos dos mesmos sobre a saúde são especialmente preocupantes.

3. O alumínio e a causa da Doença de Alzheimer: um estudo clínico e neuropatológico combinado de oligoelementos (J. Alexander et al.)

Pesquisas anteriores demonstraram uma associação entre o alumínio e as alterações neuropatológicas que ocorrem na Doença de Alzheimer (D.A.). Estudos epidemiológicos recentes sugerem que o alumínio é um fator de risco para essa doença.



A finalidade do presente estudo foi apresentar a relação entre as duas lesões neuropatológicas da D.A. (placas senis e emaranhados neurofibrilares) e o teor e a distribuição de alumínio no tecido cerebral.

Foram obtidas amostras post-mortem de um total de 90 pacientes sem demência e pacientes com D.A. Foram levantadas estimativas quantitativas de placas senis e emaranhados neurofibrilares em seções dos córtices frontal e temporal impregnadas com prata. O teor de alumínio na massa cinzenta do córtex frontal foi determinado por espectrometria de absorção atômica em forno de grafite. Em uma subamostra, foi usada espectrometria de massa de íons secundários para visualizar a distribuição de alumínio no tecido cerebral. Amostras da cabeça do fêmur e do fígado também foram analisadas para estimar a carga corporal de alumínio.

As fases clínica, neuropatológica e analítica do estudo foram conduzidas de maneira independente. Em resumo, não foram observadas diferenças na concentração de alumínio no tecido cerebral, hepático ou ósseo de indivíduos com alto número de placas senis e emaranhados neurofibrilares nos córtices frontal e temporal (índice CERAD 5) em relação a controles com baixo número (índice CERAD 0).

4. O chumbo e a saúde infantil — uma análise dos efeitos da exposição subclínica (G. Raab e M. Fulton)

A intoxicação sintomática por chumbo em crianças pode ocorrer a níveis de chumbo no sangue maiores do que 60 g/dl. O resultado mais grave é a encefalopatia por chumbo, mas outros sintomas incluem, por exemplo, letargia, irritabilidade, vômitos e tontura. Desde o início da década de 1970, uma série de estudos vem apontando para um efeito nocivo do chumbo a níveis inferiores àqueles que causam sintomas.

Em um estudo feito com crianças do centro de Boston (primeiro estudo de Massachusetts; Needleman et al., 1979), foi descoberta uma associação entre chumbo nos dentes e baixo QI em crianças sem histórico de intoxicação por chumbo. Crianças com alta concentração de chumbo nos dentes apresentaram um QI médio mais baixo (menos 4,5 pontos de QI; $P < 0,05$) do que crianças com baixa concentração de chumbo nos dentes, após ajuste referente a variáveis de confusão, como o QI dos pais e o ambiente familiar. Este estudo atuou como catalisador de um grande número de estudos realizados nos Estados Unidos, Europa, Austrália e Ásia, que tentaram replicar suas descobertas. Alguns desses estudos mostraram uma associação entre alto nível de chumbo e baixa habilidade, mas outros foram negativos. Dois estudos serão usados como exemplos de diferentes concepções, mostrando os problemas metodológicos presentes nessa área de pesquisa.

No Estudo sobre Chumbo de Edimburgo (Edinburgh Lead Study; Fulton et al., 1987), foram selecionadas 501 crianças com idades de 6 a 9 anos. Elas foram examinadas por um psicólogo, e suas famílias foram investigadas para coletar os antecedentes em uma ampla gama de covariáveis que poderiam distorcer a relação entre chumbo e habilidade. As crianças foram recrutadas em uma região do centro de Edimburgo cujas casas são antigas. Uma fonte de exposição ao chumbo nessa região é a água proveniente de tubos de chumbo ou caixas d'água revestidas de chumbo. O estudo mostrou uma associação entre níveis mais altos de chumbo no sangue e habilidade e rendimento escolar mais baixos. No entanto, embora o efeito do chumbo tenha diminuído consideravelmente após controle de variáveis de confusão, ele permaneceu estatisticamente significativo. Ademais, ao examinar os níveis de chumbo nos dentes de uma amostra de 258 crianças que doaram dentes após o estudo principal, o chumbo nos dentes não foi associado à medida de QI após controle de covariáveis, apesar de a associação com o rendimento escolar permanecer significativa. Em suma, este estudo, assim como outros, foi afetado por diversos problemas metodológicos: escolha do indicador de exposição (dentes, sangue, etc.), falta de conhecimento do nível e da duração da exposição prévia, possibilidade de causalidade reversa e problemas relacionados à seleção, medição e interpretação de variáveis de confusão. Como os efeitos do chumbo são pequenos em comparação com as diferenças individuais de desempenho entre crianças com históricos semelhantes, são necessárias amostras de grande porte para detectá-los.

No segundo estudo de Massachusetts (Bellinger et al., 1984, 1985, 1987, 1989, 1991), uma coorte de 250 crianças foi recrutada por volta de 1980. Os níveis de chumbo no sangue foram medidos e testes psicológicos foram



realizados ao longo dos primeiros anos. Crianças que, no nascimento, apresentavam nível de chumbo no sangue do cordão umbilical de 15 µg/dl tiveram pontuações estavelmente mais baixas no Índice de Desenvolvimento Mental de Bayley aos 6, 12, 18 e 24 meses. Porém, após 5 anos não havia diferenças entre os grupos em um teste psicométrico diferente (Bellinger et al., 1991). Além disso, não foi encontrada relação entre o chumbo no sangue no período pós-natal e as habilidades das crianças nos primeiros anos, embora tenha sido observada, no acompanhamento após 5 anos, uma relação entre a concentração de chumbo aos 2 anos e o rendimento aos 5 anos (mas não com os outros valores posteriores de chumbo no sangue). Uma dificuldade neste contexto é a perda no acompanhamento. Das 250 crianças originais, apenas 170 ainda estavam sendo acompanhadas aos 5 anos de idade, sendo que só foram obtidas amostras de chumbo no sangue de 150 crianças. Ademais, o estudo de acompanhamento após 5 anos foi realizado quando os efeitos da exposição ao chumbo sobre a saúde das crianças eram discutidos com frequência nos jornais. Esse debate pode ter influenciado a decisão da família de sair do acompanhamento.

Para concluir, os estudos longitudinais apresentam uma quantidade igual ou maior de problemas que os transversais. Eles costumam ser pequenos demais e perder crianças ao longo do tempo, o que gera um viés nas análises. Também são afetados por problemas de confusão e causalidade reversa que podem atuar de maneira diferente em estágios diferentes. Além disso, tendem a produzir muitas análises estatísticas complicadas e a destacar as que dão resultados estatisticamente significativos.

Resumindo, as evidências combinadas de muitos estudos indicam que o chumbo é nocivo a níveis consideravelmente mais baixos do que aqueles antes considerados perigosos. Os estudos que forneceram as melhores informações são os de porte grande o suficiente para detectar os efeitos do chumbo.

As evidências acumuladas influenciaram formuladores de políticas na Europa e nos Estados Unidos no sentido de reduzir as concentrações máximas admissíveis de chumbo no sangue, nos alimentos e na água de beber para valores que, em alguns casos, são inferiores a um décimo das concentrações admissíveis poucos anos atrás.

5. Exposição de fazendeiros a metais em áreas ácidas e não ácidas na Suécia (S. Skerfving et al.)

Para estudar qualquer efeito da chuva ácida sobre a exposição a elementos, uma população de 8.918 fazendeiros do sul da Suécia – região que, em parte, é fortemente afetada pela acidificação – passaram por triagem relativa à ingestão de alimentos produzidos localmente (principalmente grãos, hortaliças e raízes, carne, leite e peixe; Bensryd et al., 1994). Desses fazendeiros, foi selecionada uma amostra que apresentava alta ingestão desses alimentos e obtinha sua água de beber em poço particular. O pH de uma amostra de água de beber enviada pelo correio foi usada como indicador da ‘exposição’ à chuva ácida. Assim, uma estratificação também foi feita para obter fazendeiros com diferentes graus de acidez em sua água de beber. No total, 237 fazendeiros foram visitados para uma avaliação mais aprofundada da ingestão de alimentos e para a obtenção de amostras de água de beber, sangue e urina.

Houve associações significativas entre o pH (mediana 6,7; faixa 4,7–8,6) da água de beber e as concentrações de elementos. As correlações foram negativas para alumínio (Al; mediana 0,07 µmol/l), cádmio (Cd; 0,44 nmol/l), cobre (Cu; 0,24 µmol/l) e chumbo (Pb; 1,9 nmol/l), e positivas para cálcio (Ca; 0,62 mmol/l) e magnésio (Mg; 0,21 mmol/l).

Não foram encontradas associações entre, de um lado, o pH ou as concentrações de elementos na água e, do outro, as concentrações de Al (0,17 µmol/l), Mg (0,86 mmol/l) e selênio (Se; 1,0 µmol/l) no plasma, de Cd (2,0 nmol/l), Pb (0,19 µmol/l) e mercúrio (Hg; 13 nmol/l) no sangue, ou de Al (12 µmol/mol de creatinina) e Cu (11 µmol/mol de creatinina) na urina.

As concentrações de Hg no sangue e de Se no plasma foram relacionadas ao consumo de peixe; Cd e Pb no sangue, ao tabagismo; Al na urina, à ingestão de medicamentos antiácidos; Pb no sangue, a atividades de caça e tiro; e Hg no sangue, a atividades de caça.

Concluindo, a chuva ácida teve um efeito nas concentrações de elementos na água de beber, mas não na reten-



ção desses elementos nos indivíduos pesquisados.

6. Efeitos renais do cádmio na população geral da Bélgica (A. Bernard e R. Lauwerys)

O cádmio é um poluente ambiental importante na Bélgica e em outros países industrializados. Devido a emissões realizadas no passado por indústrias de metais não ferrosos, algumas regiões da Bélgica estão especialmente poluídas por cádmio. As duas principais fontes de exposição da população em geral são a alimentação (água contaminada e lavouras cultivadas em solo poluído) e a fumaça do tabaco. O cádmio se acumula principalmente nos rins, que são os órgãos críticos. A meia-vida biológica nos rins supera os 10 anos.

Entre 1985 e 1989, um estudo transversal intitulado 'Cadmibel' foi realizado para avaliar o risco de efeitos renais desse poluente ambiental na população em geral (Buchet et al., 1990). No total, 1.699 indivíduos com idades de 20 a 80 anos foram selecionados aleatoriamente em quatro regiões da Bélgica, duas com baixa exposição e duas com alta exposição ao cádmio. Após padronização referente a diversos fatores pessoais que influem na absorção de cádmio, como idade, sexo e tabagismo, descobriu-se que a carga de cádmio no corpo dos indivíduos da região mais poluída, refletida no cádmio urinário, era 50 a 85% maior do que a dos residentes das regiões não poluídas. No caso das famílias que possuíam horta, estimou-se que, quando a concentração de cádmio no solo dobrava, isso era acompanhado de um aumento de 7% na carga de cádmio no corpo dos homens e de 4% no das mulheres.

Cinco indicadores urinários de efeitos renais apresentaram associação significativa com a excreção urinária de cádmio, usada como marcador da carga de cádmio no corpo: proteína ligadora de retinol, *N*-acetil- β -glucosaminidase, β 2-microglobulina, aminoácidos e cálcio. Estimou-se que mais de 10% dos valores seriam anormais quando a taxa de excreção de cádmio na urina excedesse cerca de 3 μ g/24h para proteína ligadora de retinol, *N*-acetil- β -glucosaminidase e β 2-microglobulina, 2 μ g/24h para cálcio e 4,3 μ g/24h para aminoácidos (Buchet et al., 1990). No caso dos homens, esses limiares diferem, em relação a estimativas anteriores referentes a trabalhadores expostos ao cádmio, por um fator de 2–7. Portanto, cerca de 10% da população geral da Bélgica têm uma carga de cádmio no corpo suficiente para causar uma disfunção renal precoce.

Os resultados do estudo 'Cadmibel' indicam um limiar para efeitos renais quando a excreção de cádmio na urina excede 2–4 μ g/24h. Em um estudo de acompanhamento no projeto de pesquisa colaborativa europeia sobre o desenvolvimento e a validação de novos marcadores de nefrotoxicidade, foram analisados 50 trabalhadores expostos ao cádmio e 50 controles (Roels et al., 1993). Nesse estudo foram identificados três grupos principais de limiares de cádmio urinário para o desenvolvimento de nefropatia incipiente. Um limiar de cerca de 2 μ g Cd/g de creatinina é principalmente associado a alterações bioquímicas. O próximo limiar é de cerca de 4 μ g Cd/g de creatinina, a partir do qual a função da barreira glomerular é progressivamente afetada e efeitos citotóxicos aparecem no túbulo proximal. Em terceiro lugar, há um limiar de 10 μ g Cd/g de creatinina, correspondente ao início de disfunção tubular proximal, com aumento da excreção urinária de proteínas de baixo peso molecular. Estudos de acompanhamento estão em curso no momento para avaliar a importância desses resultados em termos de saúde.

7. Análise dos efeitos da exposição ao metilmercúrio sobre a saúde (L. Magos)

O metilmercúrio presente no meio-ambiente provém principalmente da metilação de mercúrio inorgânico. Ela ocorre, na maior parte, em sedimentos em água doce e águas oceânicas, mas também em águas marinhas. A população em geral é exposta ao metilmercúrio basicamente através da alimentação, na qual os peixes e derivados são as fontes dominantes. Concentrações superiores a 1,2 mg/kg foram encontradas em peixes como cação, peixe-espada, lúcio e robalo. A ingestão diária de metilmercúrio proveniente de todas as fontes é de cerca de 2,4 μ g, e a absorção diária é aproximadamente a mesma (WHO, 1990).

O metilmercúrio da alimentação é quase completamente absorvido e distribuído através do sangue a todos os



órgãos e tecidos em cerca de 4 dias. O metilmercúrio se acumula no cabelo. No ser humano, a razão sangue/cabelo é de aproximadamente 1:250.

A taxa de excreção é proporcional à carga no corpo e pode ser descrita por um modelo de compartimento único, com uma meia-vida biológica entre 39 e 70 dias em seres humanos consumidores de peixe. O consumo de peixe no longo prazo é o principal determinante do metilmercúrio e geralmente reflete os níveis totais de mercúrio no sangue. Estimou-se que uma ingestão diária, no longo prazo, de 200 µg de mercúrio corresponderia a níveis de mercúrio no sangue de ~ 200 µg/l e níveis no cabelo de cerca de 50 µg/g (WHO, 1990).

Casos de envenenamento por metilmercúrio no trabalho, assim como descobertas realizadas nas epidemias de Minimata e do Iraque, esclareceram os principais alvos e os sintomas e sinais de intoxicação.

A vida pré-natal é mais sensível aos efeitos tóxicos do metilmercúrio do que a vida adulta. A exposição pré-natal afeta o desenvolvimento neuronal normal, levando a uma arquitetura cerebral alterada, células heterotópicas e cérebro de tamanho menor (WHO, 1990). A inibição da síntese de proteínas é um efeito bioquímico precocemente detectável no cérebro adulto. O metilmercúrio também pode interagir com receptores importantes do sistema nervoso, como os receptores de acetilcolina. As funções sensoriais, visuais e auditivas são as mais comumente afetadas, assim como a coordenação. Os primeiros efeitos são sintomas não específicos, como parestesia, mal-estar e visão turva. Posteriormente, podem surgir sintomas agravados, e.g. estreitamento concêntrico do campo visual, surdez, disartria e ataxia (Clarkson et al., 1988).

Coma e morte podem se seguir a exposições muito altas. Uma característica típica da intoxicação por metilmercúrio é um longo período de latência, que pode durar muitos meses antes do aparecimento dos sintomas. O metilmercúrio não é considerado um risco de saúde significativo para a população em geral. Entretanto, certos grupos com alto consumo de peixe podem atingir um nível de mercúrio no sangue de cerca de 200 µg/l, o que corresponde a uma concentração no cabelo de 50 µg/g. Esses níveis são associados a um risco de dano neurológico de 5% em adultos. O feto é mais vulnerável à exposição ao metilmercúrio. Estimou-se que picos de mercúrio no cabelo da mãe superiores a 70 µg/g gerariam um risco de transtorno neurológico superior a 30% na criança. Extrapolações dos dados do Iraque indicam que um risco de 5% pode estar associado a um pico baixo de mercúrio no cabelo da mãe, na faixa de 10–20 µg/g (WHO, 1990).

Após a epidemia de Minimata, pesquisas vêm enfocando os efeitos de aspectos como idade, sexo e alimentação sobre a sensibilidade ao metilmercúrio e a importância de fatores de modificação da exposição, como salinidade, bioprodução e o pH dos sistemas aquáticos. Nos anos vindouros serão necessários estudos epidemiológicos de crianças expostas, no útero, a níveis de metilmercúrio que resultam em picos de mercúrio no cabelo da mãe inferiores a 20 µg/g. Os efeitos a ser triados terão relação, basicamente, com exames psicológicos e comportamentais.

8. Mercúrio em lagos suecos — situação atual e medidas corretivas (L. Håkansson)

Um programa para estudar o mercúrio em lagos suecos (Calagem – Mercúrio – Césio) foi realizado entre 1986 e 1990. A Suécia possui cerca de 83.000 lagos, sendo que a maioria deles é pequena, oligotrófica, húmica e tem pH baixo. O teor de mercúrio em lúcios de 1 kg foi usado para analisar as tendências geográficas e temporais (Håkansson, 1991a). A partir dos dados, calculou-se que cerca de 10.000 lagos têm peixes (lúcios de 1 kg) com concentrações de mercúrio superiores a 1,0 mg Hg/kg de peso úmido (o nível máximo permitido de mercúrio em lúcios na Suécia). Além de regiões com fontes de descarga conhecidas, também foram encontrados altos níveis de mercúrio em peixes, por exemplo, em regiões da costa sueca e em uma região do interior, Bergslagen. As análises de tendências indicam que os níveis estão se elevando lentamente na maioria dos lagos. As descargas históricas e atuais de mercúrio na Suécia geraram a maior proporção de teor de mercúrio em lúcios, seguidas pela acidez da água e pelas emissões continentais de mercúrio (sendo que estas têm maior importância no sul da Suécia). Modelos usados para prever o desenvolvimento futuro indicam que uma redução total das descargas de enxofre implicaria que 6.500 lagos suecos ainda teriam níveis de mercúrio em lúcios de 1 kg



superiores a 1,0 mg/kg.

No programa foram realizados amplos experimentos de campo, testando várias medidas corretivas, como a calagem de lagos e de terras úmidas com diferentes tipos de cal, tratamento com potassa, tratamento com selênio e pesca intensiva (Håkansson, 1991b). Se um lago recebe a calagem correta, em dois anos é possível diminuir os níveis de mercúrio em percas pequenas em 30%. As concentrações em lúcios de 1 kg podem, em uma visão otimista, ser diminuídos em 15 a 40% após mais 2 anos. Não houve diferença discernível entre os vários tipos de cal com relação à diminuição dos níveis de mercúrio em percas pequenas. Após 2 anos, a pesca intensiva (redução da biomassa de peixes no lago em cerca de 25%) diminuiu o teor de mercúrio em percas de 1 kg em cerca de 20–30%. Embora não mensurada, a diminuição do teor de mercúrio em lúcios tinha previsão de 15–40% de diminuição após mais 2 anos. O efeito da pesca intensiva provavelmente tem uma duração de 6 a 8 anos. No caso do tratamento com selênio, a dosagem é muito importante, já que ficou demonstrado que a reprodução das percas caiu drasticamente, sendo que outras espécies de animais e plantas podem ser sensíveis a níveis elevados de selênio na água. Por fim, é importante ressaltar que a única medida realmente satisfatória no longo prazo é minimizar a contaminação do ar, do solo e da água por mercúrio.

9. O cádmio em solos suecos e a produção de trigo (A. Andersson)

A concentração média de Cd em solos agrícolas da Suécia é de aproximadamente 0,24 $\mu\text{g-g}^{-1}$ ou 600 g-ha^{-1} na camada superficial do solo. Cerca de 5–10% do teor total são permutáveis por sais neutros e, portanto, disponíveis para as plantas (Eriksson, 1990). A cada ano, adiciona-se aos solos o triplo da quantidade de Cd que é removida. Em consequência, a concentração no solo vem aumentando ~ 0,2% anualmente. A situação melhorou desde a década de 1970, quando a taxa correspondente era 0,3–0,4%. As fontes principais são os fertilizantes comerciais à base de fosfato e a deposição. A maior parte do cádmio adicionado a partir dessas fontes provavelmente fica disponível para as plantas. As adições de Cd provenientes de fertilizantes à base de fosfato atingiram um pico no início da década de 1970, sendo que, após essa época, tanto os níveis de Cd nos fertilizantes quanto a utilização de fertilizantes à base de fosfato diminuíram. Além disso, a deposição de Cd caiu desde o início da década de 1970, segundo cálculos feitos com base em análise de musgos. Estima-se que, desde o início deste século, a concentração de Cd no solo tenha aumentado aproximadamente 30%.

O nível atual de Cd no trigo de inverno é 55 $\mu\text{gCd-kg}^{-1}$. O nível calculado para o início deste século é 25–35 $\mu\text{g Cd-kg}^{-1}$, similar ao encontrado em amostras de grãos velhos guardadas em museus (Kjellström et al., 1975). Uma duplicação dos níveis de Cd no trigo de inverno durante este século também é indicada na única série temporal disponível de amostras armazenadas de parte desse período (Kjellström et al., 1975; Andersson e Bingenfors, 1985). Pode-se prever que nível de Cd no trigo de inverno ficará em torno de 70–75 $\mu\text{g Cd-kg}^{-1}$ daqui a 90 anos, caso o teor no solo continue a aumentar à taxa atual.

Mais de dois terços do aumento dos níveis no trigo de inverno parecem ser causados pelo aumento das concentrações de Cd no solo. Possíveis alterações do pH do solo aparentam ter uma importância menor. Na parte mais meridional da Suécia, não é incomum encontrar concentrações de Cd no grão do trigo de inverno que se aproximam ou até superam o nível máximo permitido de 100 $\mu\text{g Cd-kg}^{-1}$ estipulado pela FAO/WHO. A calagem não oferece muitas vantagens, já que o trigo é cultivado em nossos melhores solos, que têm pH próximo ao ideal e pouca necessidade de cal.

Parece haver apenas uma contramedida confiável para o aumento das concentrações em solos e safras, que é reduzir as adições de Cd ao mesmo nível da remoção (cerca de 0,5 $\text{g Cd-ha}^{-1}\text{-ano}^{-1}$), chegando, assim, a condições de regime permanente. Para isso, as duas principais fontes precisam ser diminuídas. Contramedidas eficazes necessitam de cooperação internacional, já que grande parte da deposição é de origem estrangeira, assim como grande parte dos fertilizantes à base de fosfato utilizados.

10. Intoxicação alimentar letal por cobre em bebês alemães (R. Eife et al.)



Vem ocorrendo na Alemanha uma grave doença de acúmulo de cobre em crianças na primeira infância (Müller-Hocker et al., 1987; Dieter, 1989). Nos últimos anos foram descritos 23 casos, no total, dos quais 13 morreram, seis sobreviveram com cirrose hepática e quatro permaneceram clinicamente saudáveis, mas com níveis séricos de cobre elevados. Todas as crianças apresentavam altas concentrações de cobre na maioria dos órgãos, mas particularmente no fígado. A doença ocorreu somente em crianças que não haviam sido amamentadas e cuja alimentação havia sido preparada com água ácida (pH 5,4–6,2) oriunda de poços domésticos e transportada por tubos de cobre. A mesma água, quando tirada diretamente do poço ou usada após passar por tubos de ferro revestidos de zinco, não induziu hepatopatia ou outros sinais de doença.

A gravidade da doença parece depender da quantidade de cobre na água canalizada e da duração da exposição. Estudos retrospectivos sugerem que concentrações de cobre de cerca de 1 mg/l são suficientes para induzir hepatopatia, sendo que 3 mg/l são suficientes para induzir a forma letal da doença.

Os pacientes não apresentam nenhum sintoma de intoxicação aguda, como vômitos, diarreia, dor abdominal ou insuficiência de crescimento. Por isso, o diagnóstico costuma ocorrer em uma fase avançada (sinais comuns de hepatopatia e histórico de exposição). Porém, a exposição elevada ao cobre não se reflete nos níveis sanguíneos ou séricos de cobre.

Em uma fase mais avançada da doença, os níveis de cobre na urina são elevados. Deve-se suspeitar da doença quando um bebê alimentado por mamadeira apresenta sintomas como abdômen distendido (aumento do fígado), icterícia (hepatopatia) ou fraqueza muscular (miopatia). Antigamente, a doença pode ter passado despercebida ou sido erroneamente diagnosticada como intolerância hereditária à frutose, glicogenose tipo IV ou hepatite viral.

11. Observações finais

As principais conclusões extraídas dos dados apresentados no congresso são resumidas aqui.

A chuva ácida pode causar aumento dos níveis de alumínio, cádmio, cobre e chumbo na água de beber, enquanto as concentrações de cálcio e magnésio apresentam associação positiva com o pH.

A chuva ácida pode causar aumento dos níveis de cádmio em alimentos vegetais, embora, conforme demonstrado para o trigo, a concentração de cádmio no solo seja o fator mais importante.

A chuva ácida pode causar acúmulo de metilmercúrio nos peixes de lagos e rios.

Isso torna provável um efeito associado à chuva ácida sobre a exposição / ingestão humana. Contudo, atualmente não há dados que respaldem essa associação.

Por outro lado, para vários elementos há um impacto claro do meio-ambiente sobre a exposição. Assim, existe uma associação entre a ingestão de peixes e os níveis de mercúrio no sangue e no cabelo, entre o cádmio no solo e os níveis desse elemento na urina, e entre a contaminação por chumbo (através da poluição do ar e da água ou da ingestão de tinta contendo chumbo) e os níveis desse elemento no sangue e nos dentes.

No caso de alguns elementos, a margem entre a exposição ambiental atual e os efeitos adversos sobre a saúde é pequena. Isso é válido para o cádmio, cujos efeitos sobre a função renal foram observados em parte da população geral da Bélgica.

Ademais, a exposição ao metilmercúrio através da ingestão de peixes por gestantes pode causar prejuízo ao desenvolvimento das crianças nas intensidades de exposição que ocorrem em diversas regiões.

Também no caso do chumbo, a exposição ambiental no útero pode ter pequenos efeitos sobre o desenvolvimento mental e motor da criança. Em muitos países, como Estados Unidos, Austrália e países europeus, não há uma margem de segurança.

A alta ingestão de cobre por bebês suscetíveis pode causar doença hepática. Há suspeitas de que a exposição ao cobre proveniente de água de poço ácida possa causar esses efeitos, mas as evidências não são robustas.

Tem-se afirmado que o alumínio tem um papel na etiologia da doença de Alzheimer. Todavia, a base dessa



afirmação é bastante fraca, e um estudo de comparação de casos não respaldou essa suposição. Embora haja várias indicações de que a exposição a elementos tóxicos (e.g. alumínio, cádmio, chumbo e metilmercúrio) e a ingestão de elementos essenciais (e.g. selênio) podem ser afetadas pela chuva ácida, não há, no momento, evidências robustas de efeitos adversos à saúde humana. Contudo, os dados disponíveis indicam claramente que as margens são pequenas. Portanto, a acidificação que está em curso em muitas regiões deve ser cessada antes que esses efeitos fiquem evidentes.

Agradecimento

A sessão do congresso sobre Efeitos da Chuva Ácida sobre a Saúde teve o apoio financeiro do Programa de Pesquisa dos Efeitos da Acidificação do Solo e da Água sobre a Saúde, da Agência Nacional Sueca de Proteção Ambiental.

Referências bibliográficas

- Andersson, A. e S. Borgefors, 1985. **Trends and annual variations in Cd concentrations in grain of winter wheat.** Acta Agric. Scand., 35: 339-344.
- Bellinger, D.C., H.L. Needleman, A. Leviton, C. Watemaux, M.B. Rabinowitz e M.L. Nichols, 1984. **Early sensory-motor development and prenatal exposure to lead.** Neurobehav. Toxicol. Teratol., 6: 387-402.
- Bellinger, D., A. Leviton, C. Watemaux e E. Allred, 1985. **Methodological issues in modeling the relationship between low-level lead exposure and infant development:** examples from the Boston Lead Study. Environ. Res., 38: 119-129.
- Bellinger, D., A. Leviton, C. Watemaux, H. Needleman e M. Rabinowitz, 1987. **Longitudinal analyses of prenatal and postnatal lead exposure and early cognitive development.** N. Engl. J. Med., 316: 1037-1043.
- Bellinger, D., A. Leviton, C. Watemaux, H. Needleman e M. Rabinowitz, 1989. **Low-level lead exposure, social class, and infant development.** Neurotoxicol. Teratol., 10: 497-503.
- Bellinger, D., J. Sloman, A. Leviton, M. Rabinowitz, H.L. Needleman e C. Watemaux, 1991. **Low-level lead exposure and children's cognitive function in the preschool years.** Pediatrics, 87: 219-227.
- Bensryd, I., L. Rylander, B. Högstedt, P. Aprea, I. Bratt, C. Fåhræus, A. Holmén, A. Karlsson, A. Nilsson, B.-L. Svensson, A. Schütz, Y. Thomassen e S. Skerfving. 1994. **Effect of acid precipitation on retention and excretion of elements in man.** Sci. Tot. Environ., 145: 81-102.
- Buchet, J.P., R. Lauwerys, H. Roels, A. Bernard, P. Bruaux, F. Claeys, G. Ducoffre, P. De Plaen, J. Staessen, A. Amery, P. Lijnen, L. Thijs, D. Rondia, F. Sartor, A. Saint Remy e L. Nick, 1990. **Renal effects of cadmium body burden of the general population.** Lancet, 336: 699-702.
- Clarkson, T.W., J.B. Hursh, P.R. Sager e T.L.M. Syversen, 1988. Mercury. In: T.W. Clarkson, L. Friberg, G.F. Nordberg e P.R. Sager (Eds.), **Biological Monitoring of Toxic Metals, Rochester**



Series on Environmental Toxicity, Plenum, New York, pp. 199-246.

Dieter, H.H., 1989. **Biochemische Essentialität und Toxikologie von Kupfer**. Öff Gesundh-
-Wes, 51: 222-227.

Eriksson, J.E., 1990. **Factors influencing adsorption and plant uptake from agricultural soils**.
Dept. of Soil Sciences, Reports and Dissertations 4, Uppsala, Suécia.

Fulton, M., G. Thomson, R. Hunter, G. Raab, D. Laxen e W. Hepburn, 1987. **Influence of blood
lead on the ability and attainment of children in Edinburgh**. Lancet i: 1221-1226.

Goyer, R.A., J. Bachmann, T.W. Clarkson, B.G. Ferris Jr., J. Graham, P. Mushak, D.P. Perl, D.P.
Rail, R. Schlesinger, W. Sharpe e J.M. Wood, 1985. **Potential human health effects of acid rain:
report of a workshop**. Environ. Health Perspect., 60: 355-368.

Håkansson, L., 1991a. **Mercury in fish** — geographical and temporal perspectives. Water Air Soil
Pollut., 55: 159-177.

Håkansson, L., 1991b. **Measures to reduce mercury in fish**. Water Air Soil Pollut., 55: 193-
216.

Kjellström, T., B. Lind, L. Linnman e C.G. Elinder, 1975. **Variation of cadmium concentration in
Swedish wheat and barley**. An indicator of changes in daily cadmium intake during the 20th cen-
tury. Arch. Environ. Health, 30: 321-328.

Müller-Höcker, J., M. Weiss, U. Meyer, P. Schramel, B. Wiebecke, B.H. Belohradsky e G. Hübner,
1987. **Fatal copper storage disease of the liver in a German infant resembling Indian chil-
dhood cirrhosis**. Virchows Arch. A, 411: 379-385.

Needleman, H.L., C. Gunnoe, A. Leviton, R. Reed, H. Peresie, C. Maher e P. Barrett, 1979. **Defi-
cits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine levels**. N.
Engl. J. Med., 300: 689-695.

Nordberg, G.F., R.A. Goyer e T.W. Clarkson, 1985. **Impact of effects of acid precipitation on
toxicity of metals**. Environ. Health Perspect., 63: 169-180.

Roels, H., A.M. Bernard, A. Cardenas, J.P. Buchet, R.R. Lauwerys, G. Hotter, I. Ramis, A. Mutti, I.
Franchini, I. Bundschuh, H. Stolte, M.E. De Broe, G.D. Nuyts, S.A. Taylor e R.G. Price, 1993. **Ma-
rkers of early renal changes induced by industrial pollutants**. III Application to workers expo-
sed to cadmium. Br. J. Ind. Med., 50: 37-48.

WHO, 1990. Methylmercury. **Environmental health criteria 101**. World Health Organization.

Endereços dos participantes do congresso sobre oligoelementos

Goyer, R.A., Department of Pathology, University of Western Ontario, London, Ontario, Canada
N6A 5C1.



Bjertness, E. Department of Epidemiology, National Institute of Public Health, Oslo, Noruega.

Alexander, J. Department of Environmental Medicine, National Institute of Public Health, Oslo, Noruega.

Raab G.M., Fulton, M. Department of Public Health Sciences, Edinburgh University, Medical School, Edinburgo EH8 9AG, Reino Unido

Skerfving, S. Department of Occupational and Environmental Medicine, Lund University Hospital, S-221 85 Lund, Suécia.

Bernard, A., Lauwerys, R. Industrial Toxicology and Occupational Medicine Unit, University of Louvain, Bruxelas, Bélgica.

Magos, L. Bibra Toxicology International, Woodmansteme Road, Carshalton, Surrey SM4 DS, Reino Unido.

Håkansson, L. Department of Hydrology, Uppsala University, S-752 20 Uppsala, Suécia.

Andersson, A. Department of Soil Sciences, Swedish University of Agricultural Sciences, S-750 07 Uppsala, Suécia.

Eife, R. Kinderklinik der Universität München, D-8000 München 2, Alemanha.