



**UFRJ**

**UMA ABORDAGEM DA GEOLOGIA MÉDICA NO ESTUDO DO CÁDMIO EM  
PORTADORES DE CÂNCER NA BAIXADA FLUMINENSE (RJ)**

**Maria Izabel Dias Miorin de Moraes**

Tese de Doutorado submetida ao Programa de Pós-graduação em Geologia do Instituto de Geociências da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ, como requisito necessário à obtenção do grau de Doutor em Ciências (Geologia).

Orientadores:

Prof. Dr. João Graciano Mendonça Filho  
Profa. Dra. Josilda Rodrigues de Moura

RIO DE JANEIRO  
Setembro de 2011

UMA ABORDAGEM DA GEOLOGIA MÉDICA NO ESTUDO DO CÁDMIO EM  
PORTADORES DE CÂNCER NA BAIXADA FLUMINENSE (RJ)

Maria Izabel Dias Miorin de Moraes

Orientadores: Prof. Dr. João Graciano Mendonça Filho  
Profa. Dra. Josilda Rodrigues de Moura

Tese de Doutorado submetida ao Programa de Pós-graduação em Geologia, Instituto de Geociências, da Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Doutor em Ciências (Geologia).

Aprovada por:

---

Presidente: Profa. Dra. Helena Polivanov, Instituto de Geociências, UFRJ

---

Profa. Dra. Andrea Ferreira Borges, Instituto de Geociências, UFRJ

---

Prof. Dr. José Mário Coelho, Instituto de Geociências, UFRJ

---

Dr. Pedro Luiz Fernandes, Médico da Divisão Técnico-Científica e Programa de Pós-Graduação do Instituto Nacional de Câncer, Ministério da Saúde.

---

Prof. Dr. José Luiz de Santana Carvalho, PhD em Química, Michigan State University, Instituto de Geociências, UFRJ.

RIO DE JANEIRO  
Setembro de 2011

## FICHA CATALOGRÁFICA

MIORIN DE MORAIS, Maria Izabel Dias

Uma abordagem da Geologia Médica no estudo do cádmio em portadores de câncer na Baixada Fluminense (RJ) [Rio de Janeiro], 2011.

xviii, 201 p. (Instituto de Geociências – UFRJ, DSc., Programa de Pós-Graduação em Geologia, 2007).

Tese – Universidade Federal do Rio de Janeiro, realizada no Instituto de Geociências.

1. Cádmio
2. Geologia Médica
3. Câncer
4. Baixa Fluminense-RJ

I – IG/UFRJ      II - Título (série)

## RESUMO

### UMA ABORDAGEM DA GEOLOGIA MÉDICA NO ESTUDO DO CÁDMIO EM PORTADORES DE CÂNCER NA BAIXADA FLUMINENSE (RJ)

Maria Izabel Dias Miorin de Moraes

Orientadores: Prof. Dr. João Graciano Mendonça Filho  
Profa. Dra. Josilda Rodrigues de Moura

Resumo da Tese de Doutorado submetida ao Programa de Pós-graduação em Geologia, Instituto de Geociências, da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Doutor em Ciências (Geologia).

Trata o presente trabalho da determinação dos níveis de cádmio na Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí e sua relação com a exposição e os níveis sanguíneos de cádmio, em pacientes oncológicos, residentes na Baixada Fluminense, sob a ótica da Geomedicina. A escolha da área de estudo baseou-se na espacialização dos domicílios da população atendida no Ambulatório de Oncologia do Hospital Universitário São José, UNIG, de acordo com séries históricas do Registro Hospitalar de Câncer. A distribuição geográfica dos pacientes estudados está contida na área metropolitana do Rio de Janeiro, na Bacia Hidrográfica dos Rios Iguaçu-Sarapuí. Nos 199 (cento e noventa e nove) pacientes portadores de neoplasias malignas, em 187 amostras os níveis foram menores que  $0,2 \mu\text{g L}^{-1}$ . Em 12 pacientes, com idades entre 40 e 88 anos, moradores de municípios inseridos na bacia hidrográfica estudada, com domicílios na área de influência das áreas fonte de cádmio, lixões e indústrias, sendo 9 pacientes mulheres e 3 homens, os níveis variaram de  $0,26 \mu\text{g L}^{-1} \pm 0,06$  a  $21 \mu\text{g L}^{-1} \pm 0,21$  no sexo feminino e de  $1,2 \mu\text{g L}^{-1} \pm 0,06$  a  $10 \mu\text{g L}^{-1} \pm 0,19$  no sexo masculino. Em relação aos resultados obtidos, os pacientes apresentaram níveis aumentados de Cd, fortes indicadores da presença de altos níveis de Cd em seu organismo e no ambiente. Por entender a necessidade de estudos ambientais e epidemiológicos e a carência de dados de contaminação ambiental, foi escolhida a região como ponto de referência para este estudo dos níveis de cádmio em um determinado grupo de pessoas (portadores de neoplasias malignas), na tentativa de motivar novos estudos sobre esta população e seu ambiente. A continuidade de estudos de Geomedicina na Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí auxiliará a esclarecer as fontes contínuas de contaminação e contribuirá para elaboração de políticas adequadas de proteção ambiental na região, levando-se em conta os níveis já existentes.

Palavras-chave: cádmio, geologia médica, câncer, Baixada Fluminense-RJ

**ABSTRACT****AN APPROACH IN THE STUDY OF MEDICAL GEOLOGY OF CADMIUM IN PATIENTS WITH CANCER IN THE BAIXADA FLUMINENSE (RJ)**

Maria Izabel Dias Miorin de Morais

Orientadores: Prof. Dr. João Graciano Mendonça Filho  
Profa. Dra. Josilda Rodrigues de Moura

*Abstract da Tese de Doutorado submetida ao Programa de Pós-graduação em Geologia, Instituto de Geociências, da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Doutor em Ciências (Geologia).*

*This work is about the determination of cadmium levels at the Iguaçu-Sarapuí Rivers Watershed and this relation with the exposition and blood levels of cadmium, in oncological patients, residents at Baixada Fluminense, by the view of Geomedicine. The choice of study area was based on the spatial distribution of households in the population treated at the Hospital Universitário São José, UNIG, Oncology Clinic, according to historical series of Cancer Registry Hospital. The geographical distribution of patients studied is contained in the metropolitan area of Rio de Janeiro in the Iguaçu-Sarapuí Rivers Watershed. In 199 (one hundred ninety-nine) patients with malignancies, 187 samples, the levels were lower than  $0,2 \mu\text{g L}^{-1}$ . In 12 patients, aged between 40 and 88 years, residents of cities included in the catchment area studied, with households in contact with cadmium source areas, garbage dumps and industrial area, with 9 patients females and three males, levels ranged from  $0,26 \pm 0,06 \mu\text{g L}^{-1}$  to  $21 \mu\text{g L}^{-1} \pm 0,21$  to female patients and  $1,2 \pm 0,06 \mu\text{g L}^{-1}$  to  $10 \mu\text{g L}^{-1} \pm 0,19$  to the male patients. Regarding the results obtained, the patients showed increased levels of Cd, strong indicators of the presence of high levels of Cd in your body and the environment. By understanding the need for environmental studies and epidemiological data and lack of environmental contamination, we chose the region as a benchmark for this study of the levels of cadmium in a particular group of people (patients with malignancies) in an attempt to motivate new studies about this population and its environment. The continuity of Geomedicine studies at the Rivers Iguaçu-Sarapuí Watershed help to clarify the continuous sources of contamination and contribute to developing appropriate policies for environmental protection in the region, taking into account existing levels.*

Key-Words: cadmium, medical geology, cancer, Baixada Fluminense-RJ

*Aos meus filhos Ricardo, Daniel e Maria Luiza que são  
a razão das minhas lutas e motivação.*

## AGRADECIMENTOS

Este é um momento agradável em que recordo de todos os caminhos percorridos para a conclusão deste trabalho e das pessoas que participaram ativamente, ou simplesmente, com sua fé e crédito.

Faço minhas as palavras de Isaac Newton: **“Se enxerguei mais longe foi por estar apoiado sobre os ombros de gigantes”**.

A ordem das citações não retrata a importância da ajuda.

Aos meus pais, Ronald e Cecy (*in memoriam*) por, embora não estando ao meu lado, me apoiaram, acreditaram e me incentivaram a prosseguir. Vocês me deram tudo que precisava: amor, carinho, confiança, enfim, me permitiram sonhar e enfrentar o mundo. Vocês acreditavam que a educação era um componente indispensável para a formação do homem. Seus exemplos de ser humano e sua idoneidade moral me ensinaram a caminhar pelo bem sempre com dignidade, respeito, solidariedade e amor ao próximo.

Nunca será suficiente agradecer à Professora Josilda por nunca ter se limitado à figura de orientadora, estando sempre presente como amiga e por acreditar em minha capacidade. Por ser capaz de ensinar o caminho certo com palavras simples, tornando a “arte de fazer a ciência” um processo sem desgastes.

Agradeço ao Professor João Graciano, que acreditou na possibilidade de médicos e geólogos conviverem de forma pacífica e criativa, que eu seria capaz de apreender a força da Geologia. Agradeço por ter acompanhado o trabalho desde o início dando sugestões precisas sobre as direções a serem tomadas e o principal, a não recuar.

Aos professores da Pós Graduação, especialmente ao Prof. Dr. Gerson, da Hidrogeologia, que compreendeu as dificuldades desta médica em novas fronteiras do conhecimento. Ao Prof. Dr Júlio, da Geoquímica, pela paciência com meu sono e me fazer entender o que era “tempo geológico”, pós-plantão de 24 horas em serviço de grande emergência.

Ao Prof. Dr. Claudio Limeira, de Geologia do Quaternário, agradeço pelo trabalho de campo e por não ter avaliado a dificuldade na pesquisa e sim o meu desejo de contribuir com o conhecimento.

A todos os professores que encontrei e me conduziram a este trabalho, com paciência e espírito de ciência, com verdadeira transdisciplinaridade.

Agradeço a Profa Celeste pela coorientação informal, pelas críticas enriquecedoras do trabalho.

Ao Professor Dr. Antonio Neres Norberg, da UNIG, pelo seu apoio e ajuda.

Ao Prof. André, Laboratório de Bioquímica de Proteínas, Departamento de Bioquímica e Biologia Molecular, Unidade IOC, Fundação Oswaldo Cruz – RJ, que nos abrigou, orientou e preservou a nossa soroteca tão preciosa. Bem como a Antônia Lúcia, bióloga responsável pela guarda e organização das amostras, bem como da seleção aleatória das mesmas. Sem o trabalho voluntário e amigo dos dois, jamais poderíamos ter prosseguido, ou ainda, começado.

Agradeço ao Rodolfo por ter nos recebido com muita gentileza em seu laboratório e envolvimento no trabalho desde o primeiro momento.

Ao Fernando Pessoa, que aos quarenta minutos do segundo tempo, foi quem nos ajudou a bater o pênalti e resolver a partida. Obrigada, irmão!

Ao meu Hermano Delio Orué, “o melhor geólogo do Paraguai”, por ter me ensinado as bases da geologia, de modo informal e divertido, esquecendo os meus temores.

Aos funcionários do Ambulatório de Oncologia da UNIG, em especial à Isabel Cristina Bello, que até o fim esteve conosco no trabalho, sendo a secretária de todas as horas.

Aos funcionários do Laboratório da UNIG, em especial a Conceição que, com dedicação e paciência, realizou as coletas das amostras, acreditando no que parecia muito difícil.

Aos funcionários da Explorer que ajudaram quando o projeto ainda estava no nascedouro.

Aos funcionários da Biblioteca do Inca, especialmente ao José Carlos, sua providencial ajuda na pesquisa bibliográfica, garimpando referências, onde elas estivessem.

Ao Danilo de Oliveira, diretor de Logística pela imprescindível ajuda.

A todos os familiares e amigos que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.



*No início do século XXI, vive-se uma emergência, que mais que ecológica, é uma crise do estilo de pensamento, dos imaginários sociais, dos pressupostos epistemológicos e do conhecimento que sustentaram a modernidade. Uma crise do ser no mundo, que se manifesta em toda sua plenitude: nos espaços internos do sujeito, nas condutas sociais autodestrutivas, nos espaços externos, na degradação da natureza e na qualidade de vida das pessoas (Jacobi, 2005).*

*“Por inclinação, sou investigador. sinto uma sede insaciável de conhecimento, uma inquietude que caminha com o desejo de nele progredir, e acreditei que isso constituísse a honra da humanidade e desprezava [o] povo, que não sabe nada. Rousseau corrigiu-me. Esse preconceito cego desapareceu, e aprendi a honrar o homem. Eu me consideraria mais inútil que o mais simples trabalhador se não acreditasse que [o que estou fazendo] pode dar valor a todos os outros, ao estabelecer os direitos da humanidade”.*

In Arendt, Hannah, Lições sobre a filosofia política de Kant,  
Rio de Janeiro, Relume Dumará, 1993.

## SUMÁRIO

RESUMO .....	iv
ABSTRACT .....	v
AGRADECIMENTOS .....	vii
LISTA DE FIGURAS .....	xii
LISTA DE TABELAS .....	xv
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS .....	xvii
<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>1</b>
<b>1.1 O CÂNCER E A SAÚDE PÚBLICA .....</b>	<b>4</b>
<b>1.2 OBJETIVO GERAL .....</b>	<b>7</b>
<b>1.2.1 Objetivos Específicos .....</b>	<b>8</b>
<b>2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA .....</b>	<b>9</b>
<b>2.1 CONCEITOS EM GEOLOGIA MÉDICA .....</b>	<b>9</b>
<b>2.1.1 Estudos Ecológicos .....</b>	<b>16</b>
<b>2.1.2 Estatística Espacial .....</b>	<b>18</b>
<b>2.1.3 Conceitos Importantes .....</b>	<b>20</b>
<b>3. O METAL PESADO: CÁDMIO .....</b>	<b>21</b>
<b>3.1 CÁDMIO, O ELEMENTO LIVRE .....</b>	<b>21</b>
<b>3.1.1 Principais Características .....</b>	<b>21</b>
<b>3.2 O CÁDMIO NO AMBIENTE .....</b>	<b>24</b>
<b>3.3 CICLO GEOQUÍMICO .....</b>	<b>29</b>
<b>3.4 O CÁDMIO E A SAÚDE HUMANA .....</b>	<b>31</b>
<b>3.4.1 Ações do Cádmio a Nível Célula .....</b>	<b>36</b>
<b>3.4.2 Cádmio e Carcinogênese .....</b>	<b>41</b>
<b>3.4.3 O Cádmio e o Câncer .....</b>	<b>48</b>
<b>3.4.3.1 Câncer no Brasil .....</b>	<b>49</b>
<b>3.4.3.2 Cádmio e Câncer de Mama .....</b>	<b>55</b>
<b>3.4.3.3 Cádmio e Câncer de Próstata .....</b>	<b>59</b>
<b>3.4.3.4 Cádmio e Câncer de Pulmão .....</b>	<b>62</b>
<b>4. METODOLOGIA .....</b>	<b>64</b>
<b>4.1 METODOLOGIA ESPECÍFICA .....</b>	<b>65</b>
<b>4.1.1 População do Estudo .....</b>	<b>68</b>
<b>4.1.2 Métodos de Coleta das Amostras de Plasma Humano .....</b>	<b>71</b>
<b>4.1.3 Método de Dosagem de Amostras de Plasma Humano .....</b>	<b>72</b>
<b>4.2 ÁREA DE ESTUDO .....</b>	<b>73</b>
<b>4.2.1 Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí .....</b>	<b>74</b>
<b>4.2.2 Geomorfologia .....</b>	<b>82</b>
<b>4.3 ÁREAS FONTE .....</b>	<b>93</b>
<b>4.3.1 Lixão da Marambaia e Aterro Metropolitano de Gramacho ....</b>	<b>98</b>
<b>4.3.1.1. Lixão da Marambaia .....</b>	<b>98</b>
<b>4.3.1.2 Aterro Metropolitana de Gramacho .....</b>	<b>106</b>
<b>4.3.2 Indústrias na Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí .....</b>	<b>109</b>
<b>5. RESULTADOS .....</b>	<b>119</b>

<b>5.1</b>	<b>AMOSTRAS DE SOROS HUMANOS .....</b>	<b>119</b>
<b>5.2</b>	<b>AMOSTRAS DE ÁGUA .....</b>	<b>138</b>
<b>5.3</b>	<b>AMOSTRAS DE SOLO .....</b>	<b>141</b>
<b>5.4</b>	<b>AMOSTRAS DE VEGETAÇÃO .....</b>	<b>142</b>
<b>5.5</b>	<b>DISCUSSÃO DOS RESULTADOS .....</b>	<b>143</b>
<b>5.5.1</b>	<b>Amostras de Solos .....</b>	<b>159</b>
<b>6.</b>	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>168</b>
<b>7.</b>	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>171</b>
	<b>ANEXO A .....</b>	<b>197</b>
	<b>ANEXO B .....</b>	<b>200</b>

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Foto do Mineral e Foto Cristalográfica. ....	22
Figura 2	Relações entre geodisponibilidade dos elementos químicos e efeitos tóxicos sobre os organismos. ....	27
Figura 3	Estrutura Tridimensional da Metalotioneína. ....	38
Figura 4	Fases da Carcinogênese. ....	44
Figura 5	Carcinogênese Química. ....	47
Figura 6	Tipos de Câncer mais incidentes estimados para 2010, exceto melanoma na população brasileira. ....	50
Figura 7	Progressão do câncer de próstata em seres humanos. ....	62
Figura 8	Ambulatório do Serviço de Oncologia da UNIG, localizado no Hospital Universitário São José. ....	69
Figura 9	Ambulatório do Serviço de Oncologia da UNIG, localizado no Hospital Universitário São José. ....	69
Figura 10	Ambulatório do Serviço de Oncologia da UNIG, localizado no Hospital Universitário São José. ....	70
Figura 11	Ambulatório do Serviço de Oncologia da UNIG, localizado no Hospital Universitário São José. ....	70
Figura 12	Câmara de Fluxo Laminar, onde foram processadas inicialmente as amostras de soro. Ambulatório do Serviço de Oncologia da UNIG, localizado no Hospital Universitário São José. ....	71
Figura 13	Ambulatório do Serviço de Oncologia da UNIG, localizado no Hospital Universitário São José. ....	71
Figura 14	Localização da Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí. ....	75
Figura 15	Hidrologia da Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí. ....	77
Figura 16	Localização das Bacias Hidrográficas dos Rios Iguaçu-Sarapuí. ....	79
Figura 17	O Delta do Rio Iguaçu e o Lixão de Gramacho. ....	81
Figura 18	Unidades de Relevo da Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí. ....	83
Figura 19	Geologia da Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí. ....	86
Figura 20	Comparação dos mapas geológicos da área de rochas vulcânicas de Nova Iguaçu. ....	88
Figura 21	Mosaico de imagens utilizadas para atualização do mapeamento e uso do solo e cobertura vegetal. ....	89
Figura 22	Uso do solo e cobertura vegetal na Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí. ....	91
Figura 23	Recursos minerais da Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí. ....	93
Figura 24	Mapa das Estações de Coleta da FEEMA (atual INFEA), na Bacia Hidrográfica dos Rios Iguaçu-Sarapuí. ....	96
Figura 25	Rio Sarapuí, próximo à Linha Vermelha (Ponto de Coleta: SP 300). ....	96

Figura 26	Rio Botas no Bairro Piam em 2009 (Estação de Coleta IA 260). .....	97
Figura 27	Rio Sarapuí em Belford Roxo. ....	97
Figura 28	Lixão da Marambaia – Nova Iguaçu/RJ – 2001 - situação antes da desativação e da recuperação ambiental da área. ....	99
Figura 29	Lixão da Marambaia – Nova Iguaçu/RJ – 2001 - situação antes da desativação e da recuperação ambiental da área. ....	100
Figura 30	Lixão da Marambaia – Nova Iguaçu/RJ – 2001 - situação antes da desativação e da recuperação ambiental da área. ....	101
Figura 31	Lixão da Marambaia – Nova Iguaçu/RJ – 2001 - situação antes da desativação e da recuperação ambiental da área. ....	101
Figura 32	Situação do Lixão de Marambaia, Maio de 2000. ....	102
Figura 33	Coleta de lixo na Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí. ....	103
Figura 34	Instalação sanitária na Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí. ....	104
Figura 35	Abastecimento de água na Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí. ....	105
Figura 36	Acúmulo de chorume, ala leste do lixão. ....	106
Figura 37	Aterro Metropolitano de Gramacho - vista aérea. ....	108
Figura 38	Resíduos depositados. ....	108
Figura 39	Fábrica da Bayer do Brasil em Belford Roxo. ....	110
Figura 40	Usina de Asfalto, localizada na Avenida Abílio Augusto Távora, 1245, Centro, Nova Iguaçu. ....	112
Figura 41	Pedreira Vigné, localizada na Avenida Abílio Augusto Távora, 1245, Centro, Nova Iguaçu. ....	113
Figura 42	Rio Botas no Bairro Piam em 2009. ....	116
Figura 43	Rio Sarapuí em Belford Roxo. ....	116
Figura 44	Distribuição espacial das indústrias e lixões inseridos na Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí. ....	118
Figura 45	Ocorrência ou não de neoplasias malignas. ....	120
Figura 46	Pacientes não portadores de neoplasias malignas. ....	120
Figura 47	Pacientes portadores de neoplasias malignas. ....	122
Figura 48	Percentual de pacientes em relação ao limite de $0,2 \mu\text{g}, \text{L}^{-1}$ . ....	123
Figura 49	Sexo dos pacientes com níveis de cádmio acima de $0,2 \mu\text{g}, \text{L}^{-1}$ . ....	123
Figura 50	Pacientes por raça. ....	124
Figura 51	Pacientes por faixa de idade. ....	125
Figura 52	Performance Status Zubrod Karnovsky. ....	126
Figura 53	Diagnóstico dos pacientes selecionados. ....	126
Figura 54	Dosagem de cádmio e ferro nas pacientes analisadas. ....	137
Figura 55	Localização dos pacientes. ....	137
Figura 56	Resultados de amostras de água (Concentração de Cádmio). ....	140

Figura 57	Folha de alface. ....	143
Figura 58	Diagramas de Vigilância em Saúde. ....	147
Figura 59	Lixão de Gramacho, Duque de Caxias/RJ, 1994. ....	166
Figura 60	Mapa Síntese. ....	167

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Estimativas para o ano 2010 das taxas brutas de incidência por 100.000 e de número de casos novos por câncer, em homens, segundo localização primária. ....	51
Tabela 2	Estimativas para o ano 2010 das taxas brutas de incidência por 100.000 e de número de casos novos por câncer, em mulheres, segundo localização primária. ....	54
Tabela 3	Programação da análise das amostras. ....	73
Tabela 4	Crescimento populacional urbano dos municípios inseridos na Bacia dos Rios Iguazu-Sarapuí. ....	80
Tabela 5	Uso do solo. ....	92
Tabela 6	Localização das estações de coleta da FEEMA na Bacia dos Rios Iguazu-Sarapuí. ....	95
Tabela 7	Concentrações totais e disponíveis (extração com HCl 1 mol/L) de metais em sedimentos (fração fina) relativo ao ano de 1997. Resultados em µg/g. ....	95
Tabela 8	Indústrias inseridas na Bacia dos Rios Iguazu-Sarapuí. ....	114
Tabela 9	Empresas da região de estudo que desenvolvem atividades com potencial poluição por metais: Zinco, Cádmio, Chumbo, Cromo e Ferro. Tipologia dos possíveis metais nos efluentes da Bacia dos Rios Iguazu-Sarapuí. ....	115
Tabela 10	Ocorrência ou não de neoplasias malignas. ....	119
Tabela 11	Municípios de Moradia dos Pacientes Portadores de Neoplasias Malignas. ....	121
Tabela 12	Pacientes Masculinos: Valores de cádmio, diagnóstico, idade e município de residência. ....	128
Tabela 13	Pacientes Masculinos: Valores de cádmio no sangue e características quanto à idade, local e tempo de moradia. ....	128
Tabela 14	Pacientes Masculinos: Valores de cádmio no sangue e características dos pacientes quanto a idade, local e tempo de moradia. ....	129
Tabela 15	Pacientes femininas: Valores de cádmio no sangue e características quanto ao diagnóstico, idade e local de moradia. ....	132
Tabela 16	Pacientes femininas: Valores de cádmio no sangue e características quanto à idade, local e tempo de moradia. ....	133
Tabela 17	Valores de cádmio no sangue e características das pacientes quanto a diagnóstico, local e tempo de moradia. ....	134
Tabela 18	Características em relação ao grupo étnico e dosagem de cádmio. ....	135
Tabela 19	Pacientes quanto ao grupo étnico e o total de cádmio, níveis máximo e mínimo. ....	135
Tabela 20	Pacientes quanto ao diagnóstico e o total de cádmio. ....	136

Tabela 21	Características quanto à idade, dosagem de ferro sérico e os valores de dosagem de cádmio. ....	136
Tabela 22	Número das amostras de água e dosagem de Cádmio. ....	139
Tabela 23	Dosagens de Cádmio na Bacia hidrográfica dos Rios Iguaçu-Sarapuí, nas estações de coleta, em 1997. Adaptado pela autora dos resultados da FEEMA (atual INEA) 1997. Valores expressos em $\mu\text{g g}^{-1}$ . ....	140
Tabela 24	Pacientes quanto ao diagnóstico e o total de Cádmio ( $\mu\text{g /L}$ ). ....	153
Tabela 25	Taxa de mortalidade por câncer de mama feminina (por 100.000 mulheres) no estado do Rio de Janeiro, 2001-2006. ....	154
Tabela 26	Substâncias químicas com larga distribuição no ambiente e com relatos científicos de ação sobre o sistema endócrino – disruptores endócrinos. ....	155
Tabela 27	Mortalidade em Belfort Roxo, por 100.000 mulheres em Cânceres de Colo de útero e Câncer de mama. ....	156
Tabela 28	Mortalidade em Duque de Caxias, por 100.000 mulheres em Cânceres de Colo de útero e Câncer de mama. ....	156
Tabela 29	Mortalidade em Mesquita, por 100.000 mulheres em Cânceres de Colo de útero e Câncer de mama. ....	156
Tabela 30	Mortalidade em Nova Iguaçu, por 100.000 mulheres em Cânceres de Colo de útero e Câncer de mama. ....	156
Tabela 31	Mortalidade em São João de Meriti, por 100.000 mulheres em Cânceres de Colo de útero e Câncer de mama. ....	157
Tabela 32	Mortalidade em Nilópolis, por 100.000 mulheres em Cânceres de Colo de útero e Câncer de mama. ....	157
Tabela 33	Mortalidade em Rio de Janeiro, por 100.000 mulheres em Cânceres de Colo de útero e Câncer de mama. ....	157
Tabela 34	Mortalidade Proporcional não ajustada por câncer, Brasil, homens e mulheres, entre 2002 e 2008. ....	161



**LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

ADEG: Assessoria de Execução do Programa de Despoluição da Baía de Guanabara

APHA: American Public Health Association

ANEEL: Agência Nacional de Energia Elétrica

ATSDR: Agency for Toxic Substances and Disease Registry

Ca: Cálcio

Ca<sub>2+</sub>: íon Cálcio

CCREM: Canadian Council of Resources and Environmental Ministers

Cd: Metal Cádmi

CdS: Sulfeto de Cádmi

CdSe: Seleneto de Cádmi

CdO: Oxido de Cádmi

CdCO<sub>3</sub>: Carbonato de Cádmi

CEA: Comunidade Européia

CETESB: Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental

CONAMA: Conselho Nacional de Meio Ambiente

CBH: Comitês de Bacia Hidrográfica

CPRM: Companhia de Pesquisas e Recursos Minerais

DBO: Demanda Bioquímica de Oxigênio

DNA: Ácido desoxiribonuclêico

DQO: Demanda Química de Oxigênio

EMBRAPA: Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária

FEEMA: Fundação Estadual de Engenharia do Meio Ambiente

FIRJAN: Federação das Indústrias do Estado do Rio de Janeiro

FUNDREM: Fundação para o Desenvolvimento da Região Metropolitana

Hg: Metal Mercúrio

IBGE: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

INCA: Instituto Nacional de Câncer

INEA: Instituto Estadual do Ambiente

IQA: Índice de Qualidade da Água

IGAM: Instituto Mineiro de Gestão das Águas

IARC: International Agency for Research on Cancer

INPE: Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais

LBE: Limite Biológico de Exposição

LQ: Limite Quantitativo do Aparelho

µg: Micrograma

MMA: Ministério do Meio Ambiente

Na: Sódio

NMP: Número Mais Provável

NSF: National Standard Foundation

OD: Oxigênio dissolvido

OMS: Organização Mundial da Saúde

OPS: Organização Panamericana da Saúde

ONU: Organização das Nações Unidas

Pb: Metal Chumbo

PGAGEM: Programa Nacional de Pesquisa em Geoquímica Ambiental e Geologia Médica

PNRH: Política Nacional de Recursos Hídrico

RJ: Estado do Rio de Janeiro

SAAE: Sistema Autônomo de Água e Esgoto do Rio de Janeiro

SEMAD: Secretaria de Estado do Meio Ambiente e Desenvolvimento Sustentável do Estado do Rio de Janeiro

SERLA: Superintendência Estadual de Rios e Lagoas

SNRH: Sistema Nacional de Recursos Hídricos

STD: Sólidos Totais Dissolvidos

UFRJ: Universidade Federal do Rio de Janeiro

UNEP: United Nations Environment Programme

UNIG: Universidade Iguazu

UPGRH: Unidade de Planejamento e Gestão dos Recursos Hídricos

USEPA: United States Environmental Protection Agency

Zn: Metal Zinco

## 1. INTRODUÇÃO

A Geologia pode parecer longe da saúde humana. No entanto, as rochas são os blocos fundamentais de construção da superfície da Terra, repletos de minerais importantes e elementos químicos. A maioria dos elementos são levados para dentro do corpo humano através do ar, alimentos e água.

As rochas são destruídas pelo intemperismo, processo para formar os solos em que as culturas e os animais são criados.

A água potável viaja através das rochas e solos, como parte do ciclo da água, e grande parte da poeira e alguns dos gases contidos na atmosfera são de origem geológica.

Terra e Saúde, ou "Geologia Médica", é o segmento da ciência que está preocupado com a relação entre fatores geológicos naturais e a saúde humana e animal, bem como com a melhoria da nossa compreensão da influência de fatores ambientais sobre a distribuição geográfica dos problemas de saúde.

A Geologia Médica traz geólogos e pesquisadores de saúde para tratar de problemas de saúde causados ou exacerbados por materiais geológicos (rochas, minerais e água) e processos tais como erupções vulcânicas, terremotos e poeira atmosférica. (SELLINUS et al., 2005).

Grandes proporções de metais pesados têm sido liberadas no ambiente juntamente com resíduos e efluentes contaminados pelas atividades industriais. O aumento de atividades industriais e de mineração e a crescente necessidade de aplicação de biossólidos e fertilizantes no solo têm alterado o ciclo geoquímico e fluxo natural dos metais pesados, aumentando a liberação desses elementos na biosfera (KABATA-PENDIAS & PENDIAS, 1985).

No momento atual, a contaminação do solo, cursos de água e lençol freático são problemas ambientais graves que necessitam de efetiva solução tecnológica (SALT et al., 1995). A toxicidade dos metais é determinada não apenas pela sua concentração, mas pela forma química em que se apresentam nos ecossistemas.

O homem, desde os tempos mais remotos, tem tido contato com os metais pesados, que se encontram naturalmente no solo, na água e que, provavelmente provocaram os primeiros envenenamentos (MARIANO-DA-SILVA & PRADO-FILHO, 1999). O advento da era industrial e a mineração em alta escala, possibilitaram o aparecimento de enfermidades relacionadas com os diversos metais tóxicos (GERHARDSSON & SKERFVING, 1996; MIRANDA, 1993).

O problema da contaminação do meio ambiente por estes metais alcança hoje dimensões mundiais, sendo observado tanto em países desenvolvidos como naqueles subdesenvolvidos. A ausência de controle dos rejeitos contaminados por metais pesados alterou o solo, a água e o ar, trazendo como consequência a contaminação dos sistemas aquáticos, continentais e marinhos.

Os metais pesados encontram-se presentes em maiores ou menores concentrações em todas as matrizes geológicas. Com o desenvolvimento humano, tem sido observado um incremento nos teores de metais de algumas destas matrizes. Deve-se ressaltar que os metais pesados não podem ser destruídos e são altamente reativos, sob o ponto de vista químico, o que explica a dificuldade de encontrá-los em estado puro na natureza. Em geral são encontrados em concentrações muito pequenas, associados à outros elementos químicos, formando minerais em rochas (MACEDO, 2002).

O possível impacto sobre a saúde humana e biota do lançamento destes metais para o ambiente depende basicamente de sua forma de lançamento, seu comportamento neste ambiente e capacidade de incorporação destes aos organismos vivos (PENNA-FRANCA et al., 1984). A exposição da população humana a uma variedade de metais tóxicos é um problema de saúde pública (GOYER, 1996).

A contaminação por metais traços nos ecossistemas aquáticos é de grande importância, devido ao seu efeito negativo nas cadeias tróficas, com influência direta e imediata sobre a saúde humana (COWEN & SILVER, 1984).

Entre os metais pesados que despertam maior preocupação do ponto de vista sanitário, o Cádmio destaca-se pela sua alta toxidez e uso tecnológico crescente (YOST, 1984) e tem sido incluído em listas de controle ambiental prioritário (TAYLOR, 1984).

Segundo Scarpelli (2003), em seu artigo de introdução da Geologia Médica no meio acadêmico brasileiro, ao serem liberados pelo intemperismo, os elementos podem ser recristalizados em minerais neo-formados, adsorvidos em minerais argilosos, incorporados em óxido-hidroxidos de ferro e manganês, precipitados como carbonatos ou postos em solução. Quando solubilizados, ou passam ao solo e são levados a águas de sub-superfície ou são transportados pela drenagem. No solo, estando solubilizados, podem ser assimilados pelas raízes de plantas, entrando na cadeia alimentar. Também entram na cadeia alimentar quando carregados em solução pela drenagem, assimilados por seres aquáticos. Podem ser também assimilados pelos seres vivos por inalação ou por contato dérmico.

A Geologia Médica envolve o estudo dos relacionamentos entre a geoquímica do espaço em que vive e a saúde da população nele inserida, permitindo-se com a relação das geociências e as ciências médicas, expressar paralelos entre províncias geoquímicas particulares e a incidência de determinadas doenças.

As doenças dos seres humanos e animais causadas por desequilíbrios em sais minerais ou elementos químicos, encontram-se claramente no ambiente geoquímico, tendo como método geral de pesquisa o estudo da química dos solos, da água e dos sedimentos em relação à incidência de doenças geograficamente distribuídas (ARAÚJO, 2006).

Esta ciência foi ativada no Brasil pelo Serviço Geológico (CPRM) com um programa específico, o Programa Nacional de Pesquisa em Geoquímica Ambiental e Geologia Médica (PGAGEM), como uma ciência multidisciplinar. Em detalhe, segundo Scarpelli (2003), estuda variações regionais na distribuição dos elementos químicos, principalmente os metálicos e metalóides, seu comportamento geológico-geoquímico, as contaminações naturais e artificiais, os danos à saúde animal e/ou vegetal por excessos ou deficiências, além de também se ocupar de fenômenos e fatores de natureza física como minerais, instabilidade de encostas, terremotos, erupções vulcânicas, entre outros (SCARPELLI, 2003).

De modo geral, o solo, as águas e as plantas refletem a composição das rochas do substrato, essa relação sendo muito usada em exploração mineral para depósitos metálicos.

Ao alimentar-se da vegetação, os animais silvestres também refletem o quimismo da região onde vivem. Essa relação é observada também com humanos, havendo casos clássicos de doenças acompanhando faixas geológicas litologicamente anômalas. Anomalias são relacionadas também a poluições naturais e antrópicas.

Estudos recentes têm detectado a toxicidade do cádmio (Cd), que juntamente com o chumbo (Pb) e o mercúrio (Hg) são os elementos que têm concentrado a atenção dos pesquisadores devido a toxidez e a recente penetração nos ecossistemas, como resultado do desenvolvimento tecnológico (BABICH & STOTZKY, 1983). Além das metalúrgicas, as indústrias de baterias, de borracha e de pintura, resíduos com ligas de Cd e lodos de esgotos domésticos são fontes potenciais do metal (UNEP, 1987; STIGLIANI & ANDERBERG, 1992). Este metal tem sido mobilizado de matrizes geológicas a partir de atividades humanas como a mineração e produção industrial.

Segundo Rocha et al.(2006), o cádmio é um produto estável em condições normais de temperatura. Cerca de 84% de sua entrada total para o ambiente – estimada em 30.000 t.ano<sup>-1</sup>

– tem origem antropogênica (NRIAGU, 1990). Além disso, somente uma pequena parte do Cd produzido é reciclado. Na Inglaterra, por exemplo, dentre 1311 t consumidas por ano, 1184 t são descartadas para o ambiente (HUTTON & SYMON, 1986a). Condições ainda piores podem ser esperadas em regiões de baixa renda e alta industrialização (NRIAGU, 1988), bem como em vários países tropicais do Terceiro Mundo existem dados insuficientes no Brasil para uma correta avaliação da extensão do problema.

O cádmio é um metal pesado, altamente tóxico, que está associado a diversos problemas de saúde, como osteomalácia (TSUCHIYA, 1969; LIU, 1999), osteoporose, anormalidades nos órgãos reprodutivos, degradação do DNA, diminuição da fidelidade da duplicação e dos reparos no DNA, mutação gênica e anormalidades cromossômicas bem como considerado carcinógeno completo.

Além de lesões dos túbulos proximais dos rins (POTTS, 1965), fígado e enfisema nos pulmões (FRIBERG, 1957; KAZANTZIS et al., 1988) e, podem ser esperados também pela intoxicação por cádmio, efeitos fetotóxicos e embriotóxicos.

Pesquisas associaram o cádmio à hipertensão arterial sistêmica (SCHROEDER, 1965; PERRY & ERLANGER, 1971), doença cardíaca arteriosclerótica (SCHROEDER, 1965, 1967), câncer de próstata e supressão da função testicular por necrose tecidual (PARIZEC & ZAHOR, 1956; POWEL et al., 1964; OBERDÖSTER, 1986; WAALKES et al., 1990), puberdade precoce, ruptura de sistemas enzimáticos complexos e a destruição dos eritrócitos causando anemia (FOX et al., 1971; LIU et al., 1999) dentre outras patologias. Demonstraram ainda que dietas ricas em gorduras saturadas e cádmio podem causar o câncer de mama, embora tais estudos sejam ainda incipientes.

A proximidade entre o limite de exposição máxima tolerável em uma pessoa adulta de 70 kgs (de  $1\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$  por dia ou 500  $\mu\text{g}$  por semana) e os valores estimados para populações não expostas (de 56 a 410  $\mu\text{g}$  por semana) constitui um dos fatores agravantes da contaminação ambiental por Cd (MULLER & ANKE, 1994).

## **1.1 O CÂNCER E A SAÚDE PÚBLICA**

Um intenso processo de mudanças demográficas ocorreu no Brasil no século 20, levando principalmente a um declínio nas taxas de mortalidade e de natalidade. De 1885 a 1991, a taxa de natalidade caiu de 46,5 para 24,0 por 1.000 habitantes, enquanto as taxas de mortalidade no mesmo período diminuíram de 30,2 para 7,0 por 1.000 habitantes. Além disso,

intensa industrialização e o processo de urbanização posterior levou a um êxodo rural contínuo, produzindo mudanças importantes na estrutura da sociedade brasileira. Isso levou, por sua vez ao aumento da renda familiar média, especialmente desde os anos 1970, com uma participação crescente das mulheres na força de trabalho e, conseqüentemente, um declínio substancial na taxa de natalidade (KOIFMAN & KOIFMAN, 2003).

Na esteira da melhoria contínua dos padrões de vida, a mortalidade por doenças infecciosas começou a declinar, seguido por uma tendência de aumento da expectativa de vida, atualmente uma média de 64,8 anos nos homens e 72,6 anos nas mulheres. O envelhecimento da população brasileira deverá continuar durante as próximas décadas, portanto as doenças crônico-degenerativas serão um grave problema de saúde pública (KOIFMAN & KOIFMAN, 2003).

O câncer é um importante problema de saúde pública em países desenvolvidos e em desenvolvimento, sendo responsável por mais de seis milhões de óbitos a cada ano, representando cerca de 10% de todas as causas de morte no mundo. Embora as maiores taxas de incidência de câncer sejam encontradas em países desenvolvidos, dos dez milhões de casos novos anuais de câncer, cinco milhões e meio são diagnosticados nos países em desenvolvimento (WHO, 2002).

Câncer é o conjunto de mais de 100 doenças, com uma base fisiopatológica comum, com manifestações clínicas patológicas caracterizadas pela perda do controle do crescimento celular e o ganho de capacidade de invadir tecidos adjacentes ou de espalhar-se (metástase) para outras regiões do corpo.

Segundo recente relatório da Agência Internacional para Pesquisa em Câncer (IARC) /OMS (World Cancer Report, 2008), o impacto global do câncer mais que dobrou em 30 anos. Estimou-se que, no ano de 2008, ocorreriam cerca de 12 milhões de casos novos de câncer e 7,6 milhões de óbitos.

O contínuo crescimento populacional, bem como seu envelhecimento, afetará de forma significativa o impacto do câncer no mundo. Esse impacto recairá principalmente sobre os países de médio e baixo desenvolvimento, sendo que, em 2008, a estimativa era que metade dos casos novos e cerca de dois terços dos óbitos por câncer ali ocorreriam. Destes, os mais incidentes foram o câncer de pulmão (1,52 milhões de casos novos), mama (1,29 milhões) e cólon e reto (1,15 milhões). (WORLD CANCER REPORT, 2008).

Devido ao mau prognóstico, o câncer de pulmão foi a principal causa de morte (1,31 milhões), seguido pelo câncer de estômago (780 mil óbitos) e pelo câncer de fígado (699 mil óbitos). Para América do Sul, Central e Caribe, estimou-se em 2008 cerca de um milhão de casos novos de câncer e 589 mil óbitos. Em homens, o mais comum foi o câncer de próstata, seguido por pulmão, estômago e cólon e reto. Nas mulheres, o mais frequente foi o câncer de mama, seguido do colo do útero, cólon e reto, estômago e pulmão (WORLD CANCER REPORT, 2008).

A relação entre o ambiente e o padrão de saúde de uma população define um campo de conhecimento referido como “Saúde Ambiental” ou “Saúde e Ambiente”. Segundo a Organização Mundial da Saúde esta relação incorpora todos os elementos e fatores que potencialmente afetam a saúde, incluindo, entre outros, desde a exposição a fatores específicos como substâncias químicas, elementos biológicos ou situações que interferem no estado psíquico do indivíduo, até aqueles relacionados com aspectos negativos do desenvolvimento social e econômico dos países (OPS, 1990). O estudo dos fatores geológicos de um determinado ambiente e as doenças da população nele inserida são o objeto de estudo da Geologia Médica, considerada por muitos pesquisadores um capítulo emergente da Saúde Ambiental.

As condições de saúde e doença presentes em uma dada sociedade são consequência de uma complexa rede de relações em que as populações e meio ambiente estão inseridos. São, portanto, relevantes para a determinação de saúde e doença, as condições de vida, ambiente e trabalho a que estão submetidos pessoas e grupos sociais (COUTO, 1996).

A avaliação de risco para substâncias potencialmente cancerígenas, principalmente quando se trata de proteção a saúde e seguridade química, deve ser norteadada pelo Princípio da Precaução. (AUGUSTO & FREIRE, 1998). Este princípio foi desenvolvido na Alemanha para justificar a intervenção regulamentadora, em particular para a restrição de descarga de poluição marinha, quando não há provas consensuais quanto aos danos ambientais. Seu objetivo essencial é a prevenção de riscos ambientais, sendo elevado à categoria de regra do direito internacional ao ser incluído na Declaração do Rio, como resultado da Conferência das Nações Unidas sobre Meio Ambiente e Desenvolvimento-RIO/92<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> A Rio 92 foi a maior conferência sobre o meio ambiente e desenvolvimento já realizada pela ONU, sendo um marco na história ao obter de chefes de Estado a assinatura de documentos reconhecendo que o meio ambiente é uma questão planetária. Foram aprovados cinco documentos: a Declaração do Rio, com princípios éticos na relação entre o ser humano e o planeta Terra; a Declaração das Florestas; a Convenção do Clima; a Convenção da Diversidade Biológica e a Agenda 21, um plano de ações para o desenvolvimento sustentável.



É considerado atualmente, um princípio fundamental do direito ambiental internacional, assim redigido: “Com a finalidade de proteger o meio ambiente, os Estados devem aplicar amplamente o critério da precaução conforme as suas capacidades. Quando houver perigo de dano grave ou irreversível, a falta de uma certeza absoluta não deverá ser utilizada para postergar-se a adoção de medidas eficazes para prevenir a degradação ambiental”. (PRUDENTE, 2004).

Precaução, então, relaciona-se com a associação respeitosa e funcional do homem com a natureza. Deste modo, se não há prévia e clara base científica para definir os efeitos ou os níveis de contaminação de certo produto, é mais prudente ao Estado e aos cidadãos pressionarem o provável ou potencial causador do dano ambiental a provar, antes que os seus efeitos possam ocorrer, que a atividade específica deste não irá afetar o ambiente (PRUDENTE, 2004).

As mudanças sociais e econômicas relevantes do século 21 formam um contexto em que o câncer tem emergido como uma questão importante na agenda de saúde pública (KOIFMAN & KOIFMAN, 2003).

Na complexa rede de relações onde se inserem as populações e o meio ambiente em que vivem são determinadas as condições de saúde e doença presentes em uma sociedade. Para esta determinação são essenciais as condições de vida, ambiente e trabalho a que estão submetidos pessoas e grupos sociais. Deve-se acrescentar que o ambiente geológico onde uma população está inserida determina seus hábitos, seu *modus vivendis* e portanto seu status sanitário.

## **1.2 OBJETIVO GERAL**

O objetivo deste trabalho foi avaliar a repercussão dos níveis de cádmio do ambiente da Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí no sangue de pacientes portadores de neoplasias malignas, adultos, residentes na Baixada Fluminense, na área da Bacia do Rio Iguaçu-Sarapuí, como marcadores de exposição aos níveis de Cádmio. O estudo geoambiental da planície de inundação da bacia, bem como de sua ocupação industrial auxilia a esclarecer as fontes contínuas de contaminação e, desta forma, contribuindo para elaboração de políticas adequadas de controle ambiental e de saúde pública, levando-se em conta os níveis já existentes.

### 1.2.1 Objetivos Específicos

- Mapear a ocorrência das áreas fonte de Cádmio na bacia hidrográfica dos Rios Iguazú-Sarapuí;
- Criação de soroteca com amostras sanguíneas dos pacientes oncológicos e não portadores de neoplasias malignas, residentes na área da bacia;
- Espacializar a população exposta aos níveis aumentados de Cádmio no ambiente;
- Correlação analítica entre os dados geoquímicos e a quantidade de cádmio no material examinado;
- Levantamento de estudos geoquímicos e hidrogeológicos do ambiente físico onde se inserem os domicílios dos pacientes amostrados – Bacia do Rio Sarapuí, médio e baixo curso.

## 2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

### 2.1 CONCEITOS EM GEOLOGIA MÉDICA

A mudança do paradigma investigatório científico, que se impõe no Terceiro Milênio em face da complexidade das patologias a que está exposta a população mundial, e em muitos casos a sua sobrevivência, coloca em xeque os parâmetros habituais de avaliação no relacionamento das diversas disciplinas de uma Ciência global.

Segundo Kuhn (1979), “paradigmas (são) as realizações científicas universalmente reconhecidas que, durante algum tempo, fornecem modelos de problemas e soluções para uma comunidade de praticantes de uma ciência”.

Neste cenário conceitual surge uma especialidade, com visão transdisciplinar, com arcabouço didático na análise da Geologia Regional onde se assenta um determinado conglomerado humano, com suas patologias e implicações na qualidade de vida destas populações, com coleta de dados que possibilitem ações futuras de proteção ambiental (aplicação ampliada do “princípio de precaução”).

A Geologia Médica tem seu projeto em evolução a partir da identificação do fator ambiental como um dos componentes da relação saúde-doença no homem e em outros seres vivos.

“A Geomedicina é uma área de investigação médica, que trata da possível influência dos minerais e rochas, *in situ* ou após aproveitamento, na distribuição geográfica das doenças”, segundo Selinus (2004), em seu artigo na revista TERRAE, onde explicita as bases da Geologia Médica. A interdisciplinaridade da Medicina e as Ciências Ambientais representam um importante elo na cadeia das profissões que tratam dos problemas de Saúde Pública. Esta proposta de nova especialidade desponta no cenário científico internacional, no contato íntimo entre a Geologia e a Medicina, como resultante da busca de melhoria da qualidade de vida das populações.

O ambiente é toda a rede de interações geológicas e biológicas que caracterizam a relação entre a vida e o planeta Terra. Os problemas ambientais, desafios e problemas estão muito generalizados. A contaminação ambiental inclui os metais, cuja origem pode ser natural e/ou antropogênica. Existe uma considerável quantidade de conhecimento em muitas áreas da

geociência ambiental. Em outras áreas, são necessários novos conhecimentos e uma proximidade maior.

Hoje em dia, problemas como a mudança do clima, controle de contaminações e desenvolvimento dos recursos naturais, incluindo o seu manejo, requerem cada vez mais a ultrapassagem de limites estabelecidos entre as diferentes disciplinas. Entender o papel de rochas, solos e da água subterrânea no controle da saúde nas cidades e população requer a colaboração de geólogos, geoquímicos, mineralogistas e pesquisadores médicos (CENTENO et al., 2003). Ainda de acordo com o mesmo autor e o artigo da revista Times, publicado em janeiro de 1989, informando que os humanos eram ameaçadores ao ambiente e manifestaram isto mostrando um planeta em perigo e tornando-o mais exigente em Geologia Médica para prover soluções para o tratamento da saúde. Em outras palavras, que a Terra estava doente assim como seus habitantes e as soluções deveriam ser transdisciplinares, com o conjunto da Ciência empenhando-se em pesquisas conjuntas.

A Geologia Médica é definida por Selinus (2004), como a ciência relacionada com a influência dos fatores ambientais ordinários sobre a distribuição geográfica de problemas de saúde no homem e nos animais (SELINUS, 2004). Trata-se, portanto, do estudo de interações complexas, pouco valorizadas devido ao paradigma investigatório antropogênico. Este assunto essencialmente precisa das contribuições interdisciplinares de diferentes campos científicos. Sobretudo nos países nórdicos, o termo que se usa é Geomedicine, porém o termo internacional é, na maioria das vezes, Geologia Médica.

Segundo Bittar (2003), em seu livro “Meio ambiente e geologia” a aproximação da Geologia com outras ciências aplicadas relevantes tende a favorecer o surgimento de novos termos, como é o caso de “geomedicina”, para traduzir os estudos sobre a aplicação do conhecimento geológico no tratamento da saúde humana, o que envolve também aspectos ambientais. É necessário que o conhecimento médico, nitidamente antropogênico e baseado na doença se amplie e receba de modo amistoso, conhecimentos que promovam os conceitos de prevenção e de responsabilidade com as gerações futuras a médio e longo prazo, levando em conta o ambiente em que vive o homem. Da mesma forma, a geologia necessita ampliar seus horizontes teóricos com conceitos como saúde, doença, epidemiologia básica e epidemiologia social. Somente desta forma, o conhecimento comum destas duas disciplinas de uma Ciência Global contribuirão para o bem-estar das populações.

Na América Latina, ao estudar a interação entre câncer e carcinógenos ambientais, procura-se traçar um modelo de observação que considere o paciente como um todo, uma vez

que a população estudada é oriunda de um ambiente ecológico e social que propicia de um lado o diagnóstico tardio de câncer e suas consequências e, do outro, a incidência de profundas agressões ambientais. Situações que são resultados das mesmas desigualdades sociais em que a prevenção é apenas uma prática teórica. Segundo Garrafa (1995), a prevenção tem um sentido moral universal, que corresponde a uma verdadeira filosofia de compromisso público com o benefício coletivo e a justiça.

Rouquayrol (1994) identificou que os grupos sociais economicamente privilegiados estão menos sujeitos à ação dos fatores ambientais que ensejam ou que estimulam a ocorrência de certos tipos de doenças, cuja incidência é marcadamente elevada nos grupos economicamente não privilegiados. O mesmo autor relatou ainda, que a qualidade e dinâmica do ambiente sócio-econômico, modos de produção e relações de produção, tipo de desenvolvimento econômico, velocidade de industrialização, desigualdades sócio-econômicas, concentração de riquezas, participação comunitária, responsabilidade individual e coletiva são componentes essenciais e determinantes no processo saúde-doença. A observação do gradiente socioeconômico em saúde, estendendo-se a todas as camadas da sociedade, é bastante antiga. Do mesmo modo, ao longo dos dois últimos séculos foram se acumulando evidências de que tanto o nível de pobreza quanto o contexto social em que ela se desenvolve importam na determinação do estado de saúde, ou seja, indivíduos pobres vivendo em ambientes degradados apresentam pior estado de saúde do que indivíduos pobres vivendo em ambientes melhores (KRIEGER, 2001).

A relação do homem com a terra tem sido vista do ângulo antropogênico, i.e., o homem é o agressor e a Terra como inofensiva, simplificando deste modo uma relação complexa e de difícil equacionamento, entretanto alguns materiais geológicos apresentam riscos significantes à saúde e ameaçam indivíduos, comunidades e até populações inteiras (FINKELMAN et al., 2001).

Os impactos ambientais na saúde das populações devem ser identificados, necessitando rigoroso controle para que possamos avaliar e minimizar os seus efeitos no surgimento das patologias, especialmente as de etiologia multifatorial como as neoplasias. Ao fazermos esta identificação sistematizada, i.e, dos componentes ambientais envolvidos no surgimento de determinadas neoplasias, em uma área bem delimitada, com estudo de seus dados geomorfológicos, damos início ao processo de gerenciamento ambiental, como um dos mecanismos de controle das patologias humanas e melhoria na qualidade de vida em nosso planeta.

### Segundo Rouquayrol (1994):

Doenças crônicas não transmissíveis, como doenças cardiovasculares, câncer, diabetes mellitus e hipertensão arterial, compõem um grupo de entidades que se caracterizam por apresentar, de uma forma geral, longo período de latência, tempo de evolução prolongado, lesões irreversíveis e complicações que acarretam graus variáveis de incapacidade ou óbito, e vêm ocupando um maior espaço no perfil de morbimortalidade de populações latino americanas. Em estudos recentes do Banco Mundial, as doenças crônicas não transmissíveis são responsáveis por uma taxa de cinco e nove vezes maior de morte prematura do que as doenças transmissíveis e taxas 10 e 5 vezes maiores de incapacidade, em homens e mulheres, respectivamente.

O agravamento das condições socioeconômicas no planeta como um todo, o distanciamento dos parâmetros de qualidade de vida nas populações da CEA e do Continente Africano, por exemplo, impõe a todos os pesquisadores interessados na manutenção da dignidade humana e dos seres vivos, novas responsabilidades que exigem a ampliação dos campos de conhecimento tradicionais, o intercruzamento de saberes ancestrais e a humildade de construir novos conceitos, em que todos trarão o conhecimento já estruturado, em busca de novos caminhos, arquitetados a partir de saberes novos e comuns.

Neste sentido, os pesquisadores interessados em melhorar as condições de vida nos países pobres, deveriam assumir o compromisso de trabalhar na adaptação do rico conceito da bioética à realidade sanitária dessas nações.

### Segundo Garrafa (1995):

Na América do Sul, uma radical ordenação moral e ética das posturas individuais e da própria estrutura política internacional, em relação à saúde pública, tem condições de proporcionar substanciais melhorias nos quadros epidemiológicos indesejáveis que hoje são constatados.

### Segundo Minayo (2000):

A saúde enquanto questão humana e existencial é uma problemática compartilhada indistintamente por todos os segmentos sociais. Porém, as condições de vida e de trabalho qualificam de forma diferenciada a maneira pela qual as classes e seus segmentos pensam, sentem e agem a respeito dela, o que leva a uma complexa interação entre os aspectos físicos, psicológicos, sociais e de ambiente da condição humana e da atribuição de significados. De qualquer forma, a abordagem social da saúde, do ponto de vista cultural e qualitativo, não constitui uma ideologia e não institui uma posição unívoca.

Todo paradigma deve proporcionar a aqueles que trabalham com sua estrutura e conteúdos, a liberdade de ampliação dos conhecimentos a ele relacionados, bem como estímulo à expansão dos limites teóricos e práticos.

As leis não governam o mundo, mas este tampouco é regido pelo acaso. As leis físicas correspondem a uma nova forma de inteligibilidade que as representações probabilísticas exprimem. Elas estão associadas à instabilidade e, quer no nível microscópico, quer no macroscópico, descrevem os eventos enquanto possíveis, sem

reduzi-los a consequências dedutíveis ou previsíveis de leis deterministas (PRIGOGINE, 1996).

Na era do “fim das certezas” e frente aos riscos de uma visão monocular da problemática socioambiental no agravamento das condições de saúde da população, impõe-se a aceitação dos riscos de uma perspectiva interdisciplinar e transdisciplinar no equacionamento das soluções dos grandes problemas sanitários, o câncer dentre eles, que se delineiam à ciência em sua totalidade.

Todos nós vemos o mundo através de nossas crenças e experiências. A nova visão da realidade baseia-se na consciência do estado de inter-relação e interdependência essencial dos fenômenos físicos e biológicos.

Em Kleist *apud* Morin (1999:11) “o saber não nos torna melhores nem mais felizes”. Ainda Morin, “mas a educação pode ajudar a nos tornarmos melhores, se não mais felizes, e nos ensinar a assumir a parte prosaica e viver a parte poética de nossas vidas.” (MORIN, 1999).

O que é encontrado de analogia ou até mesmo relação teórica em Geologia Médica, Pensamento Científico e Pensamento Filosófico e prática da Medicina, Saúde Pública? Aos mais puristas e especializados, muito pouco. Aos que procuram entender os meandros da ciência, tudo faz parte de uma grande rede de complexidade, de compartilhamento de saberes e de necessidades para compreensão dos conceitos e conclusões.

Os conceitos de complexidade e sistemas foram transportados pelo sociólogo alemão Niklas Luhmann (1927-1998), (professor da Universidade de Bielefeld entre 1966 e 1993, é considerado hoje, junto com Jürgen Habermas, o mais famoso representante da sociologia alemã), da biologia e da física para a teoria social com uma concepção de sistema social como uma rede de centros de poder formada por subsistemas, como o direito, a moral, a política e a economia. A evolução do sistema complexo é o resultado da interação entre esses subsistemas e da ação deles diante das contingências e das incertezas que surgem inevitavelmente na vida social.(LUHMANN, 1993).

A contribuição das diversas áreas do conhecimento de forma isolada impede o desenvolvimento de uma visão abrangente e complexa do ambiente, mas tem seu valor na construção da interdisciplinaridade, na qual as partes contribuem para a compreensão do todo, mas não perdem suas características particulares (PONTUSCHKA *et al.*, 2007).

Afirma Patapova (1968), a Geologia é a ciência que sintetiza os conhecimentos sobre as diversas formas de movimento da matéria que tomam parte na evolução do sistema natural integrado que é o planeta Terra. A Geologia é considerada uma ciência histórica, pois estuda os processos naturais que ocorrem no domínio do planeta Terra e procura traços, marcas, vestígios de tais processos de tal forma a interpretá-los e compreendê-los ao longo do tempo e de como se desenvolveram historicamente, ou seja, é também uma ciência indutiva.

A geologia vem se destacando como importante instrumento de avaliação ambiental e da saúde pública, através da nova disciplina denominada Geologia Médica, a qual estuda as variações regionais na distribuição dos elementos, principalmente os metálicos e metalóides, seu comportamento geológico-geoquímico, as contaminações naturais e antropogênicas e os danos à saúde humana, animal e/ou vegetal por excessos ou deficiências destes elementos. As condições de saúde e doença presentes em uma dada sociedade são conseqüência de uma complexa rede de relações em que as populações e meio ambiente estão inseridos. São, portanto, relevantes para a determinação de saúde e doença, as condições de vida, ambiente e trabalho a que estão submetidos pessoas e grupos sociais (COUTO, 1996).

Segundo Ludwig Fleck (1986), cuja teoria do conhecimento recorre à sociologia do conhecimento para elaborar a sua análise, considerando condicionantes sociais, culturais e históricos da produção do conhecimento, as considerações acerca da forma de pensar da ciência médica e são tratados, de maneira embrionária, o conceito de estilo de pensamento, a idéia relacionada à linguagem própria de cada campo de pensamento e época, e a relação entre teoria e prática. Para o autor, existe a formação de um estilo específico para a compreensão e tratamento dos fenômenos médicos o que conduziria a um modo específico de pensamento (ele antecipa o que posteriormente iria denominar como estilo de pensamento).

Em medicina, o profissional se confronta com uma infinidade de fenômenos e a diferença entre o conhecimento dos médicos e dos cientistas consiste em que *“um cientista olha para um fenômeno típico e normal, enquanto um médico estuda precisamente o fenômeno atípico, anormal e mórbido.”* (FLECK, 1986b).

Aos estudiosos deste campo do conhecimento científico atual, fica a pesada carga de navegar entre áreas de conhecimento aparentemente distintas, mas que tem encontro no Homem e sua permanência em um planeta que necessita remediações. Há algumas décadas iniciou-se o projeto de “Conquista do Espaço”, como solução às dificuldades vivenciadas na Terra. Tal projeto não prosperou na velocidade imaginada pelo conhecimento científico,



político, estratégico e mesmo leigo da época. É obrigação dos investigadores achar soluções aqui mesmo, no conhecido planeta Terra.

James Lovelock, autor da hipótese Gaia, sugeriu, em 1979, a criação da nova ciência da Geofisiologia, com o objetivo abrangente de esclarecer o funcionamento do sistema Terra, uma vez que os processos que nesta decorrem estão interligados como se de um organismo vivo se tratasse. A evolução dos elementos químicos precisamente nesta perspectiva global; é que em Geoquímica a tal ponto a perspectiva global desde cedo foi sentida como necessidade que, para alguns elementos, o ciclo tem sido designado de biogeoquímico, colocando, assim, a tônica na intersecção, por um mesmo elemento, da geosfera viva com as não vivas. Nestes últimos anos a dita nova ciência vem tomando as designações de Ciência do Sistema Terra e de Geociência Global, e também o de Transformações Globais ou de Mudanças Globais, mas sempre a intenção é a mesma: modelar as mudanças que, à escala planetária, se vêm operando, fundamentalmente porque os reservatórios da matéria vêm sofrendo modificações de massa, ou porque variações nos fluxos entre reservatórios levaram a rupturas no equilíbrio do sistema, inicialmente locais, mas com subsequente repercussão à distância.

Em algumas destas mudanças o Homem tem-se revelado um motor eficiente. Em especial depois da primeira revolução industrial, passou a intervir de modo muito ativo nas geosferas externas, quer consumindo materiais destas, quer por adição de novos materiais que produziu, quer ainda por variação da massa de alguns materiais que as vinham integrando. Tem vindo a ser crescentemente sentida a adição de poluentes diversos aos solos, à hidrosfera e à atmosfera, como produtos de atividade industrial, de práticas agrícolas e de exploração mineira, ou simplesmente como resíduos de diversas atividades. Em particular no que aos elementos respeita, estão a serem retiradas das suas jazidas naturais quantidades crescentes; usado o elemento, vai voltar a uma das áreas geodinâmicas, com conseqüente perturbação local do equilíbrio estabelecido.

O ciclo dos elementos que têm como reservatórios preferenciais uma ou mais das geosferas externas está a ressentir-se destas perturbações causadas pelo homem, manifestando, de modo já sensível, alguns desequilíbrios. O planeta tem uma notável capacidade para gerir os desequilíbrios; só que o tempo que leva ao estabelecimento de novos equilíbrios é geralmente longo demais para poder ser avaliado por uma escala humana; a título de exemplo, o planeta teve geralmente meios de manter, nos reservatórios da hidrosfera, os teores de elementos com elevado grau de toxicidade (arsênio, mercúrio, cádmio e outros) abaixo dos valores letais para os organismos vivos; quando as rupturas do equilíbrio não eram

violentas, os elementos em excesso eram transferidos para outro reservatório, no caso em apreço para os sedimentos de fundo; o ciclo dos elementos fluía, assim, com reajustamentos numa ou noutra etapa.

Embora seja um campo de estudos ainda em construção em nosso território, para elaboração de seu arcabouço teórico é feita a revisão das anotações de conhecimentos existentes sobre a exposição aos produtos de origem natural (geológica) em águas subterrâneas, superficiais, no solo e demais componentes do ambiente humano e manipulados pelo homem como cádmio, sendo que mercúrio, chumbo, manganês, bário, entre outros, apresentam modelagem semelhante, devendo ser objeto de estudos diversos. Doenças de evolução aguda, e principalmente crônica, como câncer, doenças de pele, neurológicas, entre outras, poderão ser mais bem avaliadas num sistema integrado com um diagnóstico mais preciso do ambiente químico.

É necessário, entretanto, que seja levada em conta a problemática da poluição ambiental que tem aumentado devido à expansão populacional e industrial; isto tem como consequência o aparecimento de casos de contaminação em regiões metropolitanas, problemas que têm atingido também as águas subterrâneas. Áreas que foram utilizadas como lixões, que receberam durante anos os mais variados tipos de resíduos, têm grandes probabilidades de contaminarem os aquíferos, principalmente os aquíferos livres ou freáticos, que são os mais explorados pela população e os que apresentam maior vulnerabilidade.

Portanto, ao tratarmos das zonas urbanas devemos avaliar a possibilidade de que mesmos os aquíferos que não possuam contato estudado com efeitos antrópicos e, portanto pouco vulneráveis, podem surpreender seus estudiosos ao apresentar contaminação exógena. Tal conceito, talvez um pouco distante para a realidade dos pesquisadores geológicos, parece-nos ser uma realidade dos nossos dias.

Em consequência disso é que os metais pesados, que representam risco à saúde humana, podem chegar até as águas subterrâneas devido ao descarte inadequado de resíduos (LOVELOCK, 2000).

### **2.1.1 Estudos Ecológicos**

A adequação dos Estudos Ecológicos à metodologia existente em Geologia Médica representa uma mudança no aspecto exclusivamente descritivos de vários trabalhos já

publicados sobre a interação aspectos geológicos e saúde humana. Ao ser definida uma visão dos dados que pareça mais fiel à realidade, corre-se sempre o risco de cometer excessos ou imprecisões inaceitáveis. A revisão de alguns conceitos pertinentes aos estudos ecológicos se impõe, neste momento.

Estudos ecológicos são aqueles em que a unidade de análise é uma população ou grupo de pessoas. Podem ser analíticos ou exploratórios, dependendo se a exposição de interesse é ou não mensurada e incluída no estudo. Seus objetivos seriam de gerar hipóteses etiológicas sobre a ocorrência de uma doença ou avaliar a efetividade de intervenções na população. Quando se trata de testar hipóteses etiológicas, é dada uma grande ênfase à possibilidade da falácia ecológica, pelas dificuldades de se controlar confundimento, especialmente quando se quer fazer inferência causal sobre fenômenos individuais usando-se variáveis do nível populacional (MORGENSTERN, 2008).

Alguns autores definem a falácia ecológica como a suposição de que uma associação presente em um nível de organização (populacional) possa ser inferida a outro nível (individual), chamando a isto de viés de inferência cruzada (cross level bias). Estes enfatizam que a associação entre exposição e desfecho no nível individual pode não estar presente no nível ecológico, ou se estiver presente a magnitude e mesmo a direção da associação podem ser diferentes (SUSSER, 1994).

Os contextos social, cultural, econômico e ambiental afetam a saúde individual e podem ser estudados como variáveis ecológicas. Estas variáveis são necessárias para se avaliar efeitos estruturais, contextuais e sociológicos no comportamento humano e no desenvolvimento de doenças, e as questões relacionadas com a inferência cruzada não são exclusivas dos estudos ecológicos, sendo melhor caracterizadas como problemas de validade interna e de validade de constructo. (SCHWARTZ, 1994).

Existem situações de pesquisa em que os estudos ecológicos são os mais indicados, seja pelo fato das variáveis só estarem disponíveis no nível ecológico, ou por ser este o nível mais logicamente apropriado para a questão em estudo. A comparação de grupos é importante para a compreensão dos efeitos ecológicos em indivíduos e em coletividades (SUSSER, 1994).

Entretanto, um dos limites dos estudos ecológicos tradicionais é tratar cada grupo populacional como independente dos outros. Em Geologia Médica, deve-se tentar uma abordagem adequada ao tratarmos contaminação ambiental, câncer e regiões urbanas, com múltiplos vieses de estudo.

### 2.1.2 Estatística Espacial

Define-se como análise estatística espacial “quando os dados são espacialmente localizados e se considera explicitamente a possível importância de seu arranjo espacial na análise ou interpretação dos resultados” (BAILEY & GATRELL, 1995). Conceitualmente a análise estatística espacial é o estudo quantitativo dos fenômenos que se manifestam no espaço, sendo uma de suas aplicações na análise exploratória de dados epidemiológicos (SZWARCOWALD, 1997).

Dentro do contexto do planejamento de ações em saúde, sabe-se que a influência dos fatores socioeconômicos e ambientais sobre as condições de saúde, assim como a distribuição espacial das populações, são amplamente discutidas e inúmeras pesquisas procuram registrar estas relações assim como muitas são as técnicas e indicadores empregados na estratificação e descrição dos grupos populacionais (BELLO, 2010).

A análise do espaço na compreensão do processo saúde-doença é antiga, sendo atribuída a Hipócrates (480 a.C.) a primeira associação entre a doença e o ambiente onde ela ocorre, descrito em sua obra “Água, Ares e Lugares” (ANDRADE, 2000). Contudo, apenas no século XIX esta associação passa a se consolidar com a sistematização tanto da Geografia como da Epidemiologia como ciências.(COSTA & TEIXEIRA, 1999).

Durante boa parte do século XX as análises espaciais em saúde não foram muito valorizadas. Uma das razões foi o fato da epidemiologia do risco, predominante neste século, ter fragmentado o espaço em fatores de dano ou proteção aos indivíduos, tornando a relação entre estes e o espaço abstrata, o que dificultava a compreensão do espaço como uma totalidade integrada.

As contribuições de Milton Santos para os conceitos geográficos, especialmente sobre espaço, tornaram-se importantes para a epidemiologia crítica, principalmente no Brasil, a partir da década de 1970. Para ele, o espaço é “um conjunto indissociável de sistemas e objetos e sistemas de ações” (SANTOS, 1988), sendo então considerado fruto da dinâmica de sua complexa organização e interações, incluindo todos os elementos, inclusive o físico (SANTOS, 2004a).

Em outras palavras, o espaço é uma relação onde os sistemas de objetos e ações se influenciam mutuamente, sendo o resultado destas relações uma produção histórica. Os espaços são integrados, material e socialmente, em redes, que são conjuntos de centros

funcionalmente articulados, e podem constituir espaços de propagação de agentes de doenças (BELLO, 2010).

Os processos sociais adquirem particularidades no nível local, embora existam influências locais e globais que interagem dialeticamente na produção do lugar (CZERESNIA & RIBEIRO, 2000).

A paisagem urbana reflete o desenvolvimento desigual da sociedade, demonstrando a segregação espacial, fruto de uma distribuição de renda estabelecida no processo de produção. Essa segregação aparece no acesso a mercadorias e serviços, que embora todos tenham as mesmas necessidades nem todos podem satisfazê-las. Essas diferenças socioeconômicas irão favorecer a desigualdade no processo saúde-doença, exprimindo padrões de morbimortalidade diferenciados na população (SANTOS, 2004b; SANTOS, 1979).

Com o desenvolvimento das técnicas de Geoprocessamento nos últimos anos, a utilização do espaço geográfico como categoria de análise das situações de saúde vem aumentando. Desde o final da década de 80 a área da saúde vem utilizando cada vez mais as diversas abordagens de localização espacial e Sistemas de Informações Geográficas (CARVALHO & SOUZA-SANTOS, 2005). Entretanto, é a partir da década de 1990 que se observa um grande aumento dos trabalhos nesta área, consolidando a importância da análise do espaço social na compreensão do processo saúde-doença e buscando entender a situação de saúde como resultado da relação entre os grupos sociais e seu território (COSTA & TEIXEIRA, 1999; BARCELLOS et al., 2002).

Na atualidade, os métodos de análise espacial vêm sendo usados não só na monitorização ambiental como também no estudo da relação entre incidência de doenças e potenciais fatores etiológicos, seja no campo da análise exploratória visando definir hipóteses ou, para apontar medidas preventivas, sendo aplicados ao planejamento das ações de saúde e na avaliação dos serviços nesta área (BELLO, 2010).

Os estudos epidemiológicos que utilizam os agregados espaciais como unidades de análise, também chamados estudos georreferenciados, têm sido facilitados pelo uso dos Sistemas de Informações Geográficas (SIG).

Recente análise espacial-temporal realizado na região da península de Cape Code em Massachusetts (EUA) identificou áreas com aumento significativo do risco de câncer de mama, em especial na parte norte desta península próximo a uma área militar (Vieira et al., 2008). As razões para isto ainda permanecem desconhecidas, mas a análise espacial pode

ajudar identificar hipóteses de novas exposições, autorizando investigações epidemiológicas futuras detalhadas (VIEIRA et al., 2008).

A incorporação do conceito de espaço no entendimento do processo saúde-doença, associado a um conjunto de variáveis e indicadores socioeconômicos, ambientais e geográficos, além da história e dos processos sócio-espaciais que constroem este lugar, permitem uma maior aproximação da realidade. (BARCELLOS & BASTOS, 1996).

### **2.1.3 Conceitos Importantes**

**VIGILÂNCIA EM SAÚDE AMBIENTAL**:- se configura como um conjunto de ações que proporcionam o conhecimento e a detecção de qualquer mudança nos fatores determinantes e condicionantes do meio ambiente que interferem na saúde humana, com a finalidade de recomendar e adotar as medidas de promoção, prevenção e controle dos fatores de riscos e das doenças ou agravos relacionados à variável ambiental. (BRASIL, 2005).

**SAÚDE AMBIENTAL** - área da saúde pública afeta ao conhecimento científico e a formulação de políticas públicas relacionadas à interação entre a saúde humana e os fatores do meio ambiente natural e antrópico que a determinam, condicionam e influenciam, com vistas a melhorar a qualidade de vida do ser humano, sob o ponto de vista da sustentabilidade. (BRASIL, 2005).

**GEOREFERENCIAMENTO** - é o processo de referenciar dados a um sistema de coordenadas terrestre ou a uma unidade territorial (bairro, município, etc.), utilizando um geocódigo.

**GEORREFERENCIAR** - é o processo de posicionar ou ajustar (por translação, rotação, escala ou confluência), à sua correta posição geográfica, uma ou mais feições geográficas (talvez até um mapa inteiro).

### 3. O METAL PESADO: CÁDMIO

#### 3.1 CÁDMIO, O ELEMENTO LIVRE

O cádmio, Cd, encontra-se no mesmo subgrupo da Tabela Periódica que o zinco e o mercúrio, sendo mais similar ao primeiro, grupo 2B, o único íon comum do cádmio é a espécie  $2+$ . Ao contrário do zinco, o cádmio e o mercúrio são metais tóxicos, não sendo essenciais à vida (TANDON et al., 2001). Em contraste com o mercúrio, os compostos de cádmio com ânions simples, como o cloreto, são sais iônicos, em vez de moleculares (ADRIANO, 1986; BAIRD, 2002).

Fontes de cádmio: 1. Minério próprio de cádmio: CdS, CdSe, CdO e CdCO<sub>3</sub>;

2. Minério misto contendo zinco e mercúrio, onde pode substituir parte do minério de zinco, por exemplo, na esfalerita.

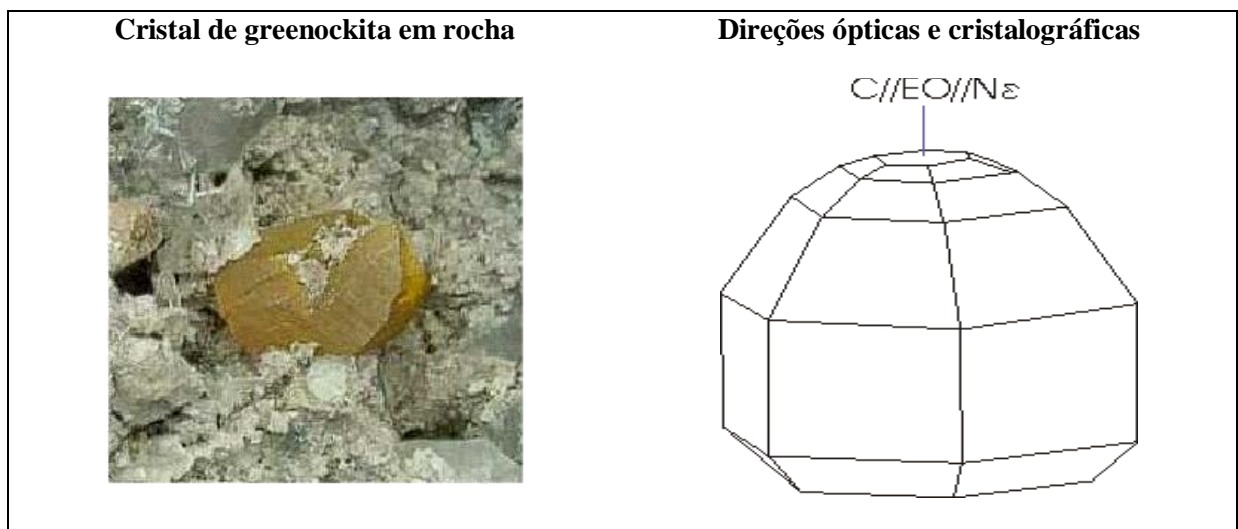
O Cd é um elemento que ocorre naturalmente na crosta terrestre e usualmente não está presente no meio ambiente como metal puro, mas como mineral combinado com outros elementos como oxigênio (óxido de Cd), cloro (cloreto de Cd), ou enxofre (sulfato ou sulfeto de Cd). Todos os solos e rochas, incluindo os fertilizantes e carvão mineral, contêm alguma quantidade de cádmio (ASTDR, 2010). A concentração de Cd na crosta terrestre é de 0,15 a 0,2 ppm com uma média de 0,06 ppm (PETERSON & ALLOWAY, 1979). A concentração de cádmio no solo é de 0,01 a 0,7 microgramas por grama (Lindsay, 1979). A combustão do carvão introduz cádmio no ambiente e sua liberação por incineração de materiais residuais são importantes fontes (Baird, 2002).

##### 3.1.1 Principais Características

O cádmio (do latim, *cadmia*, e do grego *kadmeia*, que significa "calamina", o nome que recebia antigamente o carbonato de zinco, ZnCO<sub>3</sub>), é um metal macio com brilho muito semelhante ao da prata, é um metal branco azulado, dúctil e maleável, relativamente pouco abundante, é um dos metais mais tóxicos. Seu número atômico é 48, massa atômica relativa 112,40. Os isótopos que ocorrem naturalmente são 106 (1,22%), 108 (0,88%), 110 (12,39%), 111 (12,75%), 112 (24,07%), 113 (12,26%), 114 (28,86%), e 116 (7,50%) e dois radioisótopos, 109 e 115 (TANDON et al., 2001) e sua configuração eletrônica é  $1s^2 2s^2 2p^6 3s^2 3p^6 4s^2 3d^{10} 4p^6 5s^2 4d^{10}$ . É bom condutor de calor e eletricidade. Muito parecido

com o zinco, porém menos reativo — não reage com o oxigênio do ar, mas forma o óxido quando aquecido — o cádmio não se deixa atacar por hidróxidos cáusticos nem pela água, mas reage com seu vapor quando aquecido ao rubro, dando óxido de cádmio e hidrogênio. Reage com os ácidos clorídrico e sulfúrico formando cloreto e sulfeto de cádmio, e com o ácido nítrico diluído ou concentrado.

É essencialmente calcófilo e em geral associado a outros minérios de zinco, como a esfarelita (ZnS), na qual se encontra na proporção de 0,1 a 0,5%, ocorre também na forma de sulfeto (CdS), formando a *greenockita*, minério com pouca importância comercial (NEVES, 2005).(Figura 1).



*Figura 1 - Foto do Mineral e Foto Cristalográfica. Fonte: FAPESP.*

É quase sempre obtido como o subproduto dos minérios de zinco, cobre e chumbo, por destilação em colunas de fracionamento. Seu estado de oxidação mais comum na natureza é o +2. Pode apresentar o estado de oxidação +1, mas que é muito instável. À temperatura ambiente e a seco é um produto estável. Oxida-se lentamente ao ar com a umidade. Quando queimado ou aquecido, produz o óxido de cádmio, pó branco e amorfo ou na forma de cristais de cor vermelha ou marrom. Aquecido a temperaturas elevadas encandeia-se emitindo vapores amarelo avermelhados de óxido de cádmio. Este metal é muito atacado pelos ácidos, mesmo pelos mais fracos, como por exemplo, os ácidos orgânicos dos alimentos. Os sais daí resultantes são tóxicos.

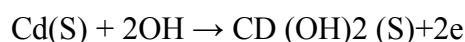


Os compostos do cádmio, nomeadamente o clorato e o bromato podem causar explosões sob aquecimento, por choque ou por contato com materiais redutores. É um metal que pode ser dissolvido por soluções ácidas e pelo nitrato de amônio. Sulfetos, carbonatos e óxidos são quase insolúveis na água, ao passo que os nitratos, halogenatos e sulfatos são hidrossolúveis (TANDON et al., 2001).

O cádmio é um poluente que causa preocupação mundial, devido a sua elevada toxicidade mesmo em concentrações muito baixas, como também pela sua meia-vida longa nos seres humanos, numa variação de 10 a 30 anos (Lyons-Alcantara et al., 1996). O padrão de potabilidade para o cádmio fixado pela Portaria 1.469/2000 do Ministério da Saúde é de 0,005 mg/L (BRASIL, 2001).

A maior parte do cádmio é produzida como subproduto da fusão do zinco já que ocorrem usualmente juntos, ocorre poluição ambiental por cádmio frequentemente em áreas adjacentes a fundições de chumbo, zinco e cobre. Como é caso de outros metais pesados, a combustão do carvão introduz cádmio no ambiente. A liberação de cádmio por incineração de materiais residuais que contém o elemento é também uma importante fonte desse metal no ambiente (BRANCATO et al., 1976).

Um uso importante do cádmio é como um dos eletrodos das baterias recarregáveis “nicad” (níquel-cádmio) usadas em calculadoras e aparelhos similares. Quando a corrente flui a partir da bateria, o eletrodo sólido cádmio metálico dissolve-se parcialmente para formar hidróxido de cádmio insolúvel,  $\text{Cd}(\text{OH})_2$ , mediante a incorporação de íons hidróxidos presentes do meio no qual imerso. Quando a bateria esta sendo recarregada, o hidróxido sólido, que estava depositado sobre o eletrodo metálico, é convertido novamente em cádmio metálico:



(Hidróxido de Cádmio)

Cada bateria contém cerca de 5 g. de Cd, sendo grande parte volatizada e remetida para o ambiente quando as baterias gastas são incineradas como um componente do lixo. O cádmio metálico tende a se condensar sobre as partículas menores do fluxo de fumaça do incinerador, que são precisamente aquelas difíceis de serem capturadas pelos dispositivos de controle de poluição colocados pela chaminé de saída de gases (HISCOCK, 1983). Com o objetivo de evitar emissão atmosférica de cádmio durante a combustão, algumas prefeituras requerem, atualmente, que as baterias “nicad” sejam separadas do restante do lixo. Em algumas regiões

também começou ser feita a reciclagem dos metais dessas baterias. Alguns estados americanos e países europeus estão tomando medidas para tornar o uso das baterias nicad ilegal, devido a possível contaminação ambiental pelo cádmio; os fabricantes dessas baterias esperam poderem substituí-las em breve por outras que não contenham cádmio (BAIRD, 2002).

Na forma iônica o principal uso do cádmio é como pigmento. Dado que a cor do sulfeto de cádmio depende do tamanho das partículas podem ser preparados pigmentos de cádmio para muito usos tanto os CdS como o CdSe tem sido amplamente utilizados em plásticos coloridos. O último sal mencionado tem sido também empregado em dispositivo fotovoltaicos (por exemplo, células fotoelétricas) e em monitores de TV. Os fabricantes de tintas vem utilizado pigmentos de sulfeto de cádmio em tintas para produzir cor amarelas brilhantes há 150 anos e opõem-se a qualquer proibição, sob o argumento que até o presente não existem substitutos adequados. Van Gogh não poderia ter pintado seu famoso óleo “Os Girassóis”, sem os tons amarelos do cádmio embora tenha-se cogitado que o envenenamento por cádmio pode ter contribuído para o estado mental de angústia do pintor (BAIRD, 2002).

### 3.2 O CÁDMIO NO AMBIENTE

A busca crescente de tecnologias para fazer face às necessidades humanas, culminando nos novos processos industriais e seus produtos, produz resíduos em larga escala, que foram e são ainda dispostos deliberadamente num dos três reservatórios geoquímicos da natureza: Atmosfera, Litosfera e Hidrosfera. Cada um desses sistemas com sua natural interdependência fornece energia para um sistema integrador: a Biosfera. Dada a dependência da espécie humana desses reservatórios, justifica-se a preocupação com as consequências das atividades antropotécnicas que os poluem.

O cádmio é emitido para o ambiente mediante a incineração de plásticos e outros materiais que o utilizem como pigmento ou estabilizante. Também ocorre emissão para atmosfera quando aço laminado com cádmio é reciclado já que o elemento quando aquecido e razoavelmente volátil (seu ponto de ebulição é 765 graus Celsius). A principal forma na atmosfera é o óxido de cádmio, embora os sais, como cloreto de cádmio, possam ocorrer durante processos de incineração.

Estudos realizados em países da Comunidade Européia obtiveram valores médios de Cd no ar atmosférico entre 1 e 5 ng/m<sup>3</sup> em áreas rurais, de 5 a 15 ng/m<sup>3</sup> em regiões urbanas e de 15 a 50 ng/m<sup>3</sup> em áreas industrializadas.

Embora seja bastante solúvel em água e apresentando relativa mobilidade, a menos que íons sulfeto estejam também presente para precipitar o metal como CdS, os seres vivos recebem apenas uma pequena parcela de seu nível por ingestão direta de água ou inalação do ar. (BAIRD, 2002).

O cádmio pode ser encontrado nas águas naturais não poluídas, em sedimentos de fundo de leito e em partículas suspensas em concentrações inferiores a 1 µg/L. A solubilidade do cádmio na água é determinada pela acidez. As condições climáticas levam o elemento através dos rios até os oceanos, representando o maior fluxo global do ciclo. Um cálculo grosseiro estima que em torno de 15.000 toneladas por ano participam do ciclo global desta maneira (WHO, 1992).

A concentração média de cádmio dissolvido medida em 110 estações em todo o mundo é inferior a 1 µg/l<sup>23</sup>. A ingestão alimentar não deve exceder a 1 µg/ kg, sendo que a dose letal oral está entre 350 e 3500 mg.(Nascimento,1998)

Ocorre em rochas magmáticas e sedimentares e possui densidade de 8,65 g cm<sup>-3</sup> (Souza et al., 1998). Devido à similaridade com o zinco as plantas absorvem cádmio das águas de irrigação.

O uso nos campos agrícolas de fertilizantes de fosfato de que contem cádmio iônico contamina a natureza e lodo de esgoto contaminado emitido pelas indústrias aumenta o nível desse elemento no solo consequentemente nas plantas que crescem sobre ele. No futuro, poderá ser removido dos fertilizantes de fosfato antes da venda ao consumidor. O fósforo é o macronutriente que frequentemente limita a produção e a produtividade das culturas em diversas regiões do Brasil. As principais fontes de fósforo usadas para suprir os nutrientes às plantas são os fosfatos naturais, os fosfatos parcialmente acidulados e os fosfatos solúveis. A matéria prima para a obtenção destes produtos são as rochas fosfáticas, que apresentam em sua composição, além do fósforo, diversas impurezas, dentre elas o cádmio, em variada concentração (BIZARRO, 2007).

O solo também o recebe por deposição atmosférica e de material de origem (Adriano, 1986), sendo que sua introdução nas plantas provoca a diminuição do pH do solo, a chuva ácida e seu incremento nos alimentos (MAIA & MARINS, 2001).

Solos derivados de rochas ígneas contém entre 0,1 e 0,3 mg kg<sup>-1</sup> de Cd, os oriundos de rochas metamórficas entre 0,1 e 1,0 mg kg<sup>-1</sup>, nos provenientes da sedimentares o teor pode

---

<sup>2</sup> Valor max. Rio Rimao – Peru = 100 µg/L; média dos níveis no rio Reno = 0,1 µg/L (faixa de 0,02 - 0,31 µg/L); rio Danúbio = 0,025 µg/L. Nos sedimentos do porto de Rotterdam médias na lama (1985/6) = 1 a 10 mg/kg (pesado a seco), menor que 5 –19 mg/kg em 1981 (WHO, 1993)

chegar a 10,0 mg Kg<sup>-1</sup>, e fosfatos marinhos que, frequentemente contêm cerca de 15 mg kg<sup>-1</sup> (KABATAS-PENDIAS, 2001).

Cádmio (Cd) é um dos elementos mais perigosos devido à sua mobilidade relativamente alta em solos e transferência para as plantas. O Cd não é um elemento essencial aos vegetais. Este metal tende a ser mais móvel em solos e, portanto mais disponível às plantas que os outros elementos traço. (PRASAD, 1995). A principal via de exposição humana ao Cd é por meio do consumo de vegetais e depende do cenário de exposição. Assim, a definição de um limite crítico de Cd no solo é necessária (MELO,2010)

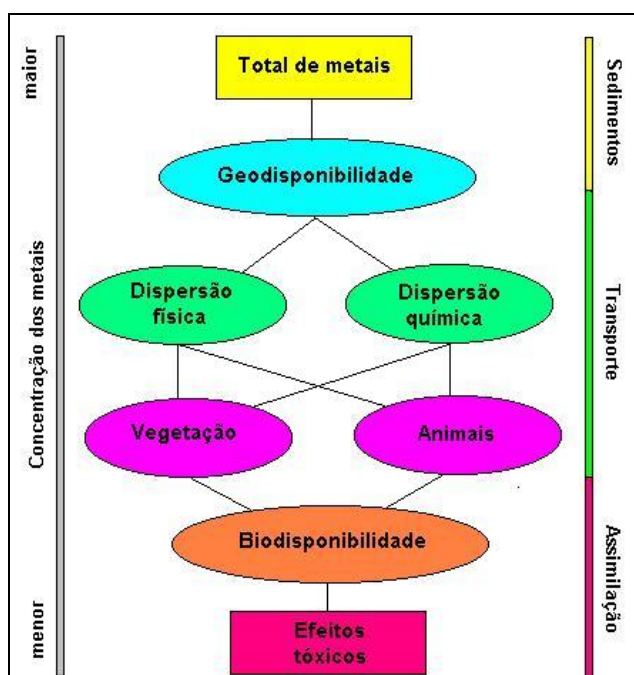
As características do solo influenciam na disponibilidade de Cd para absorção pelas plantas, pode afetar o crescimento e metabolismo das plantas e causar estresse oxidativo. A absorção de Cd a partir do conjunto de dados de solos tropicais foi maior em relação ao de dados de clima temperado. As concentrações críticas de Cd no solo foram de 1,7 a 3,2 vezes menores quando os dados de solos tropicais foram utilizados.

No trabalho descrito por Mello (2010) foram utilizadas a soja e a alface como espécies indicadoras, as quais foram cultivadas nos solos com níveis de metais considerados limites de prevenção e intervenção na legislação brasileira. O Cd acumulou linearmente em alface em concentrações de até 12 mg kg<sup>-1</sup> no solo. As concentrações críticas de Cd foram menores no Argissolo do que no Latossolo, devido às diferenças nas características dos mesmos. O Cd reduziu fortemente o crescimento da soja em concentrações a partir de 5,2 mg kg<sup>-1</sup> no Neossolo Quartzarênico (MELO, 2010).

As atividades das enzimas superóxido dismutase, catalase e glutathione redutase dependeram, principalmente, do tipo de solo. Assim, as plantas de soja cultivadas no Neossolo sofreram mais estresse oxidativo do que as cultivadas no Latossolo. Conseqüentemente, a resposta das enzimas ao aumento das concentrações de metais foi pequena (MELO,2010).

Facilmente absorvido pelo sistema radicular, é translocado via xilema para a parte aérea através da transpiração das plantas (PRASAD,1995). O Cd apresenta efeito fitotóxico e pode limitar as produções por reduzir a absorção dos nutrientes (SANITÁ DI TOPPI & GABRIELLI,1999). A presença do metal pode diminuir o crescimento, reduzir a taxa de fotossíntese e provocar alterações tanto enzimáticas como metabólicas nas plantas (GALLEGO et al.,1996). Alface, espinafre e repolho são acumuladores de Cd na parte aérea (MCLAUGHLIN & SINGH,1999).

Conexões e relações entre concentrações dos elementos em materiais geológicos e efeitos tóxicos potenciais sobre os organismos são ilustradas na Figura 1:



*Figura 2 - Relações entre geodisponibilidade dos elementos químicos e efeitos tóxicos sobre os organismos. Fonte: Cortecchi (2006).*

A biodisponibilidade dos cátions, como Cd, é maior em águas ácidas que em águas básicas. Assim, nos solos a biodisponibilidade varia inversamente com a variação de pH. O pH ácido favorece, além da dissolução dos minerais, a manutenção em solução de íons simples, mais facilmente absorvíveis pelos organismos que os complexos iônicos.

Do ponto de vista histórico todos os episódios de contaminação por cádmio resultaram de poluição por explorações de minas ou fundições de não-ferrosos. O problema ambiental mais sério envolvendo cádmio ocorreu na região do vale do rio Jintsu, no Japão, antes de 1955, em locais onde o arroz para o consumo local crescia com ajuda das águas de irrigação canalizadas de um rio contaminado de forma crônica com cádmio dissolvido, procedente das operações de minerações e fundições de zinco localizados a montante do rio. Centenas de pessoas residentes nessa área, particularmente mulheres idosas tinham gerado muitos filhos e que se alimentavam de dietas pobres em nutrientes, contraíram uma doença degenerativa dos ossos chamada de ITAI-ITAI (KASUYA et al.,1992; YASUDA et al.,1995), ou aiiai, assim denominada por que causa alterações nas articulações, sendo clinicamente caracterizada por disfunção tubular proximal renal, osteomalácia com dor severa devido a fraturas ósseas múltiplas e anemia. Nessa doença alguns íons  $\text{Ca}^{2+}$  dos ossos são substituídos por íons  $\text{Cd}^{2+}$ ,

dado que eles tem a mesma carga, exatamente do mesmo tamanho, os ossos tornam-se progressivamente porosos, podendo sofrer fraturas ou mesmo colapsar. Estimou-se que ingestão de cádmio pelos enfermos de ITAI-ITAI foi de cerca 600 µg por dia que é aproximadamente 10 vezes a ingestão média dos norte-americanos. Mesmo no arroz cultivado em outras áreas do Japão o nível de Cd é substancialmente maior que o ofertado às pessoas de outros países desenvolvidos (BAIRD, 2002).

Cádmio (Cd) é um dos mais deletérios metais pesados, tanto para plantas e animais. Com o desenvolvimento da indústria moderna e agricultura, tornou-se um dos mais prejudiciais poluentes generalizados em solos agrícolas e sistema solo-planta-ambiente, principalmente devido à emissão industrial, aplicação de lodo de esgoto como adubo, fertilizantes fosfatados e eliminação de resíduos municipais (LIMA et al., 2006).

A contaminação por Cd é um processo de acumulação não reversível com meia-vida no solo variando entre 15 e 1100 anos (KABATA PENDIAS E PENDIAS, 1992), com mobilidade solo-planta alta sendo facilmente acumulado nos tecidos da planta, afetando o rendimento da cultura e qualidade, mas também ameaçando a saúde humana através da cadeia alimentar.

Trata-se de uma questão séria para a agricultura sustentável e a saúde humana em todo o mundo. Rizosfera é um importante interface ambiental conectando as raízes das plantas e o solo. As raízes podem excretar algumas substâncias orgânicas durante o crescimento, e a rizosfera controla a entrada de nutrientes, água e outros produtos químicos, benéficos ou prejudiciais às plantas. Além disso a rizosfera, especialmente sob estresse de metais pesados, é amplamente diferente de seus solos em massa original.

Algumas mudanças fisiológicas teriam lugar, quando as plantas são cultivadas em condições de contaminação por metal pesado, o ambiente da rizosfera sofre uma série de reações químicas capazes de afetar a transferência dos metais pesados no sistema solo-planta, que representam uma tentativa para diminuir o disponibilidade dos metais e sua absorção pelas plantas.

Por biodisponibilidade entende-se a porção de uma espécie química que está disponível para ingestão, inalação ou assimilação por um organismo vivo. Normalmente representa uma parte pequena da quantidade inicialmente contida no material geológico, sendo função da geodisponibilidade, da difusibilidade e da mobilidade da espécie química, além das características do organismo vivo. A biodisponibilidade é pré-requisito, mas não é

determinante para causar toxicidade de um elemento, a qual somente pode ser proclamada após documentação de efeitos negativos nas funções biológicas dos organismos receptores.

### 3.3 CICLO GEOQUÍMICO

As fontes naturais na atmosfera são: atividades vulcânicas, incêndios florestais e transporte de partículas do solo por ventos. As fontes antropogênicas de cádmio no meio ambiente são refino e uso, fusão e uso de cobre e níquel, combustão de combustíveis fósseis e fertilizantes fosforados. Estas fontes antropogênicas adicionam de três a dez vezes mais cádmio na atmosfera que as fontes naturais (MAIA & MARINS, 2001).

O cádmio existente na atmosfera é precipitado e depositado no solo agrícola na relação aproximada de 3 g/hectares/ano. Rejeitos não-ferrosos e artigos que contêm cádmio contribuem significativamente para a poluição ambiental. Outras formas de contaminação do solo são através dos resíduos da fabricação de cimento, da queima de combustíveis fósseis e lixo urbano e de sedimentos de esgotos. Na agricultura, uma fonte direta de contaminação pelo cádmio é a utilização de fertilizantes fosfatados. Sabe-se que a captação de cádmio pelas plantas é maior quanto menor o pH do solo. Nesse aspecto, as chuvas ácidas representam um fator determinante no aumento da concentração do metal nos produtos agrícolas. As plantas absorvem este elemento principalmente do solo e da água.

O solo é naturalmente constituído por componentes minerais e orgânicos, portanto a presença de determinados metais é função do intemperismo e de outras fontes externas naturais como a erupção vulcânica. Ao se mineralizar, vai para a solução do solo, e ocorre como  $\text{Cd}^{2+}$  e outros íons complexos (como o  $\text{CdCl}^+$ ,  $\text{CdOH}^+$ ,  $\text{CdHCO}_3^+$ ,  $\text{CdCl}_3^-$ ,  $\text{CdCl}_4^{2-}$ ,  $\text{Cd}(\text{OH})_3^-$  e  $\text{Cd}(\text{OH})_4^{2-}$  e quelatos orgânicos (KABATA-PENDIAS & PENDIAS, 1992). O cloreto, o nitrato e o sulfato de Cd são solúveis em água, e o sulfeto insolúvel (SOUZA et al., 1998). Sua concentração em solos não contaminados pode variar de 0,06 a 1,0  $\text{mg kg}^{-1}$ , sendo que este é um elemento relativamente imóvel no perfil (KABATA-PENDIAS & PENDIAS, 2001).

Ambas as fontes antropogênica e natural, incluindo emissões industriais e a aplicação de fertilizantes e efluentes dos esgotos na zona rural, podem levar à contaminação do solo e o aumento dos níveis de cádmio na população por plantações e conseqüente aumento do consumo de vegetais contaminados. O processo de captação do cádmio do solo por plantas é aumentado em baixos pHs (WHO, 1992) o que pode ser potencializado pela acidificação

ambiental (JÄRUP et al., 1998). Especialmente os níveis em batata e cenouras são sensíveis às alterações no pH.

Conceitualizar o ciclo geoquímico de um elemento, levando-se em conta os conceitos de Lovelock, pode dizer-se que é construir um modelo do seu comportamento nas geosferas que ele percorre, fluindo de um reservatório com conteúdo próprio desse elemento para outro reservatório com conteúdo também próprio. Se o elemento circula em sistema fechado, conteúdos e fluxos bastarão para estabelecer o balanço material. Os fluxos são promovidos por agentes geológicos que transportam os elementos de um reservatório para outro; são agentes globais dominantes os magmas, a água corrente (de superfície ou subterrânea), o gelo e o vento, os quais são independentes dos elementos que não afetam as suas características físicas. Os próprios vulcões ativos, que constituem aspectos visíveis dessa capacidade de mobilização, permanentemente trazem à superfície da crosta (continental e oceânica) quantidades muito apreciáveis de matéria. A dispersão vulcânica de Cádmiio é em média 28 kg/dia, quando em erupção (BUATMENARD & ARNOLD, 1978). O mais espetacular de todos os que a História registra, o de Tambora, na Indonésia, ejetou em 1815 para a superfície 147 toneladas de materiais.

O vento, ainda que aparentemente menos poderoso, é responsável pelo transporte anual, para além de outros materiais, de cerca de dois bilhões de toneladas de poeiras (300 milhões resultantes de atividades antropogênicas), por vezes a distâncias tão grandes que poeiras do Saara chegam a alcançar as Américas. Massas e fluxos são constantes no tempo se o sistema é fechado e atingiu o equilíbrio; para elementos conservativos (que não abandonem os reservatórios por processos estranhos aos que estão inerentes aos fluxos, nem sofram decaimento radioativo), os fluxos de entrada num reservatório são compensados pelos de saída. Suas concentrações em regiões vulcânicas podem ser marcadamente elevadas, por exemplo, a área do Monte Etna, Sicília, contém cerca de 90 ng/m<sup>3</sup>.

Entendem-se estes ciclos de destruição-reconstrução, com existência independente das ações humanas, nas culturas ancestrais que tiveram de sobreviver em regiões de grande severidade sísmica, de erupções vulcânicas e de violentos fenômenos meteorológicos. Tais conceitos se aplicam ao ciclo geoquímico do Cádmiio.

Potencial Iônico (P.I.): valência / raio iônico

Elementos com baixos P.I., como Cu, Pb, Zn, Cd, Ag, são solúveis como cátions, apresentando grande mobilidade. Comportamento do pH e Eh: são os principais fatores que



controlam a mobilidade => importância dos diagramas Eh-pH na compreensão do comportamento dos elementos em ambiente superficial. Elementos farejadores (ou indiretos): utilizados como guia de elementos indicadores pois estão sempre associados ao minério em teores mais baixos, mas, ou possuem maior mobilidade ou são mais facilmente detectáveis analiticamente ou seus resultados analíticos são mais facilmente interpretados. Ex: Zn como farejador de Cobre (água de rios) e Cd para Zn.

### **3.4 O CÁDMIO E A SAÚDE HUMANA**

Os primeiros casos de envenenamento agudo por cádmio foram reportados em 1958, mas o primeiro reconhecimento do cádmio como uma toxina industrial foi feito em 1948 (BERNARD et al., 1984).

Para White (1995) e Mutti (1996) o homem tem sido objeto de exposição a contaminantes que colocam em risco sua qualidade de vida interferindo em sua saúde e sobrevivência. O Cd é um dos venenos ambientais mais perigosos, o conteúdo de Ca da dieta alimentar tem relação muito estreita com a absorção do metal pela via gastrointestinal e por consequência o acúmulo no organismo (BRZOZKA & MONIUSZKO, 1998).

A exposição da população em geral ao cádmio está relacionada com a contaminação ambiental pelas atividades industriais e mineradoras, com exposição ao ar, ao solo, à água, aos alimentos contaminados por cádmio e também ao tabagismo.

Entre as principais fontes de contaminação ambiental por cádmio, podemos citar:

- ⇒ produção de metais não-ferrosos;
- ⇒ incineração de lixo doméstico;
- ⇒ fabricação e uso de fertilizantes fosfatados;
- ⇒ combustão de madeira, carvão, óleo e gasolina;
- ⇒ produção de ferro e aço;
- ⇒ aplicações industriais de cádmio;
- ⇒ mineração de metais não-ferrosos;
- ⇒ descargas industriais de cádmio;
- ⇒ tabagismo.

De acordo com Yost (1984), a ingestão de cádmio por via alimentar pode contribuir com 20-50 µg/dia, e fumar um maço de cigarros por dia equivaleria a inalar 2-4 µg/dia de cádmio. Dadas as taxas de retenção de 30% e 8%, respectivamente, para o cádmio inalado e ingerido, este autor estima que o cádmio retido pela inalação seria 0.6µg comparado com 1.6 - 4 µg para o metal ingerido. Considerando que não-fumantes vivendo com fumantes podem estar de alguma forma expostos aos mesmos contaminantes, a exposição passiva à fumaça do cigarro pode também ser uma fonte de exposição ao cádmio (FDA, 1993b).

O cádmio pode ser absorvido através de partículas suspensas, e entra nos pulmões através da respiração. Dentre os efeitos tóxicos causados pelo cádmio nos órgãos, os efeitos no pulmão estão entre os mais prejudiciais. A exposição do pulmão ao cádmio resulta em alterações nas funções celulares devido a respostas imunes humoral e mediada por células em animais (ASVADI E HAYES, 1977; NATH et al., 1984; HIRANO et al., 1989, 1990). Além disso, a inalação de cádmio pode causar pneumonites e enfisema pulmonar em humanos (AMANUMA E SUZUKI, 1987), assim como alterações morfológicas (FORTOUL et al., 2005) e tumores pulmonares tanto em humanos quanto em animais (IARC, 1993).

É importante alertar para que o cádmio inalado é absorvido em maior quantidade que o ingerido (FRIBERG et al., 1974). O padrão de potabilidade para o cádmio fixado pela Portaria 1.469 é de 0,005 µg l<sup>-1</sup> (BRASIL, 2005).

Os teores médios no sangue são de 0,0052 mg/dm<sup>3</sup>, sua quantidade média numa pessoa de 70 kg é de 50 mg e a ingestão diária para uma pessoa de 60 kgs é de 70µg de Cd por dia, segundo a WHO/FAO. Alguns autores descrevem medidas para o plasma menores que 0,2 ug/l, em populações não expostas (IARC, 1994). Íons Cd<sup>2+</sup> reagem com o grupo tiol enzimático.

Setenta por cento do cádmio circulante é encontrado nas células vermelhas, ligado a proteínas, como a metalotioneína, e representa 0,06% do conteúdo total de cádmio no organismo. O cádmio no sangue aumenta durante os primeiros 4 a 6 meses de exposição; a partir daí, sua concentração é proporcional à intensidade de exposição (GALVÃO E COREY, 1987).

A determinação de cádmio no sangue reflete a exposição recente e, portanto, é considerado um teste para avaliar exposições contínuas e agudas. A concentração de cádmio no sangue foi um bom indicador do consumo recente médio, durante um período de três meses.

Por outro lado, a mensuração dos níveis de cádmio na urina é o melhor indicador quando o nível de exposição é baixo, isto é, quando o nível crítico no córtex renal não é atingido. No caso de altos níveis de exposição, a concentração de cádmio nos rins se aproxima do nível crítico (há saturação dos sítios ativos) e o cádmio presente na urina passa a refletir exposição recente. Logo, o cádmio urinário é um indicador para exposição quando ainda não ocorreu disfunção renal (FDA, 1993b; HERBER et al., 1997).

A excreção urinária do cádmio comparada com a creatinina na urina é um indicador confiável do conteúdo de cádmio no corpo (BERNARD et al., 1992), e alguns estudos, entre os quais o de Nogawa et al. (1992) correlacionam a presença de metalotioneína na urina à injúria renal.

O meio-tempo de excreção de cádmio na urina foi estreitamente relacionado com a carga corporal e cerca de 0,005-0,01% da carga corporal diária é excretada na urina. Os níveis de cádmio no sangue e na urina não mudaram imediatamente após um aumento de nível de exposição (KJELLSTRÖM, 1979).

Na área da nutrição a toxicidade do cádmio vem sendo amplamente estudada e depende da biodisponibilidade, especiação, origem e via de exposição. Fatores nutricionais, como proteína, consumo de cálcio, zinco e de ferro têm um impacto sobre a toxicidade do cádmio. Ao avaliarmos a absorção em diferentes populações, por exemplo, com um status de ferro baixo (principalmente mulheres) foram identificados como sendo mais suscetíveis à exposição de cádmio. Em condições normais de saúde, apenas 5 a 7% do cádmio ingerido é absorvido por via gastrointestinal. Em anêmicos, este percentual pode chegar a 20%. (GALVÃO e COREY, 1987).

De acordo com Herber et al. (1997), em relação aos níveis de cádmio no sangue, a absorção gastrointestinal de cádmio é mais alta em mulheres que em homens, devido a diferenças nos estoques de ferro; por outro lado, os homens podem estar algo mais expostos em decorrência da sua ocupação.

A absorção do cádmio pelo homem ocorre principalmente através da inalação (exposição respiratória) e pela ingestão de alimento ou bebida (exposição via dieta). Outros mecanismos de exposição incidental envolvem situações tais como a ingestão do metal no local de trabalho via partículas presentes nas mãos e contato destas com a boca (YOST, 1984).

Verificou-se que a ingestão de cádmio através dos alimentos entre os adultos era de aproximadamente 35 mg / dia no Japão (Tóquio) e cerca de 17 mg / dia em os EUA (Dallas) e

Suécia (Estocolmo). Ela varia com a idade de uma forma semelhante à ingestão de calorias. A carga corporal aumenta rapidamente com a idade. O meio-tempo do cádmio é maior nos músculos do que no fígado ou rins. É, portanto, importante identificar os grupos vulneráveis ao definir recomendações para a ingestão diária de cádmio (NORDBERG,2003).

Outras alterações bioquímicas descritas em humanos são o aumento da creatinina , uréia, ácido úrico e alterações em provas funcionais renais, tais como provas de concentração da urina. (GALVÃO e COREY, 1987). Efeitos precoces da exposição ao cádmio se manifestam por um aumento na excreção urinária de proteínas de baixo ou alto peso molecular do plasma, que pode ser acompanhada por um aumento na excreção de enzimas, aminoácidos, antígenos tubulares, glicose, cálcio ou fósforo (CÁRDENAS et al., 1992).

O cádmio provoca aumento na atividade osteoclástica (reabsorção óssea), e redução da atividade osteoblástica (formação óssea); os mecanismos de ação do cádmio sobre as células ósseas não são claros, embora efeitos sobre a comunicação célula-célula via citocinas ou outros mensageiros sejam postulados, segundo Honda (1997). Efeitos precoces da exposição ao cádmio se manifestam por um aumento na excreção urinária de proteínas de baixo ou alto peso molecular do plasma, que pode ser acompanhada por um aumento na excreção de enzimas, aminoácidos, antígenos tubulares, glicose, cálcio ou fósforo (CÁRDENAS op. cit.).

O cádmio apresenta toxicidade aguda; a dose letal é de aproximadamente um grama. O cádmio é um poluente que causa preocupação mundial, devido a sua elevada toxicidade mesmo em concentrações muito baixas, como também pela sua meia vida longa nos seres humanos, numa variação de 10 a 30 anos (LYONS-ALCANTARA et al., 1996).

O cádmio pode ser armazenado durante longo período em vários tecidos do organismo como coração, baço, testículos e pâncreas (BERLIN & ULBERG, 1963; SCHWARTZ & REIS, 2000; BHATNAGAR, 2006; GUNNARSSON et al., 2007). Esse metal provoca malformações fetais (POND & WALKER, 1975), alterações no sistema nervoso (VIAENE et al., 1999), perturbações do metabolismo do cálcio, que podem se manifestar como osteoporose, osteomalácia e a doença "itai-itai", se existirem deficiências nutricionais (HAMADA et al., 1991). A osteoporose é uma doença onde o tecido ósseo é substituído por tecido gorduroso e fibroso, embora a massa trabecular óssea diminua a mineralização do osso remanescente não é afetada. Está associado com o aparecimento de neoplasias no pulmão, próstata e testículo (ROE et al., 1964; WAALKES & OBERDORSTER, 1990).

Esse metal pode causar também lesão cardiovascular como arteriosclerose e hipertensão (SCHROEDER, 1965; YAMAMOTO, 2000; SATARUG et al., 2005), doença cardíaca arteriosclerótica (SCHROEDER, 1965; 1967).

Segundo Habeebu et al. (1999), o principal órgão atingido pela toxicidade após exposição crônica ou aguda é o fígado, sendo que a metalotioneína (MT), uma proteína de baixo peso molecular, rica em cisteína e enxofre, cuja função é regular o metabolismo do zinco, com capacidade de ligação ao cádmio, é a principal implicada na proteção contra as lesões induzidas pela ação tóxica aguda do Cd neste órgão e igualmente protege contra a exposição crônica a níveis baixos. Como tem muitos grupos sulfidril, a metalotioneína pode complexar quase todo os  $cd^{2+}$  ingeridos, sendo o complexo eliminado mais tarde pela urina (BAIRD, 2002). Se a quantidade de cádmio absorvida excede a capacidade de complexação da metalotioneína, o metal é armazenado no fígado e nos rins (NORDBERG, 1998).

O cádmio é descrito como um disruptor endócrino<sup>3</sup>.

É persistente no meio ambiente, acumulando-se no solo e no sedimento de rios, é facilmente transportado a longas distâncias pela atmosfera. Acumula-se ao longo da cadeia trófica, representando um sério risco à saúde daqueles que se encontram no topo da cadeia alimentar, ou seja, os humanos (MEYER et al., 1999).

A absorção do cádmio pelo homem ocorre principalmente através da inalação (exposição respiratória) e pela ingestão de alimento ou bebida (exposição via dieta). Outros mecanismos de exposição incidental envolvem situações tais como a ingestão do metal no local de trabalho via partículas presentes nas mãos e contato destas com a boca (YOST, 1984). As populações em alto risco de intoxicação seriam (GALVÃO E COREY, 1987):

- ⇒ trabalhadores em atividades relacionadas ao cádmio;
- ⇒ residentes em áreas urbanas com alto grau de industrialização;
- ⇒ pessoas oriundas de regiões onde haja contaminação do ambiente por cádmio;
- ⇒ residentes em regiões onde haja mineração de cádmio ou zinco;

---

<sup>3</sup> Disruptores endócrinos são agentes e substâncias químicas que promovem alterações no sistema endócrino humano e nos hormônios. Em inglês os autores vêm usando o termo *endocrine disruptors* e no Brasil se usam várias terminologias, como desreguladores endócrinos, disruptores endócrinos e interferentes endócrinos (WAISSMANN, 2002). Agem por mecanismos fisiológicos pelos quais substituem os hormônios do nosso corpo, ou bloqueiam a sua ação natural, ou ainda, aumentando ou diminuindo a quantidade original de hormônios, alterando as funções endócrinas (SANTAMARTA, 2001). Durante milênios nosso organismo sofreu a ação e adaptou-se a disruptores endócrinos naturais, encontrados em vegetais, cereais, plantas, temperos e frutas, tais como maçãs, cerejas, ameixas, batatas, cenouras, ervilhas, soja, feijão, salsa, alho, trigo, aveia, centeio e cevada. Contudo, estes disruptores não conseguem se acumular no nosso corpo e são excretados de forma natural. Mas isto não ocorre em produtos químicos que mimetizam os hormônios do nosso corpo, pois tais produtos se acumulam em tecidos gordurosos, não são eliminados e passam a agir como se fossem os hormônios segregados pelas glândulas, “tomando” o seu lugar e alterando o funcionamento do corpo humano (COLBORN, 2002).

- ⇒ pessoas com doenças renais e pulmonares crônicas;
- ⇒ pessoas com doenças ósseas;
- ⇒ tabagistas inveterados;
- ⇒ anêmicos e desnutridos.

As deficiências de ferro, zinco, cálcio e proteínas no organismo facilitam uma maior absorção intestinal de cádmio (FDA, 1993b)

Além das exposições ao cádmio no ambiente em geral, vêm sendo realizados estudos de exposição ocupacional, preferencialmente através da via respiratória. Nos processos industriais mais comuns os trabalhadores estão expostos principalmente ao óxido de cádmio, sob as formas de poeira e fumaça (GALVÃO E COREY, 1987). A exposição ao cádmio na indústria, na forma de fumos e poeiras de óxido de cádmio, e outros vários compostos de cádmio, ocorre através da inalação e ingestão e representa um significativo risco ocupacional. (FDA, 1993b).

#### **3.4.1 Ações do Cádmio a Nível Celular**

Na interação com organismos vivos, um de seus primeiros efeitos do é a alteração de atividades enzimáticas e mecanismos de transporte de membrana, os quais são responsáveis por alterações fisiológicas e metabólicas em todo o organismo.

O Cd pode alterar a atividade das enzimas por ligação a seus grupos funcionais (sulfidril, carboxil, imidazol, etc.) ou por deslocamento dos metais (Zn e Cu) associados à enzima, que servem como cofatores (LIONETTO et al., 2000). A substituição de cátions essenciais por Cd é um dos mais importantes mecanismos de efeito deste metal (MARIJANA et al., 2005). É um potente indutor da MT e a exposição ao mesmo pode alterar a distribuição intracelular de metais em determinados órgãos.

Ao nível celular, o cádmio afeta a proliferação e a diferenciação. Os efeitos indiretos de cádmio provocam a geração de espécies reativas de oxigênio (ROS) e danos no DNA, também modula a expressão gênica e transdução de sinal, reduz as atividades das proteínas envolvidas nas defesas antioxidantes.

Diversos estudos recentes procuram demonstrar sua ação de reparação de DNA lesado, como sendo uma ação defeituosa, inativando os mecanismos naturais de reparação e como fonte de estimulação estrogênica patológica, com a resultante vinculação aos casos de câncer de mama e próstata.

Une-se de forma irreversível aos grupos sulfidríla, nos sítios expostos ativos das enzimas intracelulares, resultando na inativação destes sítios, deixando-os funcionalmente inúteis (LYONS-ALCANTARA et al., 1996).

É fracamente genotóxico. Os efeitos indirectos de cádmio provocam a geração de espécies reativas de oxigênio (ROS) e danos no DNA, também modula a expressão gênica e transdução de sinal, reduz as atividades das proteínas envolvidas nas defesas antioxidantes. Tem efeitos em células de mamíferos, com especial ênfase na indução de danos ao DNA, membranas e proteínas, a inibição de diferentes tipos de reparo do DNA e na indução de apoptose.

Atualmente dados e hipóteses sobre os mecanismos envolvidos na genotoxicidade e carcinogênese do cádmio são delineados.

Metalotioneínas (MTs) são proteínas citosólicas cuja função biológica está relacionada à regulação de metais essenciais e a detoxificação de metais tóxicos. Metalotioneínas (MTs) são proteínas citosólicas de baixo peso molecular, em torno de 6 – 7 kDa, e sua estrutura molecular é composta de uma única cadeia de aminoácidos dos quais 20 são cisteínas, que representam em torno de 30% do total de aminoácidos. Livre de aminoácidos aromáticos e hidrofóbicos, a estrutura da MT possui dois domínios que consistem, em geral, de um cluster com três e um com quatro átomos de metal ligados (figura 2). A abundância de ligantes tiol dos resíduos de cisteína presentes na estrutura da MT confere à proteína uma alta afinidade por íons metálicos livres, o que faz das MTs, proteínas de grande interesse sob o ponto de vista bioquímico (NORDBERG, 1998).

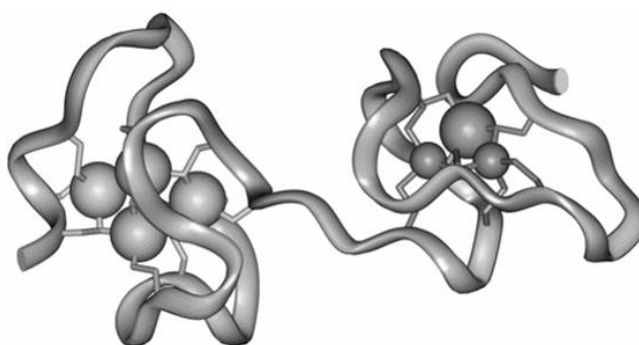
MTs foram descobertas em 1957 quando Margoshes & Vallee (1957), identificaram em córtex de rim equino uma proteína responsável pelo acúmulo natural de cádmio (Cd) neste tecido (MARGOSHES & VALLEE, 1957). Desde então, MTs são os únicos compostos biológicos conhecidos por conter naturalmente Cd. Tais achados suscitaram investigações mais detalhadas, pois a presença de diversos metais na estrutura da macromolécula poderia estar relacionada a uma função nos sistemas biológicos. Assim, as diferentes propriedades das MTs, tais como estrutura e características químicas e físico-químicas, têm sido até hoje amplamente investigadas (NORDBERG, 1998).

A nomenclatura da proteína foi baseada na observação de algumas características particulares como elevada quantidade de enxofre e presença de metais como Cd e Zinco (Zn). A característica comum de todas as MTs é a ocorrência da sequência de tripeptídeos Cys-X-

Cys, onde X representa um aminoácido diferente de cisteína. Estudos posteriores sobre seu espectro de absorção demonstraram que sua estrutura era livre de aminoácidos aromáticos por ausência de absorção a 280nm (NORDBERG, op. cit.).

A habilidade de metais em induzir a síntese de MT foi originalmente descrita por Piscator em 1964, que mostrou o aumento dos níveis de MT hepática em coelhos expostos a Cd. Desde então, esta forma de regulação tem sido reconhecida em todas as espécies e células que sintetizam MTs (PISCATOR, 1964; KAGI & VALLEE; 1960).

As interações celulares envolvendo MTs podem ser explicadas em duas linhas gerais; a primeira sendo a ligação do íon metálico incorporado pela célula, e a segunda através da remoção dos metais de ligantes não-tioneínas que incluem alvos celulares de toxicidade. Esta última pode representar a função de detoxificação para estruturas que são reversivelmente danificadas pela ligação inapropriada do metal. Encontra-se fortemente ligado à estrutura da proteína de modo que pode deslocar os demais íons ligados a MT. Esta maior afinidade do Cobre pela molécula de MT constitui um fator de proteção para a célula, pois Zn e Cd não são tão reativos como o Cobre com relação à formação de radicais de oxigênio (VIARENGO et al., 1999; CAJARAVILLE et al., 2000). Pré-tratamento com zinco diminui a carcinogenicidade, a nível experimental, nos animais de laboratório provavelmente pela indução de síntese de MT (COOGAN, 1992).



*Figura 3 - Estrutura tridimensional da Metalotioneína. Fonte: Nordberg (1998).*

O conhecimento da compartimentalização intracelular de metais, da função fisiológica das MTs e dos fatores que controlam seus níveis em diferentes espécies são muito importantes nas abordagens de contaminação humana e de outras espécies por metais pesados.

Os fumantes também estão expostos ao cádmio absorvido do solo e da água de irrigação pelas plantas de tabaco e liberado através de fumaça quando o cigarro é aceso. Os fumantes



inveterados ingerem aproximadamente o dobro de cádmio que os não fumantes que ingerem de todas as outras fontes de elementos (PISCATOR,1964; KAGI & VALLEE,1960).

Para maioria das pessoas, contudo, a maior parte da exposição ao cádmio vem da dieta alimentar, os frutos do mar e os órgãos comestíveis, particularmente os rins tem níveis maiores – 100 ppb ou mais – que quase todos os outros alimentos, porém a maior parte do cádmio da dieta provem usualmente da batata, do trigo e do arroz e de outros cereais (JARÜP et al.,1998), já que quase todos consomem mais desses produtos que dos frutos do mar ou rins (PISCATOR, 1964).

Uma exceção é o povo inuit<sup>4</sup> dos territórios ao noroeste do Canadá, um componente com bastante apreciado de sua dieta são os rins de caribu<sup>5</sup>, órgãos altamente contaminados pelo cádmio que chega às regiões árticas levado pelo vento a partir de regiões industriais da Europa e América do Norte (op. cit.).

Segundo Järup (1998), a dieta é o mais importante meio de exposição ao metal da população sueca não fumante. O consumo mostra-se aumentado em dietas ricas em fibras e crustáceos. O mesmo estudo, datado de 1998, demonstra que as concentrações no solo cultivável aumentaram continuamente no século XX, sendo, na Suécia, seu aumento de 0,2% ao ano. Ainda segundo o mesmo autor, as concentrações de cádmio sanguíneo foram substancialmente elevadas em pessoas com baixos níveis de ferro, indicando aumento de absorção gastrointestinal. Cerca de 10-40% das mulheres suecas em idade reprodutiva tem baixos níveis de ferro (S-ferritina < 12 ug/l). Em geral as mulheres tinham concentrações de cádmio mais altas no sangue, urina e rins que os homens. Os grupos populacionais com mais alto risco são provavelmente fumantes, mulheres com baixos níveis de ferro sérico e pessoas com a dieta já descrita de fibras e crustáceos. Entre as mulheres com altas doses do metal há um risco particularmente alto de osteoporose cádmio-induzida. Elevados níveis em bebês filhos de mulheres não fumantes tem sido associados com baixo peso ao nascer, o que não é observado em filhos de mães expostas ao fator ocupacional. Portanto, o estudo conclui que os alimentos são a maior fonte de exposição ao cádmio na população geral.

Ambas fontes, antropogênica e natural, incluindo emissões industriais e a aplicação de fertilizantes e efluentes dos esgotos na zona rural, podem levar à contaminação do solo e o

---

<sup>4</sup> Os **inuítas** (também chamados de **inuit**) são os membros da nação indígena esquimó que habitam as regiões árticas do Canadá, do Alasca e da Groenlândia

<sup>5</sup> **Caribu** (na América do Norte) é um cervídeo de grande porte, com chifres, que vive em manadas e habita latitudes altas. São característicos das regiões árticas do norte do Canadá, Alasca, Rússia, Escandinávia e Islândia. São também chamados renas.

aumento dos níveis de cádmio na população por plantações e consequente aumento do consumo de vegetais contaminados. O processo de captação do cádmio do solo por plantas é aumentado em baixos pHs (WHO, 1992) o que pode ser potencializado pela acidificação ambiental (JÄRUP et al., 1998). Especialmente os níveis em batata e cenouras são sensíveis às alterações no pH.

A revisão da literatura existente permite deduzir que existem probabilidade de surgirem doenças renais ainda em nossos dias, embora as pesquisas tenham determinado há mais de 40 anos esta relação de causalidade, uma vez que a carga média de cádmio em seres humanos está aumentando. No Japão a quantidade ingerida está começando a se aproximar do nível máximo permitido pelas autoridades sanitárias, ainda que esse limite esteja estabelecido com grande fator de segurança em relação aos níveis em que poderiam ocorrer efeitos prejudiciais à saúde.

O Cd é um elemento que ocorre naturalmente na crosta terrestre e usualmente não está presente no meio ambiente como metal puro, mas como mineral combinado com outros elementos como oxigênio (óxido de Cd), cloro (cloreto de Cd), ou enxofre (sulfato ou sulfeto de Cd). Cd é um elemento quimicamente similar ao Zn sendo facilmente absorvido por animais e estocado nos órgãos na forma de complexos com MTs (SURA et al., 2006). O Cd entra nas células através dos canais de cálcio (Ca) devido à similaridade química entre eles. Este mecanismo de ação, entre outros, parece ser baseado na competição com íons Ca e alterações de processos Ca-dependentes (SZCZERBIK et al., 2006). O Cd é conhecido como um metal altamente tóxico capaz de influenciar vários processos fisiológicos. Na interação com organismos vivos, um dos primeiros efeitos do Cd é a alteração de atividades enzimáticas e mecanismos de transporte de membrana, os quais são responsáveis por alterações fisiológicas e metabólicas em todo o organismo. O Cd pode alterar a atividade das enzimas por ligação a seus grupos funcionais (sulfidril, carboxil, imidazol, etc.) ou por deslocamento dos metais (Zn e Cu) associados à enzima, que servem como cofatores (LIONETTO et al., 2000). A substituição de cátions essenciais por Cd é um dos mais importantes mecanismos de efeito deste metal (MARIJANA et al., 2005). O Cd é um potente indutor da MT e a exposição ao mesmo pode alterar a distribuição intracelular de metais em determinados órgãos. Tais alterações foram inicialmente estudadas por Petering em 1978. Posteriormente verificou-se que essas alterações eram dependentes de condições específicas de exposição (CASTANO et al., 1998).

Apesar do cádmio não experimentar biomagnificação, é um veneno cumulativo porque não é rapidamente eliminado (pela Metalotioneína, como vimos), permanecendo no organismo por várias décadas. As áreas de maior risco são Japão e a Europa Central devido à poluição do solo por cádmio ser particularmente alta, originada por processos industriais sem vigilância ambiental adequada. (CASTANO et al., op. cit.)

### **3.4.2 Cádmio e Carcinogênese**

O cádmio e seus compostos são classificados como carcinógenos para humanos pelo IARC, sendo do GRUPO I (IARC, 1987, 1993) porque afetam a proliferação, diferenciação e apoptose celular (VOLESKY, 1990; ADAMIS et al., 2003).

Sua magnitude deve-se ao acúmulo no meio-ambiente devido a sua meia-vida extremamente longa, 30 anos (FILIPIC et al., 2006) e sua emissão ter aumentado no século 20. Os produtos contendo cádmio são raramente reciclados (FILIPIC et al., op. cit.). A agência de proteção ambiental dos Estados Unidos conferiu ao cádmio a 7ª posição do ranking das 20 substâncias mais perigosas (SMITH, 1997).

As neoplasias malignas são classificadas geneticamente como uma doença multicausal ou multifatorial, isso quer dizer que sua determinação depende tanto de condicionantes biológicos quanto psico-socioambientais. O processo de carcinogênese, de modo geral, ocorre lentamente. Em certos casos, o período para o surgimento das manifestações clínicas de uma neoplasia maligna pode ser computado em anos.

A mutação no DNA é a alteração genuína do processo e que pode ser induzida externa ou internamente ao organismo. Os indutores externos são carcinógenos químicos (solventes aromáticos; clorados; agrotóxicos), físicos (radiações ionizantes e não ionizantes; campos eletromagnéticos) e biológicos (vírus, microorganismos). Os indutores internos podem ser entre outros, hormonais, imunológicos e enzimáticos que promovem mutações genéticas na estrutura do DNA. De modo geral, esses condicionantes estão presentes de forma interativa na promoção do processo de carcinogênese (RIBEIRO et al., 2003).

Os carcinógenos químicos se ligam ao DNA e causam mutações. O principal mecanismo de ação dos carcinógenos químicos é a formação de compostos covalentes com o DNA, que aumentam a probabilidade de ocorrerem erros durante a replicação. Nem sempre uma mutação resulta na formação de tumores, pois o organismo dispõe de sistemas eficazes

de reparação de DNA. Existe grande variação entre os indivíduos e entre os diferentes tecidos na eficiência de reparação do DNA. Alguns carcinógenos químicos além de sua ação mutagênica inibem a atividade das enzimas reparadoras. Este é o mais provável mecanismo da lesão celular provocada pelo cádmio.

A maioria dos carcinógenos apresenta uma propriedade em comum: são eletrofílicos altamente reativos que reagem com locais nucleofílicos na célula. Essas reações eletrofílicas podem atacar, nas células alvos, diversos locais ricos em elétrons, porém muitas evidências apontam o DNA como alvo primário (CLARKE et al., 2000). Nessa ligação são formados os adutos de DNA. A base do DNA mais suscetível a esse tipo de ataque é a guanina, tais adutos podem levar a mutações em proto-oncogenes ou em genes supressores de tumor e iniciar o processo de carcinogênese (LOUREIRO et al., 2002).

Após a mutação ocorrem alterações no processo de divisão celular, especialmente relacionados com seu controle e alterações na sua diferenciação, resultando na perda de características funcionais e na formação de tumores (CUNNINGHAM e MATTHEWS, 1995).

Grande parte dos pró-carcinógenos químicos presentes no meio ambiente são quimicamente inertes. Para tornarem-se metabólitos altamente reativos, capazes de ligarem-se ao DNA e exibirem atividade carcinogênica, necessitam da ativação metabólica pelas enzimas oxidativas (de ativação) da fase I, que são principalmente enzimas da superfamília Citocromo P450. Assim, cada indivíduo, dependendo do grupo racial e da sua condição biológica normal ou modificada (herdada de um dos pais ou adquirida após o nascimento) pode apresentar **alguma suscetibilidade a um determinado agente químico** (grifo nosso). Sua magnitude deve-se ao acúmulo no meio-ambiente devido a sua meia-vida extremamente longa, 30 anos (FILIPIC et al., 2006) e sua emissão ter aumentado no século 20. Os produtos contendo cádmio são raramente reciclados.

As fases da carcinogênese, iniciação, promoção e progressão são igualmente afetadas pela presença de cádmio e seus compostos, o que acarreta uma difícil caracterização de cada uma.

“É necessário que estudemos os conceitos de carcinogênese e suas fases, bem como caracterizarmos a importância dos fatores extrínsecos ao indivíduo, i.e, ambientais no aparecimento das neoplasias malignas” (GOMES-CARNEIRO et al., 1997). No sentido amplo, os fatores ambientais compreendem todas as influências externas que se fazem sentir

sobre o indivíduo, como a condição social, a ocupação, os hábitos alimentares, o estilo de vida, a exposição a agentes físicos e químicos e assim por diante. Continuando, os mesmos autores enfatizam:

“Em contraposição aos fatores ambientais, há o risco intrínseco decorrente da constituição genética, ou o risco herdado pelo indivíduo. O componente de risco genético pode ser muito importante em alguns tipos de câncer e menos importante, ou relativamente pouco importante, em outros. Este risco é visto, em princípio, como não evitável e, portanto, fora do alcance de possíveis ações preventivas. Entretanto, no caso do câncer, como também no de várias outras doenças, a dicotomia que opõe o inato ao adquirido mostra-se frágil. Da mesma forma que o indivíduo não existe fora do meio em que vive, o aparecimento da doença deve ser visto como resultando da relação do sujeito com o ambiente. A predisposição genética só se expressa fenotipicamente a partir da interação do indivíduo com fatores ambientais. Por isso, a vulnerabilidade intrínseca e o agravo extrínseco são dois lados da mesma moeda e é mais útil visualizar a interação dos dois fatores do que abstrair um ou outro componente.”

O processo de carcinogênese é altamente complexo, envolve múltiplas etapas e inúmeros xenobióticos, assim como outros fatores ambientais, podem interferir positiva ou negativamente (antimutagênese) em cada um dos passos que levam ao desenvolvimento final da neoplasia. Além disso, os diferentes fatores ambientais podem interagir, aumentando ou diminuindo o efeito de cada um deles quando considerado isoladamente. À luz do conhecimento atual, o desenvolvimento do câncer pode ser visto, esquematicamente, como um processo seqüencial de múltiplas etapas, tal como ilustrado na Figura 4 (GOMES-CARNEIRO et al., 1997).

Principais etapas da carcinogênese induzida por agentes químicos genotóxicos. O processo de carcinogênese como um todo pode ser visto como uma seqüência de alterações em que as células somáticas progressivamente escapam dos mecanismos que, em condições normais, controlam a sua proliferação. Várias substâncias podem modular a iniciação atenuando-a (e.g. antimutagênese) ou exacerbando-a (e.g. co-carcinogênese), e algumas substâncias "não genotóxicas" (carcinógenos epigenéticos), embora incapazes de iniciar a carcinogênese podem facilitá-la atuando na promoção e progressão (e.g. induzindo a proliferação celular).

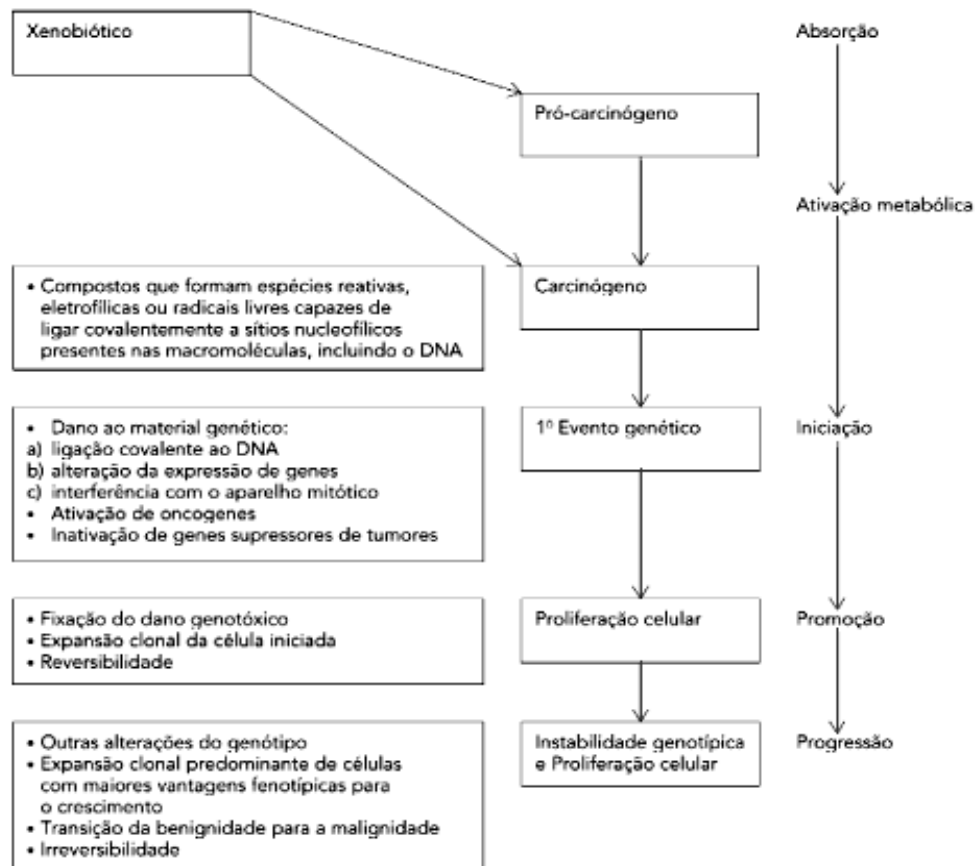


Figura 4 – Fases da Carcinogênese. Fonte: Gomes-Carneiro et al. (1997).

Operacionalmente, a carcinogênese pode ser descrita como envolvendo as etapas de iniciação, promoção e progressão do tumor.

A etapa de iniciação corresponde ao evento original desencadeador de todo o processo. Este evento é, em última análise, uma alteração estrutural permanente do genoma da célula somática (mutação transmitida às células filhas) que atinge genes fundamentais para regulação e controle do crescimento celular. A mutação pode ter origem em erros no reparo de danos causados ao DNA (nesta fase a presença de cádmio tem sido descrita), e incluem a substituição ou pareamento incorreto de pares de bases levando a mutações pontuais ("point mutations"), adições ou deleções de pequenos segmentos de pares de bases produzindo deslocamentos do quadro de leitura ("frameshift mutations") e transposições que resultam em rearranjos do códon (Cairns, 1981). As mutações relevantes para a iniciação da carcinogênese

são aquelas que não matam a célula e que, além disso, levam à ativação e/ou hiperexpressão de produtos de oncogenes e à inativação ou perda de produtos de genes supressores de tumores (SUGIMURA, 1992).

Como salientado por Pitot (1993), a esmagadora maioria das células iniciadas não parece progredir através das etapas subseqüentes do processo de carcinogênese, permanecendo latente no organismo durante toda a vida do indivíduo. Os danos ao DNA, que originam as mutações, são eventos simples, relativamente frequentes e podem resultar da ação de agentes físicos (radiações ionizantes e não ionizantes), químicos (substâncias genotóxicas existentes na natureza ou introduzidas pelo homem), ou serem produzidos endogenamente (espécies ativas de oxigênio e NO em processos inflamatórios). A iniciação pode resultar também da infecção por alguns vírus oncogênicos (Papovavírus: polyoma, SV40; Adenovírus; Hepadnavírus: hepatite B; Retrovírus: Sarcoma de Rous) cujos genomas são incorporados ao genoma da célula hospedeira. No genoma dos vírus oncogênicos, parece haver genes específicos cujos produtos, aparentemente, são os responsáveis primários pela transformação de uma célula normal em célula neoplásica (PITOT, 1993). Além das mutações induzidas por agentes físicos, químicos e infecciosos, mutações espontâneas podem surgir a partir de eventos normais, como a depurinação e deaminação do DNA, os danos ao DNA induzidos por radicais livres produzidos pelo metabolismo celular e erros no processo de replicação do DNA durante a divisão celular (LOEB, 1989). Embora a iniciação espontânea seja mais rara do que a induzida, a sua existência é corroborada pela ocorrência de tumores espontâneos em animais de laboratório, cuja incidência varia de acordo com o tecido, a cepa, o sexo e a espécie (DIETRICH & SWENBERG, 1991).

Ao contrário da fase de iniciação, em que ocorrem necessariamente alterações no material genético, durante a etapa seguinte de promoção, não há modificações da estrutura do DNA, mas sim mudanças na expressão do genoma. Portanto, de alguma forma, os agentes promotores atuam no processo de transdução de sinais ambientais para o genoma alterado, interferindo assim com a subsequente expressão do mesmo. Vários agentes promotores têm os seus efeitos mediados por receptores (o acetato de tetradecanoilforbol, TPA, cujo receptor é a proteína kinase c; a 2,3,7,8-tetra-cloro-dibenzo-*p*-dioxina, 2,3,7,8-TCDD, que se liga ao receptor Ah; os estrógenos e andrógenos que se ligam aos receptores estrogênicos e androgênicos, respectivamente, etc.). Nestes casos, o complexo receptor-ligante interage ou se liga de forma não covalente a regiões específicas do DNA, em geral, a montante de determinado gene cuja expressão será por sua vez alterada. Outra característica comum a

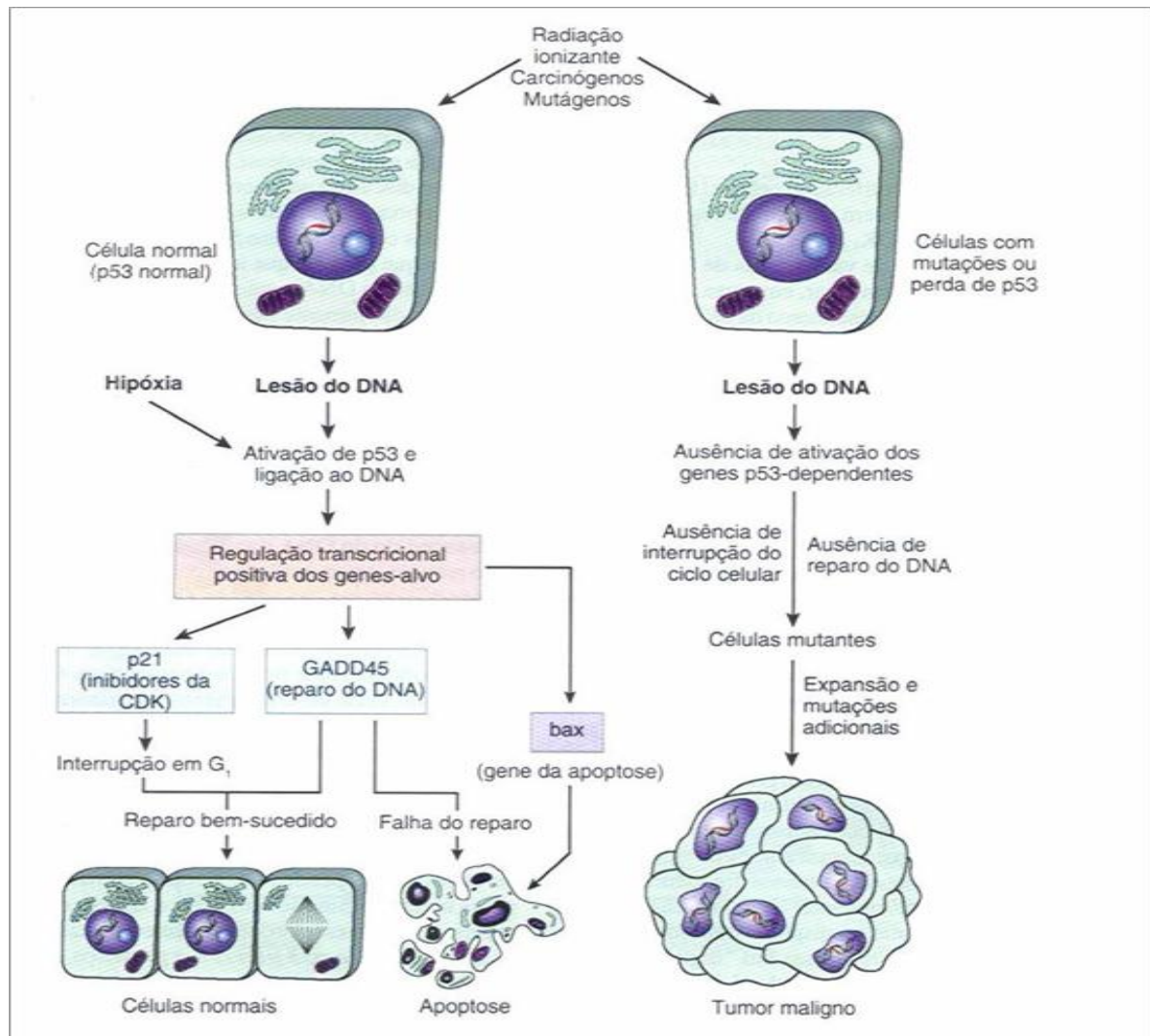
grande parte dos agentes promotores conhecidos, mas não a todos, é a inibição da comunicação intercelular através das "*gap junctions*" (GOMES-CARNEIRO et al., 1997). Se há uma característica comum a todos os agentes e procedimentos promotores da carcinogênese, esta é a indução de um aumento da proliferação celular. A proliferação celular é necessária para converter o dano ocorrido no DNA em mutação, fixando a alteração genética, e para a expansão clonal da célula iniciada. Além disso, o processo proliferativo e a expansão clonal aumentam a probabilidade de alterações genéticas adicionais nas células iniciadas, isto é, uma segunda mutação, o que leva à etapa subsequente de progressão do tumor. Assim, substâncias carcinogênicas não genotóxicas, embora não sejam capazes de causar danos ao DNA, estimulam a proliferação celular e, desta forma, contribuem para a fixação de mutações espontâneas e para a expansão clonal das células iniciadas, cuja proliferação acelerada, por sua vez, pode levar a um segundo evento genético e à expansão deste segundo clone, e assim por diante (GOMES-CARNEIRO, op. cit.) Estas alterações podem ser reversíveis, na próxima etapa.

Esta etapa, denominada de progressão caracteriza-se pela ocorrência de múltiplas alterações genéticas e pela independência do processo proliferativo da persistência do estímulo. Nesta etapa, a célula torna-se imortalizada (perda da atividade do gene da apoptose-bax) e há um aumento progressivo da instabilidade genômica, que se traduz pelo aparecimento frequente de aberrações cromossômicas nas células neoplásicas. Esta instabilidade pode se dever a mutações que tenham afetado os mecanismos celulares necessários para a fidelidade do processo de replicação do DNA, a alterações cromossômicas e a hibridização entre diferentes tipos celulares (WILLIAMS & WEISBURGER, 1991, apud GOMES-CARNEIRO et al., 1997). Portanto, embora o tumor possa resultar da descendência de uma única célula iniciada, há considerável heterogeneidade celular nas neoplasias em virtude desta instabilidade.

Os dois mecanismos principais de mutagênese induzida pelo cádmio são: indução de radicais livres de oxigênio (ROS) e inibição da geração de radicai levando a metagênese com alterações de apoptose e a inibição dos processos de reparação do DNA levando à instabilidade gênica, aumenta a probabilidade de mutações celulares. Também induzem transformação neoplásica das células BALB/C-3T3. Induzem stress oxidativo com peroxidação lipídica, e a emissão contínua de radicais livres ativos sobre o DNA podendo levar a mutações.



As ações do cádmio em células humanas indicam que contribui para a iniciação carcinogênica com a indução de ROS (radicais livres) e também para a fase de promoção, uma vez que ativa proto-oncogenes e genes associados com a proliferação celular e inibição da apoptose e contribui para a expansão clonal de células com DNA lesionado e mutado e consequentemente acelera o desenvolvimento do câncer, sendo portanto um Carcinógeno completo (IARC, 1993).



**Figura 5 – Carcinogênese Química. Fonte: The Cell. 1998.**

É classificado como carcinógeno humano pelo IARC e pelo US National Toxicology Program (IARC, 1993). Tal classificação baseia-se em sua identificação como carcinógeno ocupacional em trabalhadores expostos e o câncer pulmonar em humanos. Existem evidências de seu papel no desenvolvimento de cânceres renais, hepáticos, do sistema hematopoiético, bexiga e estômago. Existem estudos indicando sua associação ao câncer prostático, sarcomas em locais de injeção direta. Em concentrações não tóxicas exerce efeito co-genotóxico

pronunciado, na presença de outros mutagênicos como radiações UV, compostos citostáticos com platina, agentes alquilantes e benzoprieno. Tal efeito é de diminuição da atividade do sistema de reparo do DNA, o que aumenta a frequência de formações tumorais.

### **3.4.3 O Cádmio e o Câncer**

Depois das doenças cardiovasculares, o câncer representa a patologia em maior velocidade de crescimento no número de casos na sociedade industrializada.

O período de latência das neoplasias é, na maior parte dos casos, bastante prolongado, sendo assim os sintomas iniciais de câncer podem surgir muitos anos após a exposição a fatores de risco. As variações biológicas da neoplasia exibem taxas de crescimento e duplicação tumoral em função de predisposições individuais, fatores que dificultam a avaliação do binômio causa-efeito no câncer de origem ambiental. Os cânceres, em cerca de 90 % são devidos à interação de fatores ambientais sobre uma base genotípica predisponente, ocasionando um fenótipo de doença neoplásica. As pesquisas em desenvolvimento sobre o câncer baseiam-se essencialmente em hipóteses que consideram que grande parte das formas de carcinoma são causadas (até prova contrária) por fatores ambientais (CORTECCI,2006).

As neoplasias malignas são classificadas geneticamente como uma doença multicausal ou multifatorial, isto é, sua determinação depende tanto de condicionantes biológicos quanto psico-socioambientais (Ribeiro et al., 2003).

A teoria atual é que o câncer é iniciado por danos à informação genética de uma única célula (DNA). É altamente improvável que uma única lesão genética em uma célula leve ao câncer, parece mais provável que uma série de lesões genéticas sejam necessárias.

Ao estudarmos substâncias carcinógenas genotóxicas observamos que não há limite para seu efeito genotóxico, isto é, ao reduzirmos a dose, reduz o risco de indução, mas esta redução jamais levará o efeito à zero. Estas substâncias podem afetar muitos tipos de células e podem ter relação com mais de um tipo de câncer. Isto significa que qualquer evidência de genotoxicidade de um agente, em qualquer nível de exposição em um teste de genotoxicidade aprovado é relevante para a avaliação de carcinogenicidade em humanos.

Existem evidências do papel do cádmio no desenvolvimento de cânceres renais, hepáticos, do sistema hematopoiético, bexiga e estômago. Existem estudos indicando sua associação ao câncer prostático, mama, sarcomas (em locais de injeção direta). Em concentrações não tóxicas exerce efeito co-genotóxico pronunciado, na presença de outros

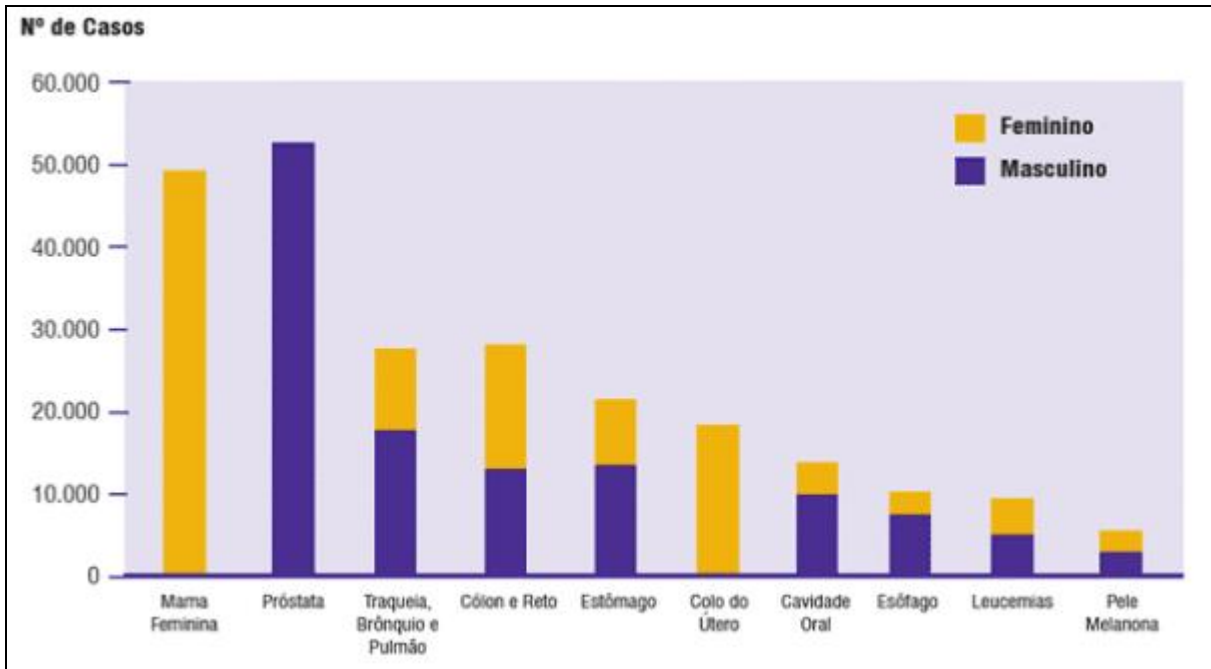
mutagênicos como radiações UV, compostos citostáticos com platina, agentes alquilantes e benzoprieno.

#### **3.4.3.1 Câncer no Brasil**

Ao estudarmos as tabelas de incidência e mortalidade no mundo todo e também no Brasil, observa-se um grande aumento na incidência de câncer nos últimos anos, especialmente para cânceres hormônio-relacionados, tais como mama, próstata. Os hormônios desempenham também um papel importante na etiologia de vários cânceres humanos, incluindo o de endométrio, ovário, testículos e tireóide.(CHARLIER et al., 2003).

Os estudos de câncer no Brasil são insuficientes na abordagem ambiental como um importante fator de risco para carcinogênese. Embora seja de amplo conhecimento de que cerca de noventa por cento dos cânceres tem um componente ambiental em seu desenvolvimento, a tendência dos trabalhos é referenciar dados da América do Norte ou da Comunidade Européia, não sendo levados em conta os fatores geoambientais do território brasileiro.

No Brasil, as estimativas, para o ano de 2010, válidas também para o ano de 2011, apontam para a ocorrência de 489.270 casos novos de câncer. Os tipos mais incidentes, à exceção do câncer de pele do tipo não melanoma, serão os cânceres de próstata e pulmão no sexo masculino e os cânceres de mama e do colo do útero no sexo feminino, acompanhando o mesmo perfil da magnitude observada para a América Latina com 7.470 novos casos estimados para 2010, o que corresponde a uma taxa de 88,3 casos por 100.000 mulheres, sendo esta incidência comparável com a de países desenvolvidos (BRASIL, 2009).



*Figura 6 - Tipos de Câncer mais incidentes estimados para 2010, exceto melanoma na população brasileira. Fonte: INCA/MS*

### Câncer em Homens

Ao analisarmos as estimativas de incidência de câncer em homens e mulheres no Brasil, observamos que os três cânceres mais incidentes em homens (próstata, pulmão e estômago) têm fatores ambientais fortemente envolvidos em seu aparecimento.

Ao estudarmos cádmio e carcinogênese estes são os tumores mais fortemente relacionados à presença do metal. Em relação ao câncer de pulmão, a associação do cádmio ao hábito de fumar, por contaminação das folhas de fumo é a razão mais consistente para tal associação.

Em relação ao câncer de estômago, a ação seria por toxicidade das células da mucosa e no caso da próstata agiria como disruptor estrogênico.

Abaixo relacionamos os dados de incidência dos principais tipos de câncer no Estado do Rio de Janeiro em homens, dados com validade para 2011 (INCA, 2010).

**Tabela 1 - Estimativas para o ano 2010 das taxas brutas de incidência por 100.000 e de número de casos novos por câncer, em homens, segundo localização primária. Fonte: Inca (2010).**

Localização Primária Neoplasia maligna	Estimativa dos Casos Novos			
	Estado		Capital	
	Casos	Taxa Bruta	Casos	Taxa Bruta
Próstata	6.020	77,27	2.960	95,47
Traquéia, Brônquio e Pulmão	2.080	26,75	1.080	34,69
Estômago	1.250	16,09	490	15,73
Cólon e Reto	1.790	22,92	1.030	33,36
Cavidade Oral	1.470	18,89	620	20,11
Esôfago	720	9,31	250	8,06
Leucemias	510	6,43	230	7,45
Pele Melanoma	220	2,85	110	3,72
Outras Localizações	6.170	79,16	3.240	104,38
<b>Subtotal</b>	<b>20.230</b>	<b>259,56</b>	<b>10.010</b>	<b>322,49</b>
Pele não Melanoma	5.320	68,25	2.190	70,58
<b>Todas as Neoplasias</b>	<b>25.550</b>	<b>327,77</b>	<b>12.200</b>	<b>392,93</b>

Em termos de valores absolutos, o câncer de próstata é o sexto tipo de câncer mais comum no mundo e o mais prevalente em homens, representando cerca de 10% do total de câncer. As taxas de incidência desse tipo de câncer são cerca de seis vezes maiores nos países desenvolvidos, comparados aos países em desenvolvimento.

Mais do que qualquer outro tipo de câncer, esse é considerado o câncer da terceira idade, uma vez que cerca de três quartos dos casos no mundo ocorrem a partir dos 65 anos. O aumento que vem sendo observado nas taxas de incidência pode ter sido influenciado especialmente em regiões onde o rastreamento através do teste Antígeno Prostático Específico (PSA) é comum. No Brasil, esse aumento nas taxas de incidência ao longo dos anos pode ser decorrente do aumento da expectativa de vida da população, da evolução dos métodos diagnósticos e da melhoria da qualidade dos sistemas de informação do país.

O câncer de próstata é a segunda causa de morte por câncer em homens nos Estados Unidos e em muitos outros países ocidentais, inclusive no Brasil (INCA, 2009), sendo importante causa de morte. Não obstante a importância epidemiológica desta malignidade, pouco temos entendido sobre suas causas. A epidemiologia do câncer da próstata fortemente sugere que fatores ambientais, particularmente a dieta e a nutrição, são grandes determinantes de risco para esta doença e montagem de novos modelos investigatórios sugerem haver importantes fatores de risco genéticos envolvidos.

A mortalidade por câncer de próstata apresenta uma magnitude mais baixa que a incidência, contudo o perfil ascendente é semelhante. Considerando tratar-se de um câncer de bom prognóstico, quando diagnosticado e tratado oportunamente, programas de controle da doença são aplicáveis para a redução da mortalidade. Em geral, a sobrevida média mundial estimada em cinco anos é de 58%. Nos países desenvolvidos, essa sobrevida passa para 76% e nos países em desenvolvimento 45%.

A dieta tem sido apontada, em alguns estudos, como fator importante em sua etiologia. Uma dieta baseada em gordura animal, carne vermelha e cálcio tem sido associada ao aumento no risco de desenvolver câncer de próstata. Já uma dieta rica em vegetais, selênio, vitaminas D e E, licopeno e ômega-3 tem indicado proteção para o desenvolvimento dessa neoplasia. Alguns estudos apontam a obesidade como fator de risco para a mortalidade por câncer de próstata.

Alguns estudos sugerem que raça/etnia esteja relacionada ao desenvolvimento do câncer de próstata. Esse tipo de tumor é cerca de 1,6 vezes mais comum em homens negros comparados com homens brancos. Entretanto, é possível que essa diferença entre negros e brancos seja devido ao estilo de vida, detecção, hereditariedade.

Carcinomas de próstata humanos são muitas vezes andrógeno sensíveis e reagem à terapia hormonal com temporária estabilidade (hormônio-dependentes), seguidos de recaída para um estado de diferenciação de andrógeno independência. Essas informações consolidadas do câncer de próstata sugerem fortemente que esteróides, particularmente androgenios, desempenham um papel importante na carcinogênese prostática, mas os precisos mecanismos pelo qual esta afeta os processos androgênicos são desconhecidos. Além disso, o possível envolvimento da influência estrogênica não é totalmente claro (WAALKES et al.,1990).

### Câncer em Mulheres

Destes novos casos de câncer estimados, 253.030 ocorrerão no sexo feminino, dos quais 49.240 serão de mama (risco estimado 49 casos a cada 100.000 mulheres). A distribuição destes novos casos de câncer de mama é bem heterogênea entre estados e capitais do país. As maiores taxas de incidência e mortalidade são observadas nos Estados brasileiros considerados economicamente mais desenvolvidos, em especial nas regiões Sul e Sudeste (Brasil, 2009). Na tabela 2, são apresentados os dados de incidência prevista para o ano de 2010, com validade para 2011.

Os dados estatísticos sobre câncer do programa SEER (Surveillance End Results Epidemiology) do Instituto Nacional de Câncer dos EUA, demonstram que a cada três minutos é diagnosticado um câncer de mama em mulheres, e a cada treze minutos, uma mulher morre pela patologia. É também estimado que uma entre cada oito mulheres seja diagnosticada com câncer de mama durante o seu ciclo de vida (NCI, 2008).

O câncer de mama não é uma doença de prevenção primária e nem tampouco uma doença contagiosa, onde se possa mapear um vetor ou foco como fez John Snow em 1854 que, utilizando técnicas de mapeamento, relacionou os casos de cólera e pontos de coleta de água. Mas tão importante quanto, é saber se a falta de foco no problema possa estar auxiliando a manutenção das elevadas taxas de mortalidade (BELLO, 2010).

Para câncer de mama, a idade continua sendo um dos mais importantes fatores de risco. As taxas de incidência aumentam rapidamente até os 50 anos, e posteriormente, esse aumento ocorre de forma mais lenta. Essa mudança no comportamento da taxa é conhecida na literatura como “Clemmesen’s hook”<sup>6</sup>, e tem sido atribuída ao início da menopausa. Além desses, alguns estudos recentes mostram que a exposição à radiação ionizante, mesmo em baixas doses, aumenta o risco de desenvolver câncer de mama, particularmente durante a puberdade. Ao contrário do câncer do colo do útero, o câncer de mama encontra-se relacionado ao processo de urbanização da sociedade, evidenciando maior risco de adoecimento entre mulheres com elevado status socioeconômico.

No Estado do Rio de Janeiro cerca de 70% das pacientes com câncer de mama são atendidas pelo SUS, sendo que apenas uma unidade de saúde (INCA, UNIDADE III) é responsável pela maior parte desse atendimento. No momento do diagnóstico, 43,9% estavam em estágio avançado e são consideradas sem perspectiva de cura (BRITO et al., 2005).

---

<sup>6</sup> Primeiramente descrito e publicado em 1948, por J. Clemmensen, pesquisador dinamarquês, no “British Journal of Radiology”, o fenômeno que passou a ser conhecido por “Clemmesen’s hook” (gancho de Clemmesen), refere-se a uma inflexão (daí a imagem do “gancho”) por volta dos 50 anos, (45-55 anos), na curva de incidência do câncer da mama nas mulheres, para, posteriormente, voltar novamente a subir. Ou seja, na menopausa, este câncer parece passar a assumir um padrão de incidência diferente do período anterior à menopausa, o que tem levado à discussão de se saber se realmente estão subjacentes mecanismos biológicos distintos.

*Tabela 2 - Estimativas para o ano 2010 das taxas brutas de incidência por 100.000 e de número de casos novos por câncer, em mulheres, segundo localização primária. Fonte: Inca (2010).*

Localização Primária Neoplasia maligna	Estimativa dos Casos Novos			
	Estado		Capital	
	Casos	Taxa Bruta	Casos	Taxa Bruta
Mama Feminina	7.470	88,30	4.010	114,23
Colo do Útero	2.080	24,54	810	23,21
Cólon e Reto	2.130	25,23	1.270	36,26
Traquéia, Brônquio e Pulmão	1.220	14,45	660	18,85
Estômago	810	9,60	380	10,82
Leucemias	430	5,13	230	6,48
Cavidade Oral	480	5,73	220	6,42
Pele Melanoma	180	2,12	110	3,05
Esôfago	270	3,14	90	2,45
Outras Localizações	9.780	115,59	5.150	146,62
<b>Subtotal</b>	<b>24.850</b>	<b>293,70</b>	<b>12.930</b>	<b>368,12</b>
Pele não Melanoma	5.550	65,60	2.660	75,71
<b>Todas as Neoplasias</b>	<b>30.400</b>	<b>359,30</b>	<b>15.590</b>	<b>443,87</b>

O câncer do colo do útero é o segundo tipo de câncer mais incidente em mulheres, com aproximadamente 500 mil casos novos por ano no mundo, sendo responsável pelo óbito de, aproximadamente, 230 mil mulheres por ano. Sua incidência é cerca de duas vezes maior em países menos desenvolvidos quando comparada aos países mais desenvolvidos. A incidência de câncer do colo do útero evidencia-se na faixa etária de 20 a 29 anos e o risco aumenta rapidamente até atingir seu pico, geralmente na faixa etária de 45 a 49 anos. Ao mesmo tempo, com exceção do câncer de pele, é o câncer que apresenta maior potencial de prevenção e cura quando diagnosticado precocemente. Em países desenvolvidos, a sobrevida média estimada em cinco anos varia de 51% a 66%. Nos países em desenvolvimento, os casos são encontrados em estádios relativamente avançados e, portanto, a sobrevida média é menor, cerca de 41% após cinco anos. A média mundial estimada é de 49%. Embora seja um câncer com forte componente etiológico ambiental, na realidade, os hábitos de vida sexual seriam os principais fatores. A literatura não cita o cádmio como carcinógeno para câncer de colo uterino.

O câncer de endométrio, cuja incidência é calculada em 3% de todos os cânceres femininos e responsável por 25% de óbitos por câncer nesta mesma população no Brasil, é a neoplasia ginecológica maligna comumente relacionada com hábitos da vida moderna.



Segundo Abrão, 2000, alguns fatores como a obesidade, hipertensão arterial, diabetes, aumento da expectativa de vida para 70 anos, baixa paridade, ciclos anovulatórios e o uso de estrógenos sem contraposição de progesterona foram relacionados como responsáveis por influenciar o desenvolvimento desse tipo de neoplasia maligna (ABRÃO, 2000).

Nos países em que o fumo, hábitos alimentares poucos saudáveis, sedentarismo e a exposição a substâncias tóxicas no trabalho ou no meio ambiente se tornaram comuns há uma manifestação cada vez maior de sua incidência.(HALBE & VICENTINE, 1993).

Nos estudos de Cushing (1998) e Grady em 1995, considerados estudos clássicos sobre a relação entre reposição estrogênica e câncer de endométrio, pode-se observar que mesmo em baixas doses, algumas mulheres não eram beneficiadas por tal suplementação, tornando a conduta suspeita de envolvimento no surgimento de câncer de corpo de útero.

#### **3.4.3.2 Cádmiio e Câncer de Mama**

O câncer de mama é o câncer mais prevalente em mulheres em todo o mundo (WHO, 2010) e uma das principais causas de mortes por câncer em mulheres (BRAY et al., 2004; PARKIN et al., 2005). Um em cada dez mulheres, na Europa e EUA será afetada pelo câncer de mama (CHARLIER et al., 2003). Entretanto, a etiologia do câncer de mama permanece indefinida. Evidências indicam que ambos os fatores endócrinos e ambientais desempenham um papel importante no surgimento do câncer de mama feminino e os hormônios estrogênicos são apontados como os principais determinantes do risco deste câncer (BRAY et al., 2004; BERNSTEIN, 2002).

Estrogênios endógenos tem impacto no crescimento e desenvolvimento normal da mama. A proliferação crescente das populações de células enquanto estimuladas por uma fonte exógena, estrógenos farmacológicos e xenoestrogens por exemplo, provavelmente contribuem para o risco acumulado de câncer de mama (BERNSTEIN 2002; BRAY et al., 2004). No entanto, os estrógenos clássico por si só não pode explicar todos os casos de câncer de mama humano (COYLE, 2004).

Os fatores de risco atualmente estabelecidos para o câncer de mama, que são relacionados à vida reprodutiva das mulheres. A exposição prolongada ou aumentada ao estrogênio está associada com um risco aumentado de câncer de mama, enquanto que a exposição reduzida é considerada fator de proteção (CHARLIER et al.,2003 ). Portanto, os fatores que aumentam o número de ciclos menstruais (menarca precoce, nuliparidade, início tardio da menopausa)

estão associados com risco aumentado de câncer de mama, enquanto fatores que diminuem o número de ovulações (lactação longa, alta paridade) podem ser protetores (MARTIN et al.,2000). Um longo período de lactação pode ser protetor não só porque diminui o número de ovulações, mas também porque reduz o peso corporal de mulheres e conseqüentemente a presença de agentes químicos lipofílico genotóxicos. Outros fatores de risco conhecidos são hereditariedade (por exemplo, mutações dos genes BRCA1 e BRCA2), estrógenos exógenos (anticoncepcionais orais e as terapias de reposição hormonal), a radiação, o consumo de álcool, obesidade e, especialmente, a obesidade pós-menopausa e de elevado nível educacional e socioeconômico (NKONDJOCK, 2005). Também fatores, como herança e status socioeconômico, explicam apenas cerca de metade dos casos de câncer de mama nos EUA. Muitos casos de câncer de mama continuam a ter fatores de risco inexplicáveis e novas vias de investigação devem ser buscadas, como fatores ocupacionais, exposição a pesticidas e outros disruptores endócrinos (SASCO, 2003).

Aproximadamente 50% das mulheres que desenvolvem câncer de mama não têm fatores de risco identificáveis, exceto o aumento da idade, estudos estimaram que os fatores de risco bem estabelecidos explicam apenas cerca de 41% dos casos de câncer de mama nos EUA, com o restante dos casos devido a causas não identificadas (MADIGAN et al., 1995). É muito provável que isso se aplica também para a Europa (KORTENKAMP,2006). Além disso, estudos com mulheres gêmeas têm mostrado que mais de 60% de câncer de mama tem uma etiologia ambiental (LICHTENSTEIN et al.,2000).

Os fatores ambientais são utilizados para explicar grande parte dos casos de câncer de mama, em cerca de 80% dos casos (LICHTENSTEIN et al.,2000).

Embora a taxa de câncer de mama nos Estados Unidos, 122,9 por 100.000 mulheres (SEER, 2010), seja uma das mais altas do mundo (KAMANGAR et. al, 2006) certas regiões, incluindo os estados do Nordeste americano, têm taxas ainda mais elevadas. Em particular, Suffolk County e Nassau County, Long Island (LI), New York (NY), com taxas de 142,7 e 138,7 por 100.000 mulheres de 2000-2004 (NYSDOH, 2010), respectivamente, em função disto têm sido o foco de vários estudos à procura de associações entre poluentes ambientais e câncer de mama (WINN, 2005). Jacquez e Greiling (2003) não encontraram nenhuma associação entre a exposição ao cádmio no ar e as taxas de câncer de mama em Long Island.

Dados recentes indicam que a exposição ao cádmio pode estar associada com câncer de mama feminina (McELROY et al., 2006). McELROY (op. cit.) relatou em uma população de mulheres de Wisconsin não-expostas ocupacionalmente ao cádmio, que as mulheres no quartil

mais elevado de cádmio urinário ( $\geq 0,58$  mg/g de creatinina), tinham o dobro do risco de câncer da mama em relação às mulheres no quartil mais baixo ( $<0,26$   $\mu\text{g/g}$ ) após o ajuste para fatores de risco.

Este metal, um conhecido fator cancerígeno para câncer de pulmão (NAWROt et. al. 2006, ATSDR, 2008), se acumula no corpo humano com a idade (DILLON & HO, 1991, SATARUG et al., 2010) e tem várias propriedades únicas, incluindo ligação e estimulação do receptor de estrogênio alfa (PREDKI & SARKAR, 1992, STOICA, 2000) e inibição de reparo de DNA, potenciais fatores de risco (JIN et al., 2003, SCHWERDTLE, 2010).

Mulheres tendem a ter maiores níveis de cádmio do que os homens, presumivelmente devido às menores taxas de ferro, que aumentam a absorção de cádmio (OLSSON et al., 2002, REEVES & CHANEY, 2008). Assim, exposições ambientais ao cádmio semelhantes podem afetar desproporcionalmente as mulheres em relação aos homens (OLSSON et al., 2002).

Os mecanismos moleculares através dos quais o cádmio pode aumentar a o risco de tipos específicos de câncer continuam a serem delineados. O fato de que o cádmio pode levar diretamente à transformação celular de células de mama em um fenótipo de câncer e também ligar e ativar o receptor estrogênico, através da acumulação no tecido adiposo da mama, como relatado por Antila et al. (1996), são pistas intrigantes para sua associação com o risco de câncer de mama.

O efeito carcinogênico do cádmio pode ser devido, em parte, à capacidade de interferir com a função do gene p-53, regulador chave de muitos componentes de defesa do DNA danificado (MEPLAN et al., 1999) e por sua capacidade para substituir o zinco em proteínas essenciais para a integridade celular, tais como XPA, uma enzima crucial para a liberação de nucleotídeos de reparo (BEYERSMANN & HARTWIG, 2008, GIAGINIS et al., 2006).

Foram estudados os efeitos da exposição crônica ao cádmio em células epiteliais de mama normais, linha MCF-10A, que é ER-negativa, mas pode converter a ER-positiva durante a transformação maligna. Neste trabalho, durante 40 semanas de exposição, as células foram continuamente expostas a níveis baixos de cádmio (2,5 mM) e verificado *in vitro* e pelo estudo xenográfico sinais de transformação maligna. As células transformadas foram caracterizadas por análise de proteínas e transcrição de genes-chave no câncer de mama. No período de exposição, as células mostraram aumento da secreção de metaloproteinase-9, a perda de inibição por contato, o aumento da formação da colônia, e a invasão crescente, tudo típico de células cancerígenas.

Atualmente, vários estudos demonstram que a exposição crônica de células MCF-10A ao cádmio pode causar um aumento da expressão de metaloproteinase de matriz-9, uma enzima que facilita a invasão das células tumorais. Essas células também formam montes de células, indicando uma perda de inibição por contato (processo natural do crescimento das células que pára quando atinge uma certa densidade de células).

Quando implantados em camundongos essas células transformadas formaram tumores altamente agressivos, que demonstraram ter potencial metastático. As células transformadas, MCF-10A, permaneceram negativos para ER- $\alpha$  e ER- $\beta$  e também não tinham a proteína HER2. No entanto, a metalotioneína tipicamente superexpressa em cânceres de mama ER-negativos foi elevada, bem como outros indicadores de câncer de mama.

Estas características sugerem que o cádmio pode ser um fator de risco para fenótipo “basal-like” de câncer de mama, incluindo a negatividade para ER- $\alpha$  e HER2 (receptor do fator de crescimento epidérmico humano 2), a expressão reduzida do BRCA1 (gene de susceptibilidade ao câncer de mama 1), e aumentou a expressão de CK5 (citoqueratina 5) e p63, que são dois marcadores de células-tronco da mama.

Estes marcadores foram destacadamente hiperexpressos em montículos de células CTBE, indicativo de proliferação persistente. As células CTBE mostraram hipometilação do DNA global e c-myc, hiperexpressão k-ras, típicos de cânceres da mama agressivos (BENBRAHIM-TALLAA et al., 2009), clinicamente associados a um risco aumentado de recidiva após o tratamento e menores taxas de sobrevivência.

Não é conhecido o mecanismo preciso pelo qual o cádmio pode transformar células da mama, mas os resultados dos estudos em questão sugerem que é provável um efeito metaloestrogênico através de receptores de estrogênio. Estes estudos indicam o cádmio como o disruptor estrogênico, isto é, uma substância capaz de simular as ações do estrogênio endógeno, mas com suas ações de mutagênese em continuidade.

Enquanto são necessárias mais pesquisas para definir o mecanismo, existem fortes evidências de que o cádmio pode desempenhar um importante papel no desenvolvimento do câncer de mama humano (BARRET, 2010).

Como a proporção de câncer de mama herdados na população é pequeno, a maioria dos cânceres de mama são devido a mutações adquiridas. Assim, a indução do câncer de mama, na maioria dos casos resulta de interações entre fatores do hospedeiro, incluindo genética e carcinógenos ambientais. A hipótese mais recente é a de que substâncias como

xenoestrogênios aumentam o risco de câncer de mama por meio de mecanismos que incluem a interação com genes de susceptibilidade ao câncer de mama. Uma série de estudos epidemiológicos mais complexos precisam ser desenvolvidas para avaliar essa hipótese, incluindo estudos de metabolismo do estrogênio, o papel de determinadas substâncias xenoestrogênicas no câncer de mama, e interações genético-ambientais relevantes.

McElroy et al. (2006) indicam risco aumentado para câncer de mama associado com concentrações de cádmio aumentadas de urina, que são independentes do uso do tabaco. Ao longo dos anos, o tabagismo como fator de risco para câncer de mama permanece controversa. No entanto, pesquisas recentes relatam que a exposição ao fumo passivo ser associada com um risco aumentado de câncer de mama, hipótese baseada em um efeito antiestrogênico do tabagismo.

Diversas pesquisas sugerem que a exposição ambiental em combinação com pré-disposição genética, a idade de exposição e status hormonal têm um efeito cumulativo sobre o risco de câncer de mama (BARRET, 2010).

Apesar de o tabagismo ser uma fonte bem estabelecida de exposição ao cádmio, as principais via de exposição são a ingestão de alimentos, particularmente vegetais de raiz, batatas e grãos, incluindo arroz e trigo, cultivados em solos ricos de cádmio, e crustáceos (MCLAUGHLIN et al., 1997, REUBEN, 2010). A ingestão diária estimada de cádmio em alimentos em um ambiente não contaminado por metais pesados é entre 8 a 25 mg/dia enquanto que um maço de cigarros adiciona estimadamente 1 mg/dia (SATARUG, 2010, AESA, 2009). Os fertilizantes fosfatados são citados como uma das principais fontes de cádmio no fornecimento de alimentos (REUBEN, 2010).

Mais pesquisas são necessárias para avaliar o grau de risco que o aumento das concentrações ambientais de cádmio representa para o câncer de mama e identificar específicas fontes de exposição ao cádmio, particularmente em áreas geográficas com altos índices de câncer de mama (GALLAGHER et al., 2010).

### **3.4.3.3 Cádmio e Câncer de Próstata**

A próstata é uma glândula presente apenas nos homens, e produz líquido prostático. Os fatores que influenciam o aparecimento de câncer de próstata são a idade, hormônios, atividade sexual, vírus, fatores genéticos e exposição crônica a Zn e Cd. (PLANT & DAVIS, 2003; SMITH, 1999).

Em um estudo com cerca de 45 mil pares de gêmeos, realizado em países escandinavos, 42% dos casos de câncer de próstata foram atribuídos à hereditariedade (NELSON et al., 2003). Um estudo de meta-análise demonstrou aumento de risco significativo, para o desenvolvimento deste câncer, em indivíduos história familiar positiva, sendo que o risco relativo foi maior quando o familiar afetado era o irmão (BRUNER et al., 2003).

Apesar de a idade, a etnia e a história familiar serem os principais fatores de risco para o câncer de próstata, variações geográficas e resultados de estudos com migrantes indicam a existência de fatores ambientais em sua gênese (NELSON et al., 2003). Os afro-descendentes estadunidenses e jamaicanos têm as maiores taxas de incidência no mundo, destacando-se em relação à população de etnia semelhante de outras partes do mundo (AMERICAN CANCER SOCIETY, 2007).

Por que o Câncer de Próstata é uma doença de idosos: quanto mais velho o indivíduo, maior a contaminação por substâncias que atuam como disruptores endócrinos, então o homem velho chegaria com níveis altos de estrogênio-like e conseqüentemente com ação sobre a divisão celular das células prostáticas e sobre a apoptose de tais células. Um bom exemplo: cádmio e o bisfenol. O indivíduo jovem tem níveis elevados de androgênio e baixos níveis de substâncias que atuam como disruptores endócrinos.

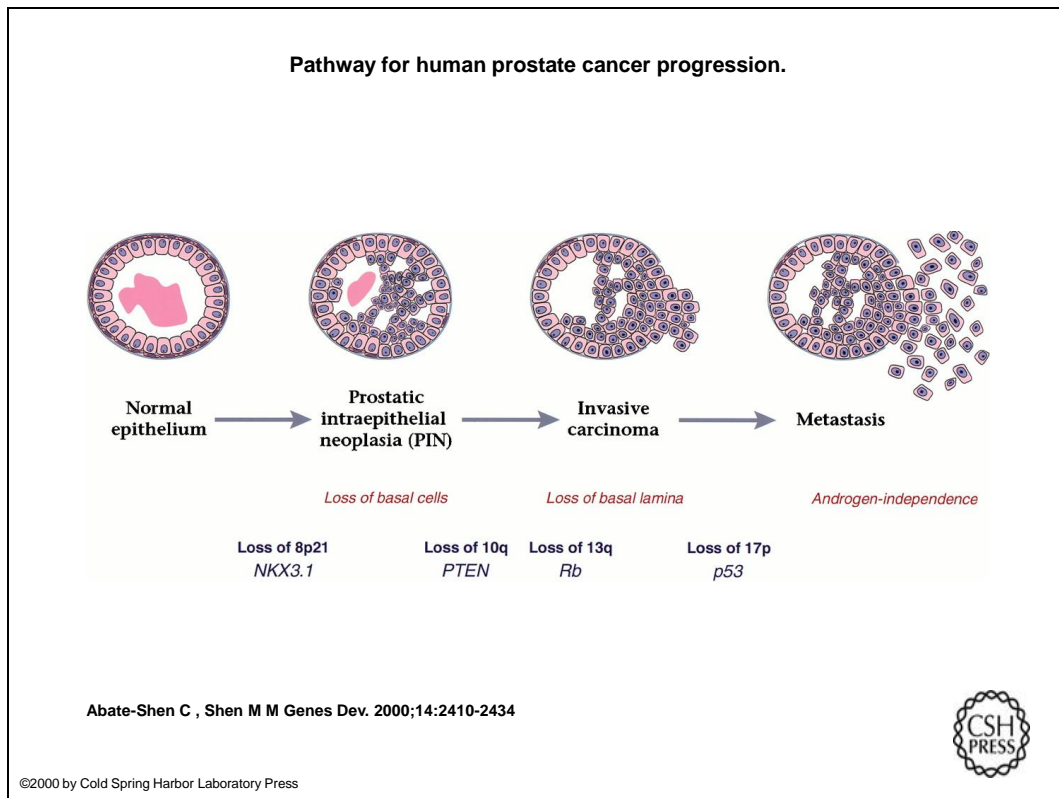
Alguns estudos apontam para possíveis fatores de risco ocupacionais como exposição ao cádmio, poeiras de metais, formaldeído, fumaças de diesel, emulsão de óleos lubrificantes, hidrocarbonetos policíclicos aromáticos e campos eletromagnéticos (SILVA et al., 2000).

Exposição ao cádmio tem sido sugerido como um fator de risco para câncer de próstata e a literatura experimental sugere que o efeito cancerígeno do cádmio é modificado pela presença de zinco (WIJNGAARDEN et al., 2008). Em artigo publicado em fevereiro de 2008, na revista PROSTATE, os autores relatam o estudo em que foram avaliados os níveis do antígeno prostático específico (PSA) total, em 1.320 homens com idade superior a 40 em relação às concentrações de cádmio urinário e ingestão de zinco na dieta, sendo que em 422 homens foi possível a análise completa das três variáveis através de regressão linear para avaliar as relações destes fatores após a contabilização de idade e outras variáveis.

Pouca evidência para uma associação entre o cádmio e o nível elevado de PSA foi observada. No entanto, os dados fornecem evidências sugestivas de uma interação entre a ingestão de zinco e exposição ao cádmio (P para a interação = 0,09). Entre os homens com a ingestão de zinco inferior à média de 12,67 mg/dia, um aumento de 1 mg/g da creatinina com

exposição ao cádmio foi associada com um aumento de 35% no nível de PSA. Em contraste, entre os homens com maior ingestão de zinco do que a média, pouca evidência para uma associação entre o cádmio e o PSA foi encontrada. Estes achados sugerem um efeito protetor da ingestão de zinco sobre o prejuízo induzido pelo cádmio na próstata (WIJNGAARDEN et al., 2008).

Apoptose é uma morte celular programada, um processo fisiológico importante no desenvolvimento embrionário e manutenção dos tecidos continuamente em renovação. As alterações na regulação da apoptose podem desenvolver numerosas enfermidades, como o cancer de próstata (BRODIN et al., 1999). A neoplasia intraepitelial prostática (PIN) é uma lesão pré-cancerosa mais avançada (BOSTWICK, 1992; BOSTWICK et al., 1996) e aceita como a mais provável fase pré-invasiva de adenocarcinoma. PIN tem um alto valor preditivo como um marcador para o adenocarcinoma e o único método de detecção é a biópsia, a neoplasia intraepitelial prostática não é suficiente para elevar a concentração do antígeno prostático específico de soro ou seus derivados e não pode ser detectada por ultrassom. A maioria dos estudos sugere que a maioria dos pacientes com PIN irá desenvolver carcinoma dentro de 10 anos. PIN é associada a alterações progressivas do fenótipo e genótipo que são semelhantes ao câncer de próstata, em vez de epitélio normal, indicando comprometimento da diferenciação celular, com o avanço estágios da carcinogênese prostática.



**Figura 7 - Progressão do câncer de próstata em seres humanos. Fonte: Cold Spring Harbor Laboratory Press in Abate-Shen C, Shen M M *Genes Dev* (2000).**

#### 3.4.3.4 Cádmiio e Câncer de Pulmão

O câncer de pulmão é o tipo mais comum de câncer no mundo. Segundo a última estimativa mundial, ocorreram 1.200.000 casos novos no ano de 2000, sendo 52% em países desenvolvidos. Dentre as neoplasias, o câncer de pulmão é um dos mais frequentes, tanto em homens quanto em mulheres, e é também um dos que apresentam maior letalidade (INCA, 2009).

O padrão da ocorrência desse tipo de neoplasia é determinado por um passado de grande exposição ao tabagismo. Em países ou regiões onde existe uma longa história de consumo de tabaco, cerca de 90% dos casos de câncer de pulmão em homens são tabaco-relacionados (INCA, 2002) o que o torna potencialmente susceptível a medidas preventivas de saúde pública, medidas essas que podem ser mais eficazes se forem direcionadas a populações específicas com base em resultados empíricos. Outros fatores etiológicos, como a exposição a



poeiras minerais, sílica, asbesto e pesticidas, ao gás radioativo radônio e poluição do ar também foram relacionados ao câncer de pulmão no Brasil (INCA, 2009).

A mortalidade por câncer na América Latina apresenta um padrão em que coexistem fatores de risco relacionados à pobreza e ao desenvolvimento (MARIGO, 1995). O Brasil apresenta diferenças regionais marcantes, possuindo grandes áreas pouco desenvolvidas, outras desenvolvidas e outras onde coexistem as duas condições. Estas regiões apresentam taxas muito diferentes de mortalidade por câncer (MARIGO, 1995, WÜNSCH-FILHO & MONCAU, 2002) apresentando um padrão de crescimento aproximadamente do Norte para o Sul.

Esse tipo de câncer é geralmente detectado em estágios avançados, uma vez que a sintomatologia nos estágios iniciais da doença não é comum. Em decorrência disso, o câncer de pulmão permanece como uma doença altamente letal. A sobrevida média cumulativa total em cinco anos varia entre 13% e 20% em países desenvolvidos e 12% nos países em desenvolvimento. Ao final do século XX, o câncer de pulmão se tornou uma das principais causas de morte evitável.

#### 4. METODOLOGIA

A partir das considerações descritas na fundamentação teórica, são explicitados neste capítulo, os procedimentos de pesquisa utilizados e as técnicas que viabilizaram este estudo, selecionando as principais estratégias para a execução da pesquisa, verificando a aplicabilidade do modelo proposto.

Os instrumentos desta pesquisa são provenientes de uma revisão bibliográfica de artigos técnico-científicos, de consulta à base de dados das instituições de pesquisa e controle ambiental, bem como de trabalho de campo com avaliação local e coleta de amostras de água, solo e vegetais de locais de interesse. Foram estudadas as fontes de cádmio antropogênicas e geológicas, mediante a análise geológica da bacia hidrográfica subjacente, ou seja, a Bacia dos Rios Iguazu-Sarapuí.

Os instrumentos de avaliação da saúde da população em estudo foram prontuários de atendimento em hospital geral, prontuários de atendimento em serviço especializado de oncologia, questionário de avaliação simplificado, padronizado no serviço, e coleta de soro de pacientes portadores ou não de neoplasias.

Este estudo tem caráter de pesquisa descritiva, sendo que a mesma englobou a pesquisa documental, revisão bibliográfica e trabalho de campo na Bacia Hidrográfica do Rio Iguazu-Sarapuí bem como coleta de dados de saúde e coleta de sangue da população envolvida.

Teve-se por objetivo a descrição escrita daquilo que foi analisado, submetendo-se hipóteses básicas, rigorosamente caracterizadas e submetidas à verificação, buscando-se explicar os fatos assim estudados.

Na pesquisa, procurou-se descobrir a frequência com que o fenômeno ocorre, sua natureza, características, causas, relações e conexões com outros fenômenos demonstrando os resultados através de indicadores.

A abordagem deste estudo apresenta caráter descritivo, registrando, relacionando e correlacionando fatos, procurando explicar um problema a partir de referências teóricas publicadas em artigos estudados e análise e interpretação de resultados laboratoriais.

O conceito de pesquisa descritiva é de que é aquela realizada com o intuito de recolher informações e conhecimentos prévios acerca de um problema para o qual se procura resposta ou acerca de uma hipótese que se quer experimentar. A pesquisa descritiva tem como objeto de interesse descobrir e observar fenômenos, procurando descrevê-los, classificá-los e

interpretá-los. Procura descobrir com a precisão possível, a frequência com que um fenômeno ocorre, sua relação e conexão com outros, sua natureza e características (CERVO & BERVIAN, 1983).

Em primeiro lugar foi feita a coleta e registro de informações, análise e interpretação dos dados reunidos e classificação dos mesmos. Houve preocupação na definição de normas para que o instrumental para registro mensuração de dados tenha validade e confiabilidade.

De acordo com a literatura, os dados coletados podem ser classificados em primários e secundários. Entendem-se como fontes primárias os dados coletados diretamente no ambiente pesquisado. As fontes secundárias são constituídas por informações contidas na literatura existente.

Foram utilizados, ainda, os dados gerados pelos Censos de 2000 e 2010, fornecidos pelo IBGE, a estimativa de câncer do INCA em 2010. Estes dados foram espacializados e georeferenciados com a utilização do software Google Earth, com bases cedidas pelo Laboratório de Hidrologia da COPPE-UFRJ.

Na etapa seguinte foi feita a coleta do material de ambiente e da população em estudo. Por fim os dados levantados foram analisados e discutidos os resultados a fim de se obterem as conclusões finais.

A pesquisa bibliográfica em livros, artigos, páginas eletrônicas, dissertações, relatórios, estudos e teses desenvolvidas sobre o tema, foram os fundamentos, as definições teóricas e conceituais, a análise dos dados laboratoriais foram o alicerce do trabalho.

#### **4.1 METODOLOGIA ESPECÍFICA**

A metodologia para o desenvolvimento do trabalho ancorou-se no conceito de bacia hidrográfica como unidade de referência, para estudos em Geomedicina com enfoque em áreas urbanas. Utilizou-se como referencial para caracterização da bacia, os estudos das unidades de relevo e o uso predominante do solo, utilizando como suporte as tecnologias digitais de geoprocessamento, agregando informações dos aspectos físicos e ambientais da bacia.

O trabalho foi dividido em três etapas: a primeira etapa foi baseada no levantamento de materiais pertinentes a pesquisa, tais como mapas, base de dados digitais, tabelas com dados dos municípios que compõem a bacia e no levantamento de trabalhos que abordem

esta temática, constituindo o verdadeiro estado da arte do projeto e, conseqüentemente, uma revisão bibliográfica. Entre estes trabalhos podemos destacar: o Plano Diretor de Recursos Hídricos da Baía de Guanabara, o projeto de despoluição da Baía de Guanabara (PDBG), o Plano Diretor de Recursos Hídricos da Bacia do Rio Iguaçu- Sarapuí, o trabalho sobre a avaliação ambiental da Baía de Guanabara, com suporte de geoprocessamento (MAYR, 1998),

As ***bases cartográficas*** utilizadas para o desenvolvimento do trabalho foram:

- 1- mapa Geomorfológico (Dantas, 2001) na escala 1: 250 000,
- 2- Geológico (CPRM, 2001) na escala 1: 500 000,
- 3- mapa de Uso da Terra e Cobertura Vegetal (CIDE, 2005) na escala 1: 50 000,
- 4- mapa Pedológico (CPRM, 2001) na escala 1: 500 000,
- 5- mapa de hidrografia 14(CIDE, 2005) na escala 1: 50 000,
- 6- mapa de unidades de conservação (IEF, 2007) na escala 1: 50 000,
- 7- mapa de suscetibilidade a erosão (CPRM, 2001) na escala 1: 50 000,
- 8- mapa de recursos minerais (CPRM, 2001) na escala 1: 50 000,
- 9- mapa de expansão urbana (CIDE, 2000) na escala 1: 50 000,
- 10- base de delimitação da bacia (CIDE, 2005) na escala 1: 50 000.

#### **Bases Digitais Utilizadas para Elaboração do Trabalho**

<b>Mapa</b>	<b>Escala</b>	<b>Fonte</b>	<b>Ano</b>
Geomorfologia	1: 250 000	DANTAS (CPRM)	2001
Geologia	1:500 000	CPRM	2001
Pedologia	1:500 000	CPRM	2001
Hidrografia	1:50 000	CIDE	2005
Limite Bacia	1:50 000	CIDE	2005
Unidade de Conservação	1:50 000	IEF	2007
Suscetibilidade a Erosão	1:50 000	DRM	2005
Recursos Minerais	1:50 000	DRM	2005
Expansão Urbana	1:50 000	CIDE	2000
Uso da Terra e Cobertura Vegetal	1:50 000	CIDE	2005
Imagem de Satélite LANDSAT 7	Resolução 15m	CIDE	2005

Fonte: Plano Diretor de Recursos Hídricos da Baía de Guanabara, 2005.  
Serviço Geológico do Rio de Janeiro (CPRM, 2001).

• Foram estudadas amostras do solo da zona geográfica da Baixada Fluminense, Rio de Janeiro, correspondentes às encostas do Vulcão de Nova Iguaçu-Maciço do Gericinó (Nova Iguaçu), bem como amostras de água de uso domiciliar, proveniente de poço auxiliar, para uso quando há interrupção do fornecimento pela CEDAE, e de vegetais da região descrita.

- Uma análise demográfica de indicadores sócio-econômicos será conduzida usando dados do Censo do IBGE-2000, nas regiões de concentração dos domicílios dos pacientes amostrados, residentes na Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapui, portadores de neoplasias malignas.

- Análise dos indicadores sócio-econômicos.

- Consulta dos mapas de comportamento geológico da Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapui e áreas fontes de metais pesados, em especial o Cádmiio.

- Dosagem das amostras de plasma:

- Foram coletadas 400 (quatrocentas) amostras de plasma no período de agosto de 2006 a julho de 2008, em pacientes do H. U. São José, UNIG, todas as amostras foram coletadas no laboratório do H. U. da UNIG, localizado na Avenida União, em Mesquita (RJ). Destas foram selecionadas 253 (duzentas e cinquenta e três) amostras de plasma de pacientes, adultos, com idades entre 18 e 90 anos, residentes da Bacia Hidrográfica dos Rios Iguaçu-Sarapuí, na Baixada Fluminense. Destas amostras 203 eram de neoplasias malignas, com comprovação por laudo histopatológico, e 50 (cinquenta) de não portadores de neoplasias malignas, mediante amostra de soro colhido pelo Laboratório da UNIG.

- O estudo está em acordo com os princípios éticos de não maleficência, beneficência, justiça e autonomia contidas na resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (BRASIL, 1996).

- O projeto de pesquisa foi avaliado em reunião da Comissão de Ética em Pesquisa, na Universidade Iguaçu, na primeira vez em 2006 enquanto projeto e o relatório, em definitivo em 13 de agosto de 2009, sendo aprovado em ambas as avaliações. A autora declara não ter conflitos de interesses.

- Todos os participantes foram informados sobre o objetivo da pesquisa e seus direitos como participantes, bem como assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

O elemento de interesse cádmio foi analisado baseado em estudos geoambientais existentes na bacia, amostragem do solo, água de uso e vegetais e sua concentração em plasma humano, em indivíduos portadores de câncer em tratamento no Serviço de Oncologia, Ambulatório de Oncologia, e indivíduos não portadores de neoplasias malignas.

A metodologia de amostragem, armazenamento e análise seguiram os procedimentos convencionais conforme descritos no manual do Programa Nacional de Pesquisa em Geoquímica Ambiental e Geologia Médica – PGAGEM (LINS, 2003), sendo este adequado

aos padrões geoquímicos estabelecidos pelo projeto IGCP-259 da UNESCO-IUGS e pelo Working Group on Global Geochemical Baseline do IUGS-IAGC.

A metodologia para coleta e preservação de amostras de água foi baseada no *Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater* (1995) publicado pela American Public Health Association (EATON & FRANSON, 2005), no Manual Simplificado sobre os Procedimentos de Coleta de Água Superficial e de Consumo Doméstico (CUNHA 2003a).

#### **4.1.1 População do Estudo**

Local de seleção dos pacientes oncológicos e indivíduos não portadores de neoplasias malignas:

Os pacientes oncológicos foram selecionados no Ambulatório de Oncologia da Universidade Iguazu (UNIG), situado na cidade de Mesquita (RJ). Os indivíduos não portadores de neoplasias foram selecionados do Laboratório de Análises da UNIG, localizado no HU São José, UNIG, Av. União, 660, Mesquita, Rio de Janeiro, RJ (Figuras 8 a 13). O número total foi de 400 (quatrocentos) pacientes, foram levados em conta os critérios de idade (18 a 90 anos), diagnóstico (neoplasias ou não), localização dos endereços de residência e preenchimento do consentimento informado.



*Figura 8 - Ambulatório do Serviço de Oncologia da UNIG, localizado no Hospital Universitário São Jose, foto cedida pelo Dr. Marcos Pires e Albuquerque, tirada em março de 2005.*



*Figura 9 - Ambulatório do Serviço de Oncologia da UNIG, localizado no Hospital Universitário São Jose, foto cedida pelo Dr. Marcos Pires e Albuquerque, tirada em março de 2005.*



*Figura 10 - Ambulatório do Serviço de Oncologia da UNIG, localizado no Hospital Universitário São José, foto cedida pelo Dr. Marcos Pires e Albuquerque, tirada em março de 2005.*



*Figura 11 - Ambulatório do Serviço de Oncologia da UNIG, localizado no Hospital Universitário São José, foto cedida pelo Dr. Marcos Pires e Albuquerque, tirada em março de 2005.*





*Figura 12 - Câmara de Fluxo Laminar, onde foram processadas inicialmente as amostras de soro. Ambulatório do Serviço de Oncologia da UNIG, localizado no HU São Jose, foto cedida pelo Dr. Marcos Pires e Albuquerque, tirada em março de 2005.*



*Figura 13 - Ambulatório do Serviço de Oncologia da UNIG, localizado no HU São José, foto cedida pelo Dr. Marcos Pires e Albuquerque, tirada em maio de 2007.*

#### **4.1.2 Métodos de Coleta das Amostras de Plasma Humano**

Foram coletadas 400 (quatrocentas) amostras de plasma no período de agosto de 2006 a julho de 2008, em pacientes do H U São José ,UNIG. Todas as amostras foram coletadas no laboratório do Hospital Universitário da UNIG, localizado na Avenida União, em Mesquita

(RJ). Todos os pacientes estavam em jejum de pelo menos 12 horas e declararam serem não fumantes há, pelo menos, 03 (três) meses (período considerado para exposição recente, com repercussão sérica).

A amostragem foi efetuada após a desinfecção do local de punção venosa com etanol a 70%. Aproximadamente 5 ml de sangue foram obtidos de cada pessoa. Foram utilizados tubos de coleta a vácuo (sem anticoagulante) para análise de traços de metais. Antes do transporte as amostras foram centrifugadas no laboratório da UNIG, separando o plasma das hemácias. As amostras foram mantidas sob refrigeração ( $-20^{\circ}\text{C}$ ) durante o transporte para o laboratório, preservadas em geladeiras adequadas, até o transporte para o local da soroteca, onde permaneceram até que as análises foram realizadas.

Estas amostras, cerca de 1,5 ml por amostra de plasma, foram transportadas, à temperatura de  $-20^{\circ}$  graus centígrados, para a soroteca constituída no Laboratório de Bioquímica de Proteínas, Departamento de Bioquímica e Biologia Molecular, Unidade IOC, Fundação Osvaldo Cruz- RJ. sob a chefia do Pesquisador/Chefe de Laboratório, Salvatore Giovanni de Simone, onde permaneceram até a data de determinação do cádmio.

Foram selecionadas 203 (duzentas e três) amostras de pacientes portadores de neoplasias e 50 (cinquenta) de não portadores, de modo aleatório, pela bióloga responsável pelo armazenamento, totalizando 253 (duzentas e cinquenta e três) amostras de plasma para estudo.

As amostras foram transportadas para o Laboratório QualityLab, onde sob a responsabilidade do Químico Rodolfo Lorenzatto, Polo Bio Rio, foram recodificadas e analisadas.

#### **4.1.3 Método de Dosagem de Amostras de Plasma Humano**

O método de determinação de cádmio nas amostras foi feito como abaixo:

- Técnica: Espectrometria de absorção atômica com atomização eletrotérmica, usando forno de grafite revestido piroliticamente, com correção de background por efeito Zeeman.
- Equipamento: AAnalyst 600 com autosampler AS800 (Perkin Elmer), argônio como gás de arraste (Linde Gases, 99,98%).

- Padrão: 10 µg/L de Cd em HNO<sub>3</sub> 0,2% (v/v), a partir de Cd 1000 mg/L (Perkin Elmer).
- Curva analítica: 2-4-6-8-10 µg/L em HNO<sub>3</sub> 0,2% (v/v).
- Modificador de matriz: 0,05 mg NH<sub>4</sub>H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> + 0,003 mg Mg(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>, co-injeção.

A programação para cada análise foi feita como abaixo:

Cd 228,8 nm

*Tabela 3 - Programação da análise das amostras.*

Passo	Temperatura (°C)	Rampa (°C/min)	Permanência (s)	Fluxo argônio (mL/min)
Secagem 1	110	10	30	250
Secagem 2	130	10	30	250
Pirólise	700	5	15	250
Atomização	1400	0	4	0
Limpeza	2450	5	5	250

Foi estudada a correlação entre os níveis de cádmio de fontes naturais, sua concentração no solo e nas amostras de soro dos pacientes, levando-se em conta, ainda nesta análise, o registro dos principais tipos de neoplasias na região.

#### 4.2 ÁREA DE ESTUDO

A escolha da área de estudo baseou-se na espacialização dos domicílios da população atendida no Ambulatório do Hospital Universitário São José, UNIG, em especial do Ambulatório de Oncologia, de acordo com séries históricas do Registro Hospitalar de Câncer do Serviço de Oncologia da UNIG. A distribuição geográfica dos pacientes estudados está contida na área metropolitana do Rio de Janeiro, abrangendo os municípios de Belford Roxo e Mesquita e parte dos municípios do Rio de Janeiro (abrangendo os bairros de Bangu, Padre Miguel e Senador Câmara), de Nilópolis, São João de Meriti, Nova Iguaçu e Duque de Caxias.

Em face do foco geoambiental deste trabalho, considerou-se o recorte espacial da bacia hidrográfica como mais adequado ao estudo proposto, uma vez que é o recorte espacial que permite o entendimento da funcionalidade do meio-ambiente, com controle das variáveis físico-químicas, sociais e da dinâmica dos processos ambientais.

Em nosso estudo a bacia hidrográfica dos rios Iguaçu-Sarapuí concentra a efetiva ocupação humana da Baixada Fluminense e, portanto, dos pacientes em questão.

#### **4.2.1 Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí**

A bacia hidrográfica pode ser definida como uma área da superfície terrestre que drena água, sedimentos e materiais dissolvidos para uma saída comum, num determinado ponto de um canal fluvial. O limite de uma bacia de drenagem é conhecido como divisor de drenagem ou divisor de águas. Uma determinada paisagem pode conter certo número de bacias drenando para um reservatório terminal comum, como os oceanos ou mesmo um lago (GUERRA E CUNHA, 1995).

A escolha da bacia hidrográfica como unidade espacial e funcional para a presente pesquisa deve-se ao fato da abordagem sistêmica implícita nesta escolha, em que, ainda que seja um conceito novo em termos de gestão, a bacia hidrográfica é uma unidade de investigação antiga, principalmente, no campo da Geografia Física. É definida pela área de drenagem de um rio principal e de seus tributários. As bacias são compostas de subsistemas (microbacias) e de diferentes ecossistemas. Os limites territoriais das bacias hidrográficas ou de seus subsistemas nem sempre coincidem com as delimitações político-administrativas, de modo que uma mesma bacia pode ser compartilhada por diferentes países, estados ou municípios, criando complicadores para a gestão ambiental.

Para Guerra e Cunha (2003):

“a bacia é uma realidade física, mas é também um conceito socialmente construído. Passa a ser um campo de ação política, de partilha de responsabilidade e de tomada de decisões. Problemas como desmatamento, mudanças microclimáticas, contaminação dos rios, erosão, enchentes e tensões físico – sociais de natureza diversas impuseram a necessidade de cooperação entre diferentes esferas administrativas, levando à constituição de um novo arranjo institucional cristalizado na forma de comitês de bacia.”

Segundo Moulton e Souza (2006):

“a bacia hidrográfica é a unidade mais básica da paisagem terrestre. É fácil conceber a área delimitada pelo relevo que drena a água da chuva por uma rede de córregos e rios. Formalmente, a bacia hidrográfica é reconhecida como uma unidade básica de

ecossistema terrestre porque reúne partes do meio ambiente que interagem local e regionalmente através do fluxo de materiais e organismos mediado pela água.”

Segundo Magalhães Jr. (2003):

“a bacia é uma unidade espacial que compreende um conjunto ambiental que facilita a investigação das relações de causa-efeito entre elementos físicos, bióticos e sócio-econômicos.”

E ainda, segundo Botelho e Silva (2004):

“a bacia hidrográfica é uma unidade espacial de análise que pode ser utilizada para conhecer e avaliar processos e interações numa visão sistêmica do meio ambiente, pois esta unidade possibilita o estudo das interações naturais entre fatores como substrato geológico, águas subsuperficiais, atmosfera, clima, vegetação, recobrimento e uso do solo e águas superficiais.”

Para complementar, utilizamos o texto de Tundisi et al. (1988):

“uma unidade importante na investigação científica, treinamento e uso integrado de informações para demonstração, experimentação, observação em trabalho real de campo. Uma bacia pode ser utilizada como laboratório natural em que a contínua e reforçada atividade estimula o desenvolvimento de interfaces e aumenta progressivamente a compreensão de processos e fenômenos de uma forma globalizada e não compartimentalizada.”

A bacia dos rios Iguaçu-Sarapuí insere-se em municípios da Baixada Fluminense, no contexto da Região Metropolitana do Rio de Janeiro, drenando uma área total de 727 km<sup>2</sup>, dos quais 168 km<sup>2</sup> pertencentes a sub-bacia do rio Sarapuí e 558 Km<sup>2</sup> a do Iguaçu. (Figura 8, Localização da bacia dos rios Iguaçu-Sarapuí). Limita-se ao norte com a bacia do rio Paraíba do Sul, ao sul com a bacia dos rios Pavuna/Meriti, a leste com a bacia dos rios Saracuruna e Inhomirim/Estrela, e a oeste com a bacia do rio Guandu e outros afluentes da baía de Sepetiba (RUELLAN, 1999).



**Figura 14 - Localização da bacia dos rios Iguaçu-Sarapuí. Fonte: Souza (2010b).**

O rio Sarapuí nasce na serra do Bangu no município do Rio de Janeiro, numa altitude de aproximadamente 900m. De sua origem à foz, no rio Iguaçu, tem cerca de 36 km. O rio Sarapuí passou a pertencer à bacia do rio Iguaçu no início do século XX, por ocasião das primeiras grandes obras de saneamento na Baixada Fluminense, quando seus cursos médio e inferior foram retificados e sua foz desviada para o curso inferior do rio Iguaçu. Ambos os rios apresentavam-se, anteriormente, bastante sinuosos. Tem como afluentes principais os rios Socorro, Santo Antônio e da Prata, as valas Bom Pastor, Jardim Gláucia, Gaspar Ventura, dos Teles, Bananal, os canais do Peri Peri e do Rocha e o Valão Coletor Jardim Gramacho.

O rio Iguaçu tem suas nascentes na Serra do Tinguá, em uma altitude média de 1000m, e desenvolve-se para sudeste até desaguar na Baía de Guanabara, percorrendo uma extensão total de 43 km. Seus principais afluentes são os rios Tinguá, Pati e Capivari pela margem esquerda e Botas e Sarapuí pela direita. (Figura 15).



O clima é quente e úmido, com estação chuvosa no verão, temperatura média em torno de 22° no verão e precipitação média anual em torno de 1700 mm (IBGE, 2010), alcançando índices superiores a 2000 mm no topo das serras, e 1300 mm nas áreas de baixada. O período chuvoso se estende de novembro a abril, sendo dezembro o mês de maior pluviosidade. O período seco compreende os meses de maio a outubro, sendo junho e julho o bimestre mais seco (SERLA, 1996).

A bacia abriga integralmente os municípios de Belford Roxo e Mesquita e parte dos municípios do Rio de Janeiro (abrangendo os bairros de Bangu, Padre Miguel e Senador Câmara), de Nilópolis, São João de Meriti, Nova Iguaçu e Duque de Caxias, todos pertencentes à Região Metropolitana do Rio de Janeiro. A bacia limita-se ao norte com a bacia do rio Paraíba do Sul, ao sul com as bacias dos rios Pavuna/Meriti, a leste com as bacias dos rios Saracuruna e Inhomirim/Estrela e a oeste com a bacia do rio Guandu e outros afluentes da baía de Sepetiba (Figura 16).



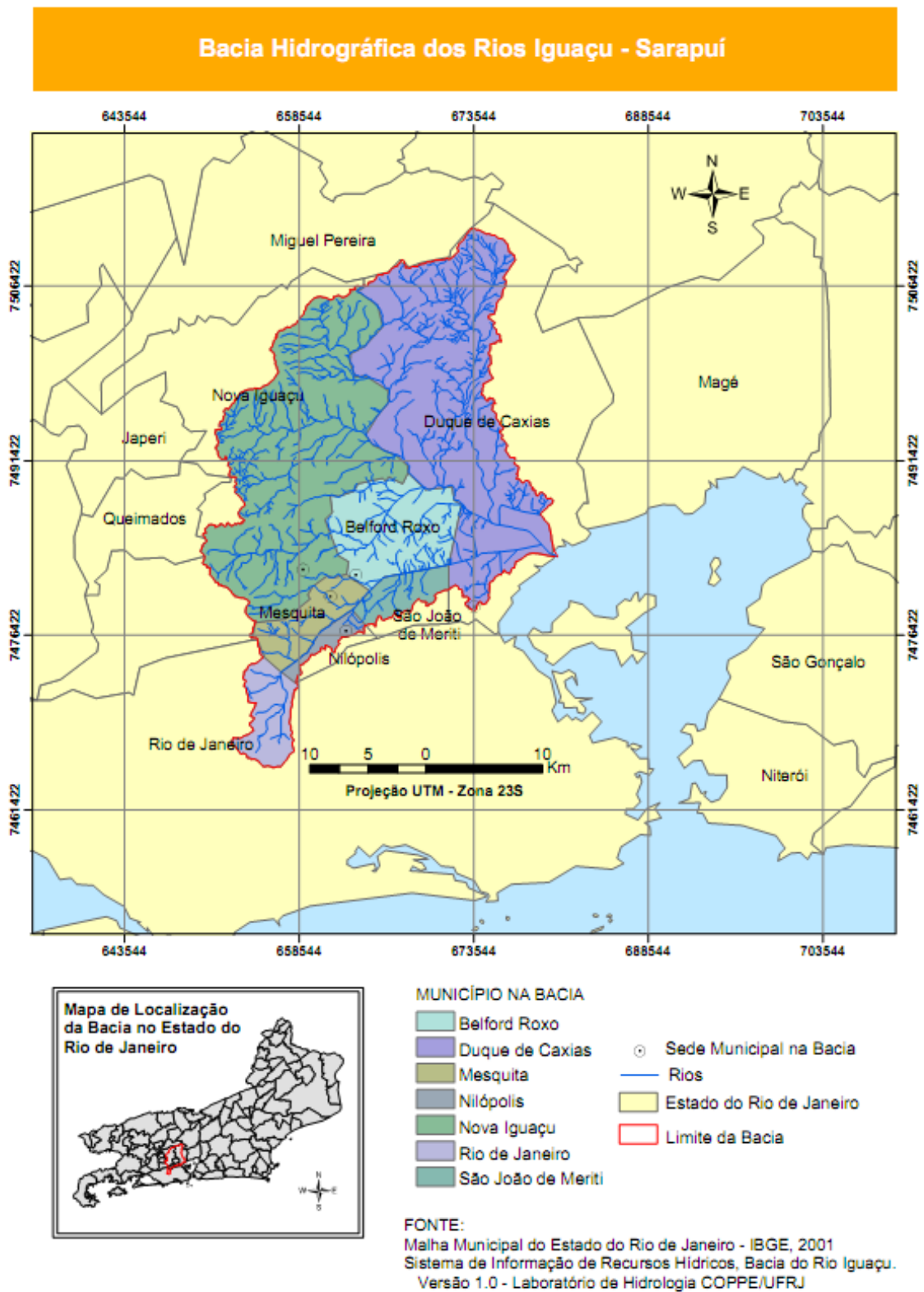


Figura 16 - Localização das Bacias hidrográficas dos Rios Iguaçu-Sarapuí. Fonte: Adaptado por Carneiro (2008).

Segundo Carneiro (2008), a dinâmica demográfica dos municípios inseridos na bacia dos rios Iguaçu-Sarapuí segue a mesma tendência de declínio nas taxas de crescimento observadas para os demais municípios da Região Metropolitana do Rio de Janeiro, com projeções incluídas no estudo citado, apresentadas a seguir (Tabela 4).

**Tabela 4 - Crescimento populacional urbano dos municípios inseridos na bacia dos rios Iguaçu-Sarapuí. Fonte: Carneiro, 2008.**

MUNICÍPIOS	Populações Urbanas (hab)						Taxas De Crescimento (%/ano)				
	2000	2005	2010	2015	2020	2030	2000-05	2005-10	2010-15	2015-20	2020-30
Belford Roxo	434.474	471.540	505.899	538.737	569.826	628.135	1,65	1,42	1,27	1,13	0,98
Duque de Caxias	775.456	829.533	879.662	927.572	972.929	1.067.188	1,36	1,18	1,07	0,96	0,93
Mesquita	166.712	179.210	191.640	203.521	214.768	233.298	1,53	1,35	1,21	1,08	0,83
Nilópolis	153.712	151.511	153.797	154.722	154.955	155.272	-0,29	0,30	0,12	0,03	0,04
Nova Iguaçu	754.519	815.847	872.438	926.523	977.727	1.087.097	1,58	1,35	1,21	1,08	1,07
Rio de Janeiro	5.857.904	6.005.821	6.096.452	6.133.119	6.142.324	6.167.554	0,50	0,30	0,12	0,03	0,04
S. João de Meriti	449.476	461.385	472.425	482.976	492.965	512.736	0,52	0,47	0,44	0,41	0,39
<b>TOTAIS</b>	<b>8.592.253</b>	<b>8.914.847</b>	<b>9.172.313</b>	<b>9.367.170</b>	<b>9.525.494</b>	<b>9.851.280</b>	<b>0,74</b>	<b>0,57</b>	<b>0,42</b>	<b>0,34</b>	<b>0,67</b>

Fonte: Consórcio Ecologus – Agrar, 2005.

Com relação à qualidade da água, o rio Iguaçu está enquadrado na classe 2 (Resolução CONAMA 357/2005), que abrange corpos d'água potencialmente aproveitáveis para abastecimento doméstico mediante tratamento convencional, bem como para proteção de comunidades aquáticas, recreação de contato primário, irrigação de hortaliças e plantas frutíferas, e criação natural e/ou intensiva de espécies destinadas à alimentação humana.

Segundo dados da Fundação Estadual de Engenharia do Meio Ambiente, FEEMA (1984) o rio Iguaçu já se encontrava altamente poluído, podendo ser comparado a valas de esgoto a céu aberto. Os resultados obtidos pela FEEMA em um ponto de monitoramento do rio, até 1984, indicam violação dos padrões recomendados nos seguintes parâmetros: oxigênio dissolvido (OD), nitrogênio amoniacal e fósforo total (100% de violação), coliformes fecais (91%), nitrogênio orgânico (36%), níquel (27%), e demanda biológica de oxigênio (DBO) e chumbo (18%). Quanto à contaminação por metais pesados, apenas o níquel e o chumbo excederam os níveis máximos admitidos. É destacada a presença também de ferro, cromo e cádmio (nosso objeto de investigação) (FEEMA, 1984).

Conforme descrito por Mattos (2005):

“o Lixão da Marambaia localiza-se inserido na bacia hidrográfica do rio Iguaçu-Sarapuí, sendo sua drenagem principal constituída pelo rio Iguaçu, que em alguns pontos, chega a distar somente 50m do lixão. Além disto, a área em questão possui uma nascente que contribui para a formação de um córrego que atravessa o sítio visinho. No entorno do antigo lixão também se encontram brejos e várzeas, evidenciando a presença de um lençol freático elevado.”

Em estudos anteriores, como o de Lima (2003), são reportados níveis de Cd+2 de 9mg/l, em 1994 no Lixão de Gramacho, localizado na região de baixo curso do Rio Iguaçu-Sarapuí. (Figura 17).



*O delta do Rio Iguaçu e o Lixão do J. Gramacho*

*Figura 17 - O Delta do Rio Iguaçu e o Lixão de Gramacho. Fonte: Blog do Tinho, fotografando.spaceblog.com.br, acesso em 05/06/2011.*

A ocupação urbana da bacia está nitidamente vinculada a sua infra-estrutura viária, da qual são destacáveis as Rodovias Presidente Dutra (BR-116) e Washington Luiz (RJ-040), a Avenida Presidente Kennedy (RJ-101), a Avenida Brasil (BR-101), a Avenida Automóvel Clube (RJ-085), a Via Light (RJ-081), a Estrada Adrianópolis (RJ-113), a antiga estrada Rio - São Paulo ou antiga estrada de Madureira (RJ-105) e o ramal ferroviário de Japeri.

A área de estudo escolhida para este trabalho é delimitada pela Bacia do Rio Iguaçu-Sarapuí, por tratar-se da localização efetiva da ocupação humana na Baixada Fluminense. Em nosso trabalho constatamos a presença de inúmeras fontes de contaminação por metais pesados, em especial o Cádmio.

#### 4.2.2 Geomorfologia

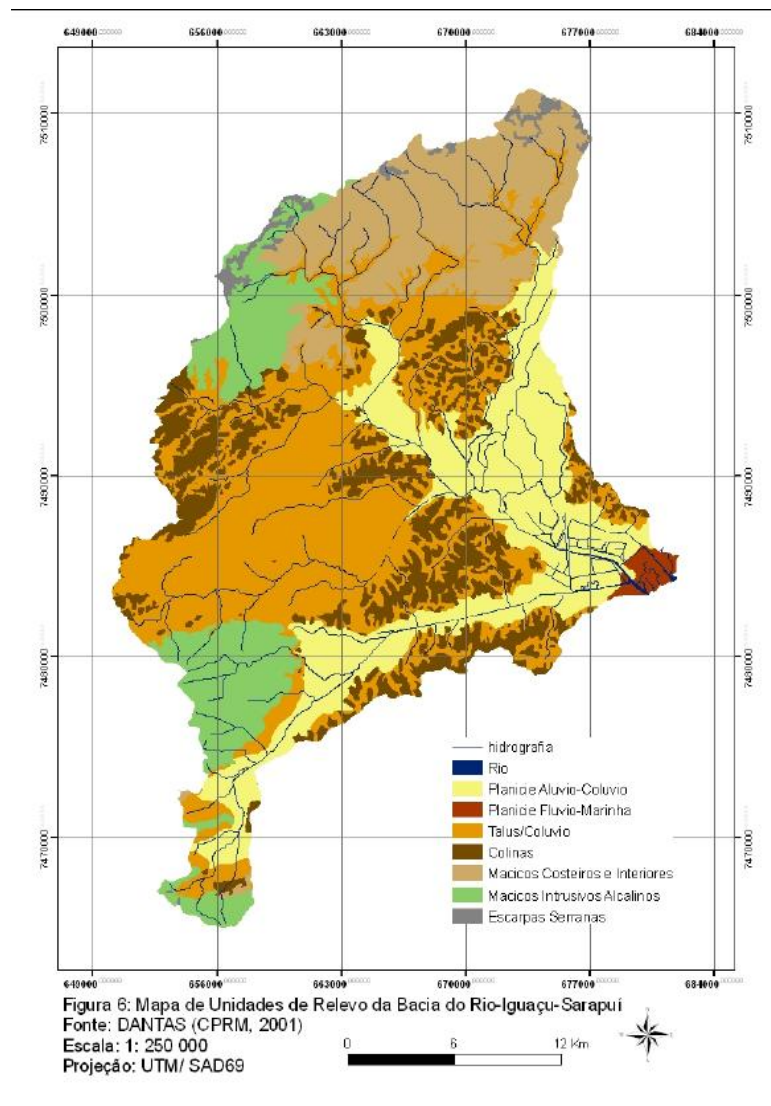
A Geomorfologia da bacia está dividida, segundo Souza (2010a) em duas grandes unidades morfoestruturais: Cinturão Orogênico do Atlântico e a Bacia Sedimentar Cenozóica. A unidade morfoestrutural Cinturão Orogênico do Atlântico pode ser subdividida nas seguintes unidades morfoesculturais: Maciços Costeiros e Interiores; Maciços Alcalinos Intrusivos; Escarpas Serranas. Essa unidade morfoestrutural compreende um conjunto diversificado de rochas metamórficas e ígneas de idade pré-cambriana a eopaleozóica. Essas rochas, incluídas na Faixa de Dobramentos Ribeira, foram submetidas a diferentes ciclos orogênicos, culminando, no final do Proterozóico, com o Evento Brasileiro (DANTAS, 2001 apud Souza (2010a)). Após um longo período de estabilidade tectônica no Paleozóico e início do Mesozóico, esses terrenos sofreram uma tectônica extensional associada à reativação Wealdeniana a partir do Jurássico. Essa tectônica extensional prolongou-se pelo Paleógeno, gerando uma série de falhamentos normais, que produziram os maciços costeiros e as escarpas serranas, tais como as serras do Mar e da Mantiqueira.

Em relação a outra unidade morfoestrutural, as Bacias Sedimentares Cenozóicas, podem ser subdivididas nas seguintes unidades morfoesculturais: Tabuleiros de Bacias Sedimentares; Planícies Fluvio-marinhas (Baixadas); Planícies Costeiras. Essa unidade morfoestrutural corresponde a rochas sedimentares pouco litificadas, de idade eoceno-zóica, e sedimentos inconsolidados, neoceno-zóicos.

A bacia do rio Iguaçu-Sarapuí segundo Dantas (op.cit), localiza-se na região geomorfológica conhecida como Baixada Fluminense. Ao norte, a bacia é limitada pela Serra do Mar. Ao Sul, pelos Maciços Rochosos Costeiros. E a leste, pela bacia do rio Saracuruna e pela Baía de Guanabara. A escarpa da Serra do Mar formou-se a partir de uma falha. Pela forte dissecação de sua encosta, é reconhecida como frente dissecada de bloco falhado ou escarpamento de linha de falha. O desnível da escarpa chega a 1500m de altitude, do alto da Serra do Tinguá, até a planície flúvio-marinha, ao nível do mar. Considerando-se sua forte inclinação, infere-se que o tectonismo que deu origem seja relativamente recente, situando-se em sua fase de juventude. Seu embasamento rochoso é constituído basicamente por gnaisses e granitos. Os Maciços Rochosos Costeiros tiveram uma evolução semelhante à da Serra do Mar. Constituem-se em blocos falhados, basculados para norte e apresentando escarpamentos dissecados, voltados para o sul. Compõe um bloco rebaixado, em frente à Escarpa da Serra do Mar, com litologia predominante de gnaisses e granitos.

Entre os blocos falhados que formam os Maciços Costeiros ao sul e a Escarpa da Serra do Mar, ao norte, formaram-se a Baixada Fluminense e a Baía de Guanabara, ocupando a depressão formada pelo ângulo de falha entre os dois sistemas de relevo em vários ciclos de erosão geológica. A existência de fósseis de água doce no interior da baixada, comprova que essa sedimentação inicial se deu antes de uma invasão marinha.

Posteriormente, em outro ciclo erosivo, em época em que o nível do mar esteve à cerca de 60m abaixo do nível atual, a erosão fluvial dissecou fortemente a espessa camada sedimentar que cobria a depressão de ângulo de falha, aprofundando vales e arredondando pontões rochosos. A Figura 18 apresenta o mapa de Unidades de Relevo da bacia do rio Iguaçu-Sarapuí.



**Figura 18 - Unidades de Relevo da bacia dos rios Iguaçu-Sarapuí. Fonte: Dantas(CPRM,2001).**

Em relação aos aspectos geológicos da bacia, segundo levantamento feito pela CPRM (2001), nela predominam cinco tipos litológicos principais associados com os migmatitos e plutonitos de composição granítica pertencentes ao Complexo Paraíba do Sul, datado do Pré-Cambriano, que sustentam todo o relevo montanhoso e de morros, exceto as porções centrais das serras do Tinguá e Mendanha, onde ocorrem rochas alcalinas intrusivas datadas entre o cretáceo superior e o paleógeno (entre 72-52 milhões de anos).

Nas porções rebaixadas e planas ocorrem extensos aluviões, sendo que na região da foz do rio Iguaçu predominam os depósitos flúvio-marinhos, ambos de idade quaternária. Os migmatitos e as rochas de composição granítica, datados do Pré-Cambriano, sofreram tectonismo e foram intensamente dobradas e falhadas, sendo que as maiores deformações ocorreram na região do vale do rio Paraíba do Sul, diminuindo em intensidade à medida que dele se afasta para o norte e para o sul, onde os migmatitos e gnaisses assumem estruturas diversas (CPRM, op.cit). A seguir são descritas as características das litologias presentes na área e representadas no mapa de Geologia da bacia (Figura 19), de acordo com Souza (2010a).

Complexo Paraíba do Sul (MNps) – Essa unidade ocorre de modo dominante no Complexo Paraíba do Sul, sendo constituída por metassedimentos detríticos, pelitograuvaqueanos, a base de granada-biotita-silimanita gnaisses quartzo feldspáticos (metagrauvacas), com ocorrência generalizada de bolsões e veios de leucossomos graníticos derivados de fusão parcial *in situ* e injeções. Ocorrem intercalações de gnaiss calcissilicático e quartzito freqüentes. Variedades com cordierita e silimanita (kinzigitos) com contatos transicionais com o granada biotita gnaiss. São comuns os horizontes de xistos grafitosos.

Migmatitos Associados ao Complexo Paraíba do Sul - Estas litologias são constituídas por quartzo, mica e feldspato que por vezes ocorre em abundância. Apresentam-se predominantemente estromáticos, ou seja, com estrutura paralelizada pela tectônica. O solo superficial resultante desta litologia em geral apresenta textura argilo-arenosa com espessura em torno de 2m, sendo mais espesso nos relevos mais suaves, podendo se apresentar rochoso ou não rochoso.

Rochas Graníticas Associadas ao Complexo Paraíba do Sul - São constituídas por quartzo, mica e feldspato, sendo comum a ocorrência de zonas porfiroblásticas, cristais centímetros. Os solos superficiais resultantes da sua decomposição em geral são profundos nos morrotes em meia laranja, sendo mais rasos nos relevos de morro. Apresentam textura argilosa e areno-argilosa. O solo de alteração apresenta-se arenoargiloso, podendo atingir dezenas de metros nos relevos mais suavizados e ausentar-se nas encostas de transição.

Complexo Rio Negro – O Complexo Rio Negro foi subdividido em duas unidades, a unidade Rio Negro e a unidade Duas Barras. A unidade Rio Negro (Ng1r) ocorre numa extensa e estreita faixa, com mais de 160km de comprimento e 4km de largura na direção NE-SO bordejando a porção meridional do Batólito Serra dos Órgãos. Consiste de um ortogneisse bandado, TTG, de granulação grossa, texturas porfíricas recristalizadas, com forte foliação tangencial. Ocorrem, de modo localizado, intercalações de metagabro e metadiorito deformados. Ocorrem também intrusões de granada leucogranito tipo-S e apófises de granitóides do Batólito Serra dos Órgãos.

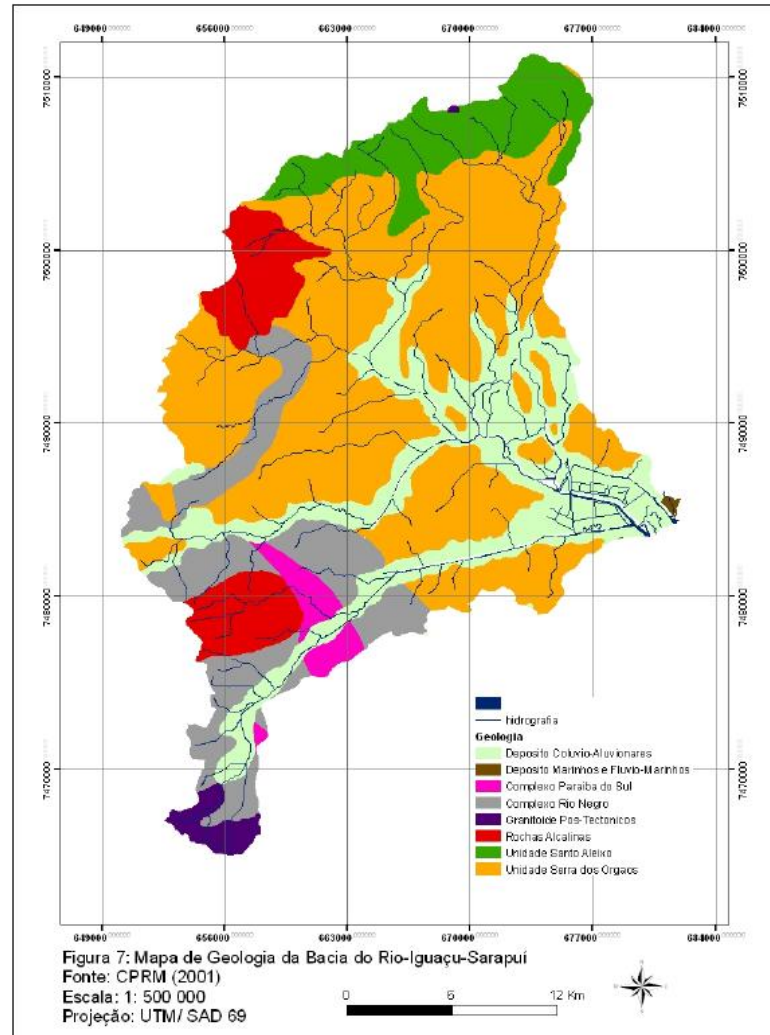
Rochas Alcalinas Intrusivas - Segundo levantamento realizado pela CPRM (2001), estas litologias corresponde à uma associação de rochas leucocráticas plutônicas, representadas principalmente por nefelina e sienitos. Os solos superficiais associados à estas litologias são predominantemente argilosos, com espessuras entre 1-2m. Os solos de alteração são predominantemente argilosos, com espessuras entre 1-2m e a partir daí, predominantemente silto argilosos, de espessuras variadas. Ocorrem em relevo montanhoso com forte declividades, sendo estas áreas potencialmente favoráveis à deslizamentos e quedas de bloco, mesmo na presença de cobertura vegetal

Suíte Serra dos Órgãos (Ng2s) – A suíte Serra dos Órgãos forma o maior batólito granítico do estado, com mais de 140 km de comprimento por 20 km de largura média e foi subdividido em duas unidades – unidade Serra dos Órgãos e unidade Santo Aleixo. A unidade Serra dos Órgãos consiste de um batólito que é envolvido nas bordas O e S pelos ortogneisses do complexo Rio Negro, no qual é intrusivo, na borda norte pelo leucogranito Gnaisse Serra do Paquequer. Em sua porção NE o batólito é intrusivo nos paragneisses do complexo Paraíba do Sul. Litologicamente consiste de um hornblenda-.biotita granitóide de granulação grossa e composição tonalítica a granítica, composição cálcio-alcalina. A unidade Santo Aleixo consiste na fácies marginal do Batólito Serra dos Órgãos constituída por granada-hornblenda-biotita granodiorito, rico em xenólitos de paragneisse parcialmente fundidos.

Depósitos Colúvio-Aluvionares (Qha) – Depósitos fluviais e flúvio-marinhos com textura areno-silto-argilosa com níveis de cascalheiras associados a depósitos de tálus, e sedimentos lacustrinos e de manguezais retrabalhados. São constituídas de argilas, areias e cascalhos inconsolidados. Os solos superficiais resultantes destas litologias apresentam textura média, argilosa e arenosa podendo apresentar espessuras menores do que 1m até 5m. As margens dos canais, quando desmatadas, são sujeitas à erosão, provocando o assoreamento dos canais a jusante. A retificação dos canais acelera os processos erosivos.



Depósitos Flúvio-Marinhos - São constituídos por sedimentos argilosos orgânicos inconsolidados. Os solos superficiais desenvolvidos nestas litologias apresentam texturas argilosas e consistência média e mole (Figura 19).



**Figura 19 - Geologia da bacia dos rios Iguaçu-Sarapuá. Fonte: CPRM,2001.**

Ainda em relação à Geologia da bacia, na borda nordeste do maciço Mendanha, Município de Nova Iguaçu, RJ, ocorrem rochas vulcânicas do final do Cretáceo ao início do Terciário. Essas rochas foram interpretadas como constituintes de um vulcão extinto com a cratera e o cone extraordinariamente bem preservados, denominado “Vulcão de Nova Iguaçu” (KLEIN e VIEIRA, 1980).

Os trabalhos idealizadores da hipótese Vulcão de Nova Iguaçu consideraram a existência de cratera, edifício vulcânico, derrames de lava e fluxos piroclásticos como justificativas fundamentais. Entretanto pesquisas recentes colocam em dúvida essa hipótese, propondo que a estrutura geológica em questão não corresponde a um vulcão, mas aos



condutos e fissuras subvulcânicos de quilômetros de profundidade (MOTOKI e SICHEL, 2006).

Neste sentido, Klein e Vieira (1980) interpretaram a rocha constituinte da cratera como sendo aglomerado vulcânico. A cratera corresponderia ao centro da área semicircular de distribuição do aglomerado e da brecha. Entretanto, Valente et al. (2005) revelaram que a rocha desse vale não é brecha, mas traquito maciço. Portanto interpretaram que o vale não corresponde à cratera, mas à janela geológica formada por erosão e as rochas vulcânicas são constituintes de um vulcão erodido, sem preservação da morfologia original. Vários estudos reportam a comparação dos mapas geológicos da área de rochas vulcânicas de Nova Iguaçu segundo:

- A) Klein e Vieira (1980);
- B) Motoki et al., (2007);
- C) relações intrusivas observadas por Motoki et al., (2007).

A imagem de satélite é originada da EMBRAPA. As localidades citadas no texto situadas fora do mapa B são expressas na imagem do satélite Tais detalhes são representados na Figura 20:

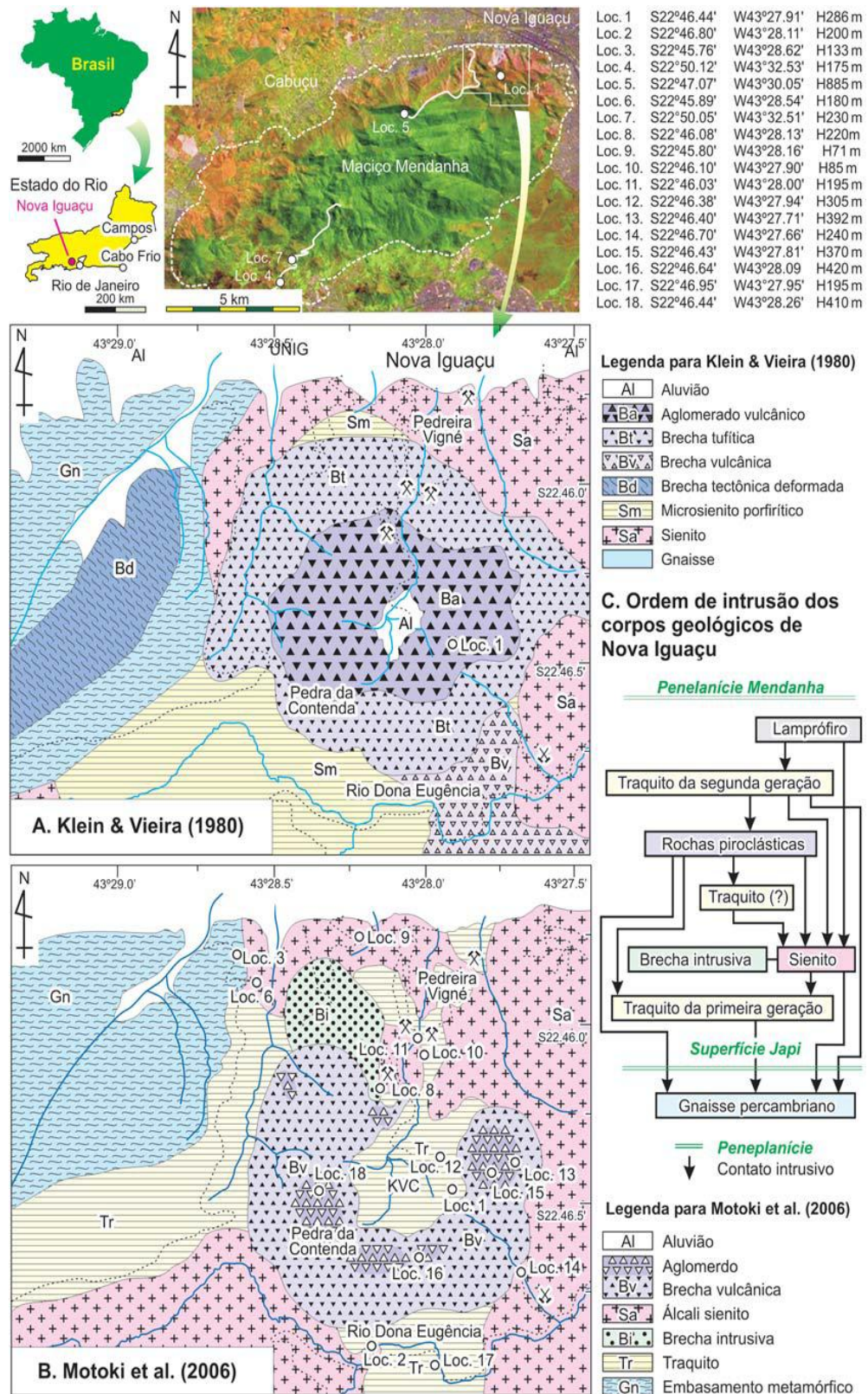
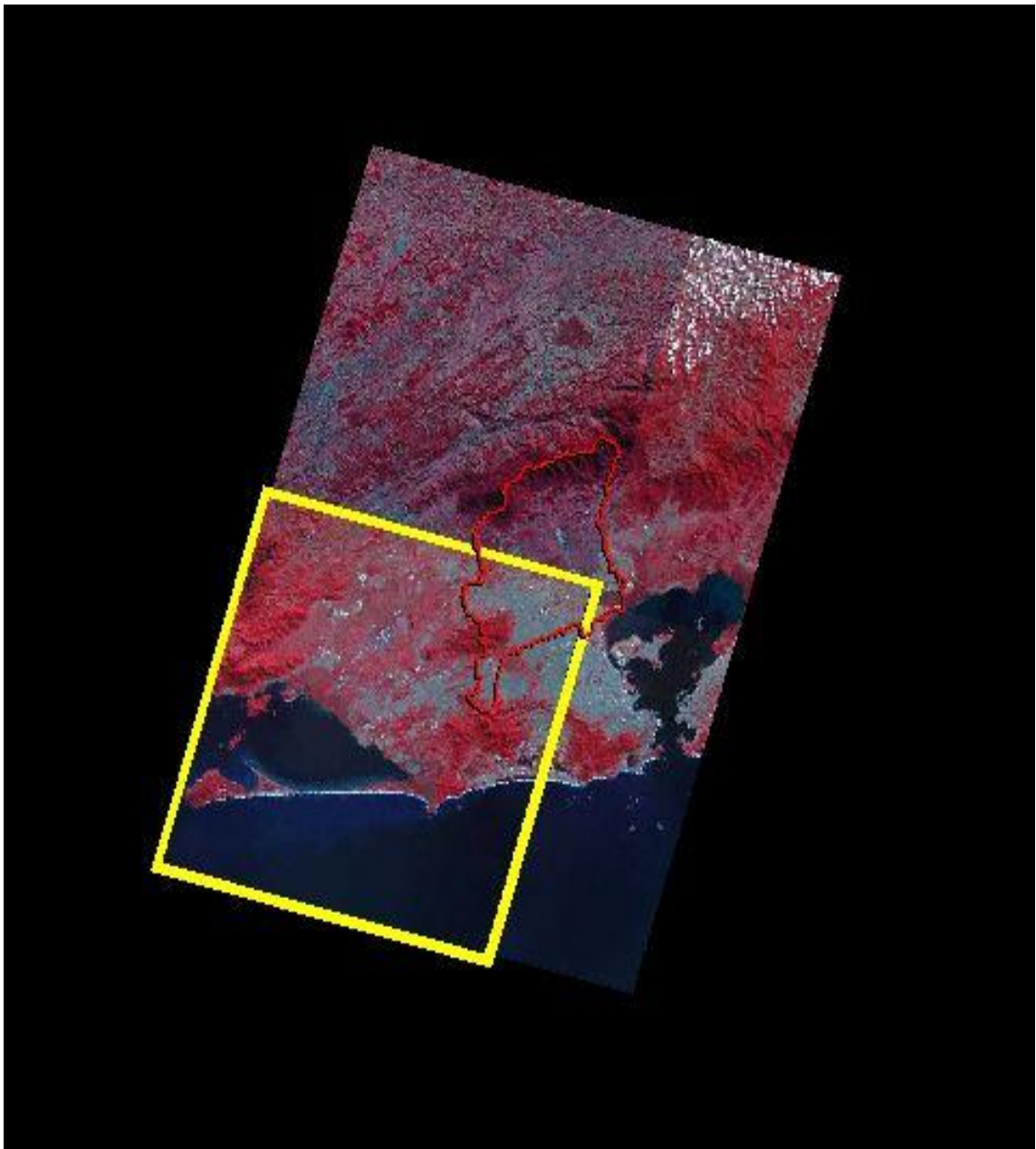


Figura 20 - Comparação dos mapas geológicos da área de rochas vulcânicas de Nova Iguaçu. Fonte: Motoki et al. (2007).

No que se refere ao uso do solo da bacia, Carneiro (2008), a partir do mapeamento de uso do solo e cobertura vegetal realizado pelo Projeto Iguaçu (o qual utilizou imagens do Satélite LANDSAT 5, do ano de 1994), o atualizou utilizando um mosaico composto por quatro imagens, em composição colorida, do sensor Aster, adquiridas através da empresa Nova Terra (Figura 21). A imagem inferior esquerda (conforme mosaico abaixo) e a superior esquerda são do ano de 2006. E as demais, inferior e superior direita são de 2004, sendo que estas últimas abrangem uma área muito pequena da bacia.



*Figura 21 - Mosaico de imagens utilizadas para atualização do mapeamento e uso do solo e cobertura vegetal.  
Fonte: Carneiro (2008).*

Para o mapeamento, apresentado na Figura 22, as seguintes classes foram apresentadas:

- Corpos d'água – espelhos d'água de lagos e rios.
- Campo antrópico – área de campo sujo ou vegetação herbácea, resultado de alterações antrópicas, utilizada para pecuária ou não.
- Extração mineral – área utilizada para extração de minerais.
- Afloramento rochoso – rocha aparente sem cobertura vegetal.
- Várzea – áreas que são encharcadas em determinados períodos do ano.
- Capoeira – vegetação secundária que surge após a destruição da vegetação primitiva.
- Floresta – formações florestais densas.
- Mangue – vegetação associada à foz de rios e margens de baías.
- Solo exposto – solo aparente sem cobertura vegetal.
- Área urbana com densidade baixa – áreas de ocupação rarefeita, intercaladas com lotes vazios e vegetação rasteira.
- Área urbana com densidade média-alta – áreas de ocupação contínua com poucos ou nenhuma descontinuidade e pouca vegetação.
- Indústrias - áreas com indústrias aparentes e conhecidas.



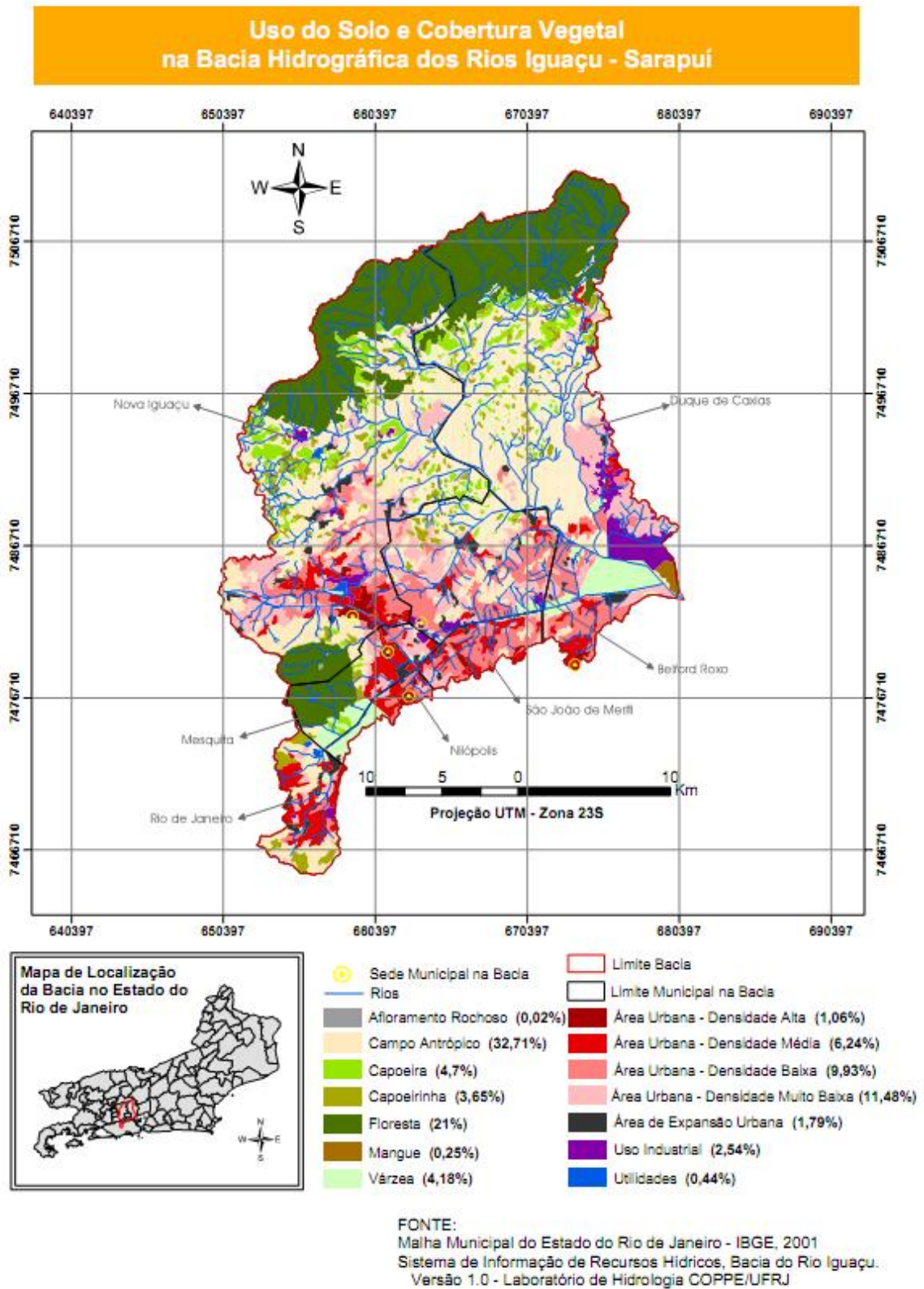
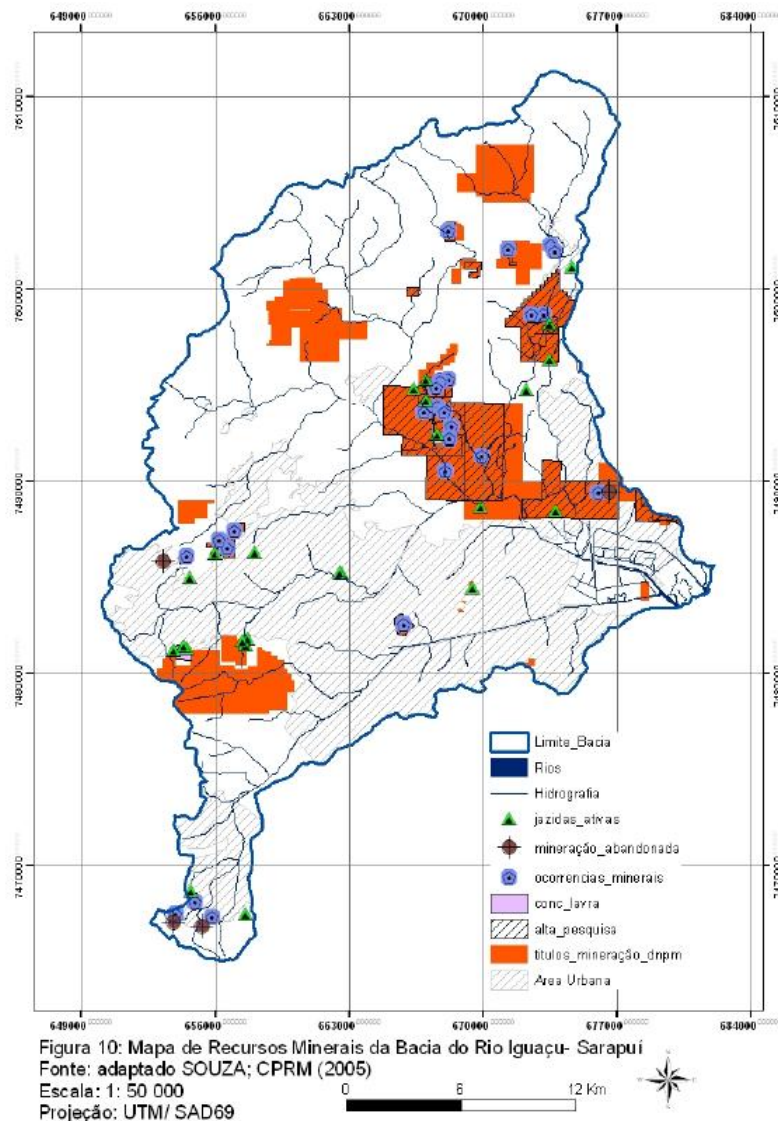


Figura 22 - Uso do solo e cobertura vegetal na bacia dos rios Iguaçu-Sarapuí. Fonte: Carneiro (2008).

*Tabela 5 - Uso do Solo. Fonte: Projeto Iguçu.*

<b>Classes de uso</b>	<b>Área (ha)</b>	<b>(%)</b>
Vegetação*	24.569	<b>34</b>
Campo Antrópico	23.764	33
Densidade Urbana Alta	770	1
Densidade Urbana Média	4.542	6
Densidade Urbana Baixa	7.225	10
Densidade Urbana Muito Baixa	8.342	11
Expansão Urbana	1.300	2
<b>Uso Industrial</b>	<b>1.849</b>	<b>3</b>
Utilidades	323	< 1
<b>Total</b>	<b>72.683</b>	<b>100</b>

Neste uso do solo, associado ao crescimento urbano observado na bacia, destaca-se o papel das empresas mineradoras (Figura 23), que no município de Nova Iguçu somam vinte. Estas mineradoras, atuando de maneira inadequada e sem fiscalização, causam grandes impactos ao meio ambiente, uma vez que, para a extração de brita e outros recursos minerais utilizados na construção civil, deixam imensas cicatrizes nas áreas em que se encontram localizadas, geralmente em colinas e nas encostas elevadas. Acrescentando ainda o barulho das explosões, a poeira, o tráfego de veículos pesados e o aspecto de poluição visual deixado por esta atividade. Outro impacto, que é consequência da exploração destes recursos é a retirada da vegetação bem próxima ao parque e a alteração da área de recarga dos mananciais, que tem sua drenagem completamente alterada, favorecendo o processo de erosão dos solos e a queda de barreiras. Nestas mineradoras as unidades geomorfológicas são constituídas de maciços alcalinos e colinas em meia laranja com muito colúvio e rocha alterada (OLIVEIRA, 1991).



*Figura 23 - Recursos minerais da bacia dos rios Iguaçu-Sarapuí. Fonte: adaptado Souza, CPRM,2005.*

### 4.3 ÁREAS FONTE

O entendimento da dinâmica do comportamento dos metais em ambientes aquosos tem recebido maior atenção dos geoquímicos nas últimas décadas. O interesse nesta área tende a aumentar, na medida em que o desenvolvimento dos centros urbanos e a contínua industrialização têm desencadeado um desenfreado processo de degradação dos ecossistemas, que se traduz, principalmente, na liberação de lixo tóxico ao meio ambiente. (FONSECA, 2004).

Os estudos ambientais na bacia dos rios Iguçu-Sarapuí destacam a participação dos metais pesados como importante fonte de contaminação dos solos, dos aquíferos, além de apresentar risco à saúde da população.

É vasta a bibliografia sobre a existência de metais pesados na bacia (NAKASHIMA e PRANTERA, 2006; CAMAZ, 2008; FONSECA, 2004; NEGREIROS (org.), 2002; MATTOS, 2005, entre outros). Nestes estudos, a atividade industrial é apresentada como um dos principais fatores, com destaque, segundo Camaz e Amaral (2008), para empresas potencialmente poluidoras que realizam suas atividades no contexto da bacia.

Porém, percebe-se que os estudos sobre a identificação e monitoramento do cádmio na bacia carecem de maior aprofundamento, pois poucos apresentam as principais fontes e consequências da presença deste elemento, tendo em vista que a maioria dos estudos que trabalham com o presente tema utiliza como área de análise a bacia da Baía de Guanabara como um todo, não sendo comuns estudos que contemplem somente a bacia dos rios Iguçu-Sarapuí.

É estimado que 64 toneladas de carga orgânica e sete toneladas de óleo são lançados por dia na Baía, contendo 0,3 tonelada de metais pesados como chumbo, cromo, zinco e mercúrio. As responsáveis por essa carga poluente são as indústrias alimentícias e químicas, especialmente as petroquímicas. Das 450 indústrias classificadas como prioritárias para controle, estima-se que 55 são responsáveis por 80% da carga poluidora. (NAKASHIMA e PRANTERA, 2006).

Em relação à bacia dos rios Iguçu-Sarapuí, segundo Camaz (2008), a resolução CONAMA (357/2005) classifica as águas doces, salobras e salinas e considerou os rios Iguçu e Sarapuí como de classe 2, cujas águas são destinadas ao abastecimento doméstico após tratamento convencional; à proteção das comunidades aquáticas; à recreação de contato primário (natação, esqui aquático e mergulho); à irrigação de hortaliças e plantas frutíferas; e à criação natural e/ou intensiva (aqüicultura) de espécies destinadas à alimentação. O INEA é o órgão que controla a qualidade das águas nos pontos de amostragem Iguçu (IA-260 e IA-261) e Sarapuí (SP-300) e os resultados das análises são divulgados periodicamente (Tabelas 6 e 7).



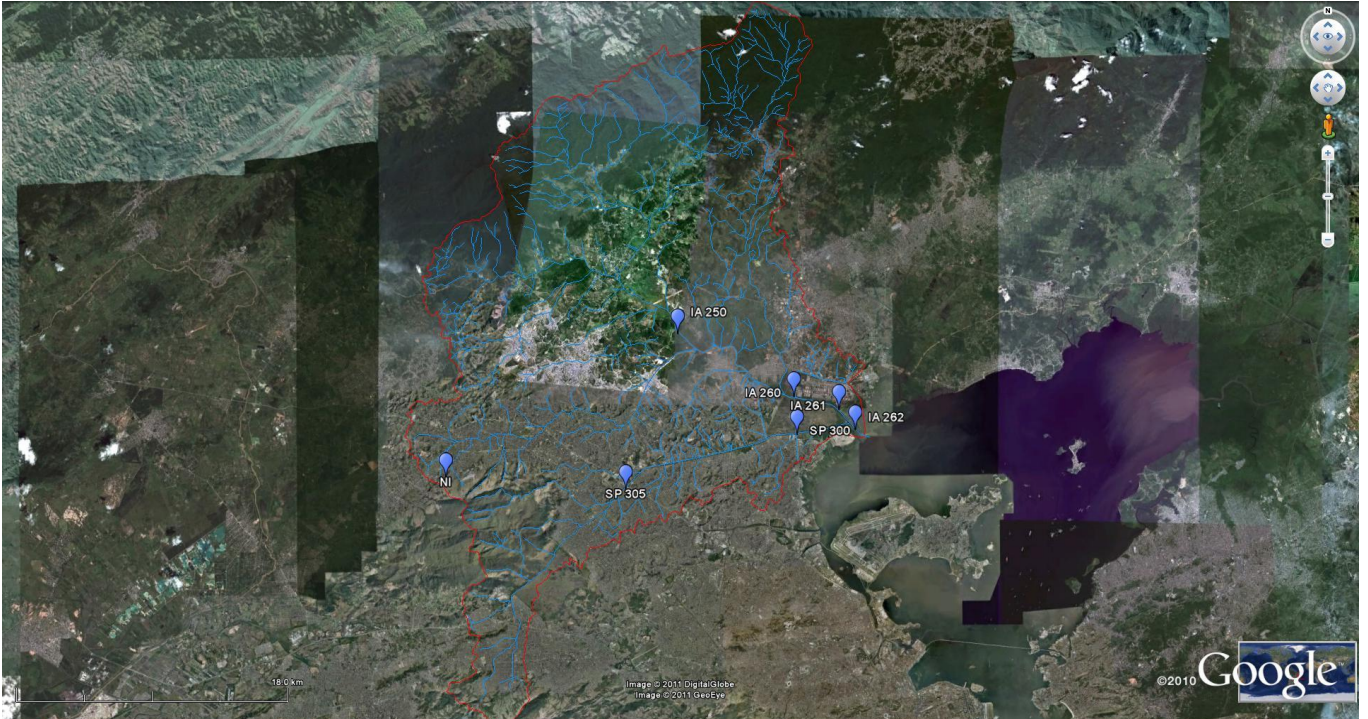
**Tabela 6 – Localização das estações de coleta da FEEMA na Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí.**

ESTAÇÃO DE COLETA	LOCALIZAÇÃO	COORDENADAS GEOGRÁFICAS	
		LATITUDE	LONGITUDE
IA 250	rio Iguaçu – próx. ao clube catavento	22° 41' 15"	043° 21' 50"
IA 260	rio Iguaçu - ponto no cruzamento da rodovia Washington Luiz com o rio Iguaçu	22° 43' 28"	043° 17' 22"
IA 261	rio Iguaçu - ponto situado a jusante da Reduc	22° 43' 55"	043° 15' 38"
IA 262	rio Iguaçu - ponto situado após a confluência com o rio Sarapuí	22° 40' 40"	043° 14' 54"
SP 300	canal do Sarapuí - cruzamento da rod. Washington Luiz com o rio.	22° 44' 48"	043° 17' 15"
SP 305	rio Sarapuí - ponto próx. ao ciep 100	22° 46' 45"	043° 23' 50"

**Tabela 7 – Concentrações totais e disponíveis (extração com HCl 1 mol/L) de metais em sedimentos (fração fina) relativos ao ano de 1997. Resultados em µg/g. Fonte: Feema (2000).**

Local	Fração	Metal (µg/g <sup>-1</sup> )								
		Cr	Mn	Fe	Ni	Cu	Zn	Cd	Hg	Pb
Rio Iguaçu acima da ponte rodovia Washington Luiz	Total	25	300	37000	9	1000	200	1	0,3	60
	Disponível	3,5	155	3520	6,5	73	170	0,7	-	22
Rio Iguaçu REDUC	Total	60	140	27000	20	120	500	2	0,5	80
	Disponível	45	83	7600	12	96	278	1,4	-	45
Rio Iguaçu desembocadura	Total	2400	500	38000	50	1300	500	2	0,5	90
	Disponível	400	135	3220	35	73	480	1,5	-	40
Rio Sarapuí acima da ponte rodovia Washington Luiz	Total	250	180	17000	150	70	200	2	0,3	50
	Disponível	3,4	165	4600	12	69	38	1,2	-	38
Rio Sarapuí Aterro sanitário	Total	2500	300	30000	15	800	800	2	0,5	80
	Disponível	25	150	6450	8,5	65	280	1,8	-	40
Baía de Guanabara Estuário Rio Iguaçu	Total	58	425	22500	5,5	340	138	1	0,2	45
	Disponível	16	212	6935	3,6	28	95	0,95	-	27

Porém, em Scheeffler (2001), ao apontar em seu estudo sobre o Programa de Despoluição da Baía de Guanabara a sub-bacia Noroeste (onde está inserida a bacia dos rios Iguaçu-Sarapuí) como em segundo lugar em termos de contribuição da baía, chama a atenção para o fato de que, por mais que esses rios sejam classificados como Classe 2, o rio Sarapuí, por exemplo, o mais poluído dos dois, apresenta DBO=26mg/l, OD=0,7mg/l e Coliformes Fecais Totais = 17.500 coliformes/100 ml. Estes valores estão completamente fora dos padrões para um rio classe 2, que deveria ter DBO de até 5 mg/l, OD não inferior a 5 mg/l e coliformes fecais de no máximo 1.000 coliformes/100 mg/l (para usos que não a recreação de contato primário) (Figura 24, 25, 26 e 27).



*Figura 24 - Mapa das Estações de Coleta da FEEMA (atual INEA), na Bacia Hidrográfica dos Rios Iguaçu-Sarapuí.*



*Figura 25 – Rio Sarapuí, próximo à Linha Vermelha (Ponto de Coleta: SP 300). Foto da autora, em 30/07/2011.*



**Figura 26- Rio Botas no Bairro Piam em 2009 (Estação de Coleta IA 260). Fonte: Blog Belford Roxo por Eufrásio Pereira. Acesso: <http://sites.google.com/site/eufrasiopereira2010/belford-roxo/industrias-em-belford-roxo>, em 21/06/2011.**



**Figura 27 - Rio Sarapuí em Belford Roxo. FONTE: Blog Belford Roxo por Eufrásio Pereira. Acesso: <http://sites.google.com/site/eufrasiopereira2010/belford-roxo/industrias-em-belford-roxo>, em 21/06/2011.**



Quanto à contaminação por metais pesados, apenas o níquel e o chumbo excederam os níveis máximos admitidos. Entretanto, o INEA destaca a presença também de ferro, cromo e cádmio. (MATTOS, 2005)

As outras duas áreas importantes do ponto de vista da poluição na bacia foram durante muitas décadas os lixões da Marambaia e de Gramacho.

#### **4.3.1 Lixão da Marambaia e Aterro Metropolitano de Gramacho**

Outra importante área fonte corresponde às localizações de lixões, especialmente o Aterro Metropolitano de Gramacho e o Lixão da Marambaia.

##### **4.3.1.1 Lixão da Marambaia**

O destino final dos resíduos sólidos urbanos coletados pela Prefeitura Municipal de Nova Iguaçu, PMNI, eram encaminhados, desde o final da década de 80 até inícios de 2003, para o “Lixão da Marambaia”. Situado em terreno cedido por particular, nesse lixão não se verificaram condições adequadas de atendimento aos requisitos mínimos de ordem sanitária e ambiental (MATTOS, 2005).

O antigo lixão situa-se na localidade de Vila de Cava, na região leste do município de Nova Iguaçu, com limite próximo à divisa com município de Duque de Caxias. A área localiza-se entre coordenadas UTM 23K 7494000/863250 e 23K 749330/664000.

O acesso à área se faz pela estrada Zumbi dos Palmares, rodovia pavimentada que liga o bairro Vila de Cava a Tinguá.

A área ocupada com a disposição inadequada dos resíduos sólidos abrange cerca de 200.000 m<sup>2</sup>, em uma região construída por morrotes de baixa altitude. A ação antrópica do local é significativa, onde grande parcela da área do seu entorno vinha sendo explorada por atividade ceramista (Cerâmica Iguaçu Velho). As áreas mais planas do terreno original entremeavam os morrotes, estendendo-se no limite norte até o rio Iguaçu e na porção oeste, com a estrada Zumbi dos Palmares (MATTOS, 2005).

A bacia drenante da área é constituída pelo rio Iguaçu e seus afluentes: o Canal do Tinguá pela margem esquerda e o Canal das Flechas pela margem direita, como apresentado na figura abaixo:

Extrapolando-se esses dados até o final da vida útil do aterro, ocorrida em fevereiro de 2003, estima-se que mais cerca de 326.000 toneladas de resíduos foram dispostas na área. Com isto, avalia-se que no Lixão da Marambaia, foram dispostos, em toda sua vida útil, aproximadamente 2.500.000 toneladas de resíduos (MATTOS, 2005). Os primeiros estudos técnicos, realizados no primeiro semestre de 2001, constataram a inviabilidade de continuidade de operações no Lixão da Marambaia, tanto para tipos específicos de lixo e mesmo em pequenas quantidades visando o atendimento de bairros próximos e distantes do bairro de Adrianópolis, localização no novo aterro sanitário.

Em fevereiro de 2003, empresa a SA Paulista iniciou a operação do Aterro Sanitário de Adrianópolis, possibilitando assim a desativação do antigo Lixão. Paralelamente foi definido um projeto de engenharia para o encerramento adequado do lixão em bases adequadas, bem como a recuperação ambiental da área degradada, projeto desenvolvido na superfície, ou seja, na área visível.



**Figura 28 - Lixão da Marambaia-Nova Iguaçu/RJ - 2001 - Situação antes da desativação e da recuperação ambiental da área (Autora: Adriana Filipetto - ProjetoNovaGerar.pdf, acesso em 12/08/2011).**

Na figura 29 pode ser visualizado outro ângulo da extensa e intensa degradação ambiental da região.



***Figura 29- Lixão de Marambaia–Nova Iguaçu/RJ – 2001 – situação antes da desativação e da recuperação ambiental da área. Autora: Adriana Felipetto- ProjetoNovaGerar.pdf, acesso em 12/08/2011.***

A situação perversa dos catadores na região do Lixão da Marambaia era tão ou mais grave, do ponto de vista sanitário e social, quanto os do Aterro Sanitário de Gramacho. Esta visão de local de lixões perseguiu a área da Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí durante muitas décadas e ainda hoje, constitui um passivo social bastante difícil de resgatar.



**Figura 30 - Lixão de Marambaia–Nova Iguaçu/RJ –2001 – situação antes da desativação e da recuperação ambiental da área. Autora: Adriana Felipetto- ProjetoNovaGerar.pdf, acesso em 12/08/2011.**



**Figura 31 - Lixão de Marambaia–Nova Iguaçu/RJ –2001 – situação antes da desativação e da recuperação ambiental da área. Autora: Adriana Felipetto- ProjetoNovaGerar.pdf, acesso em 12/08/2011.**

O estudo de Mattos (2005), ao tratar de metais pesados como consequência das atividades realizadas no antigo Lixão da Marambaia – Nova Iguaçu, RJ (o qual funcionou entre maio de 1987 e fevereiro de 2003), afirma que os resultados obtidos nas campanhas (julho, outubro e novembro de 2004; janeiro de 2005) mostram que as análises realizadas no percolado não obtiveram resultados acima dos limites estabelecidos pela normatização em nenhum dos pontos quanto a cádmio, chumbo, cobre, cromo e zinco. Na análise realizada para níquel em 2001, também não se observou poluição (Figuras 32 e 33).



*Figura 32 - Situação do Lixão da Marambaia, Maio de 2000. (Fonte: EMLURB, 2000).*



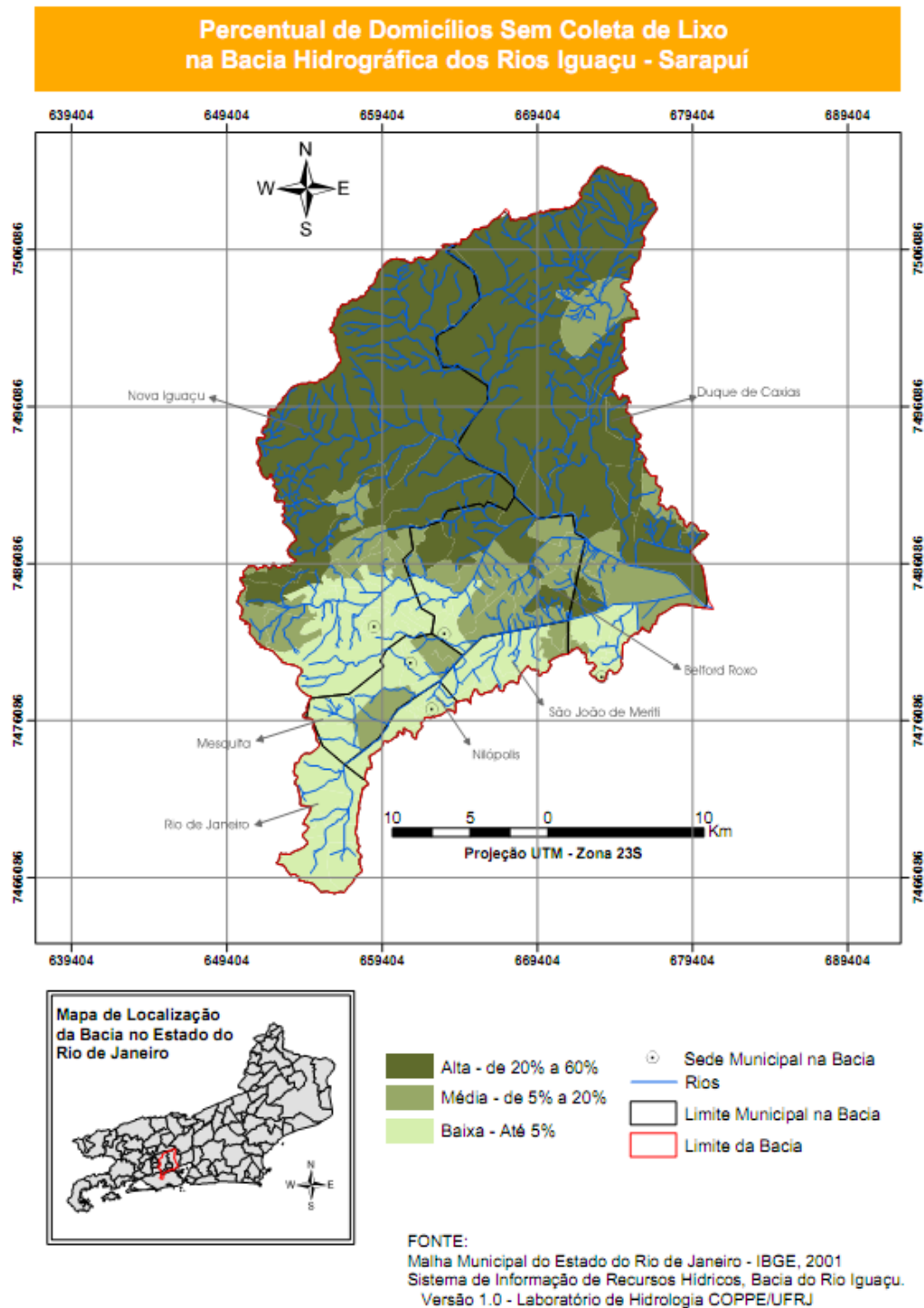


Figura 33 - Coleta de lixo na bacia dos rios Iguaçú-Sarapuí. Fonte: Carneiro (2008).

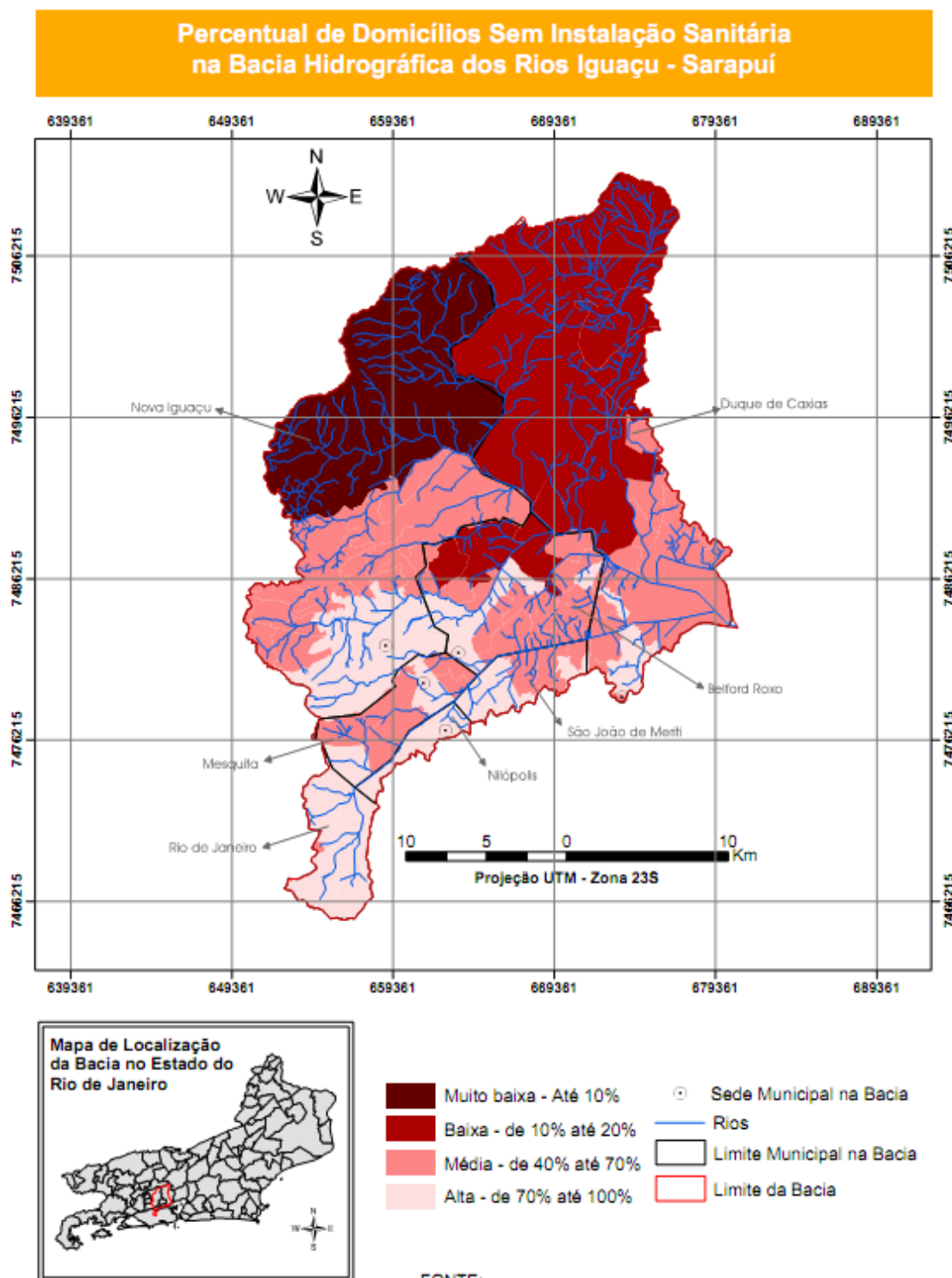


Figura 34 - Instalação sanitária na bacia dos rios Iguaçu-Sarapuí. Fonte: Carneiro (2008).

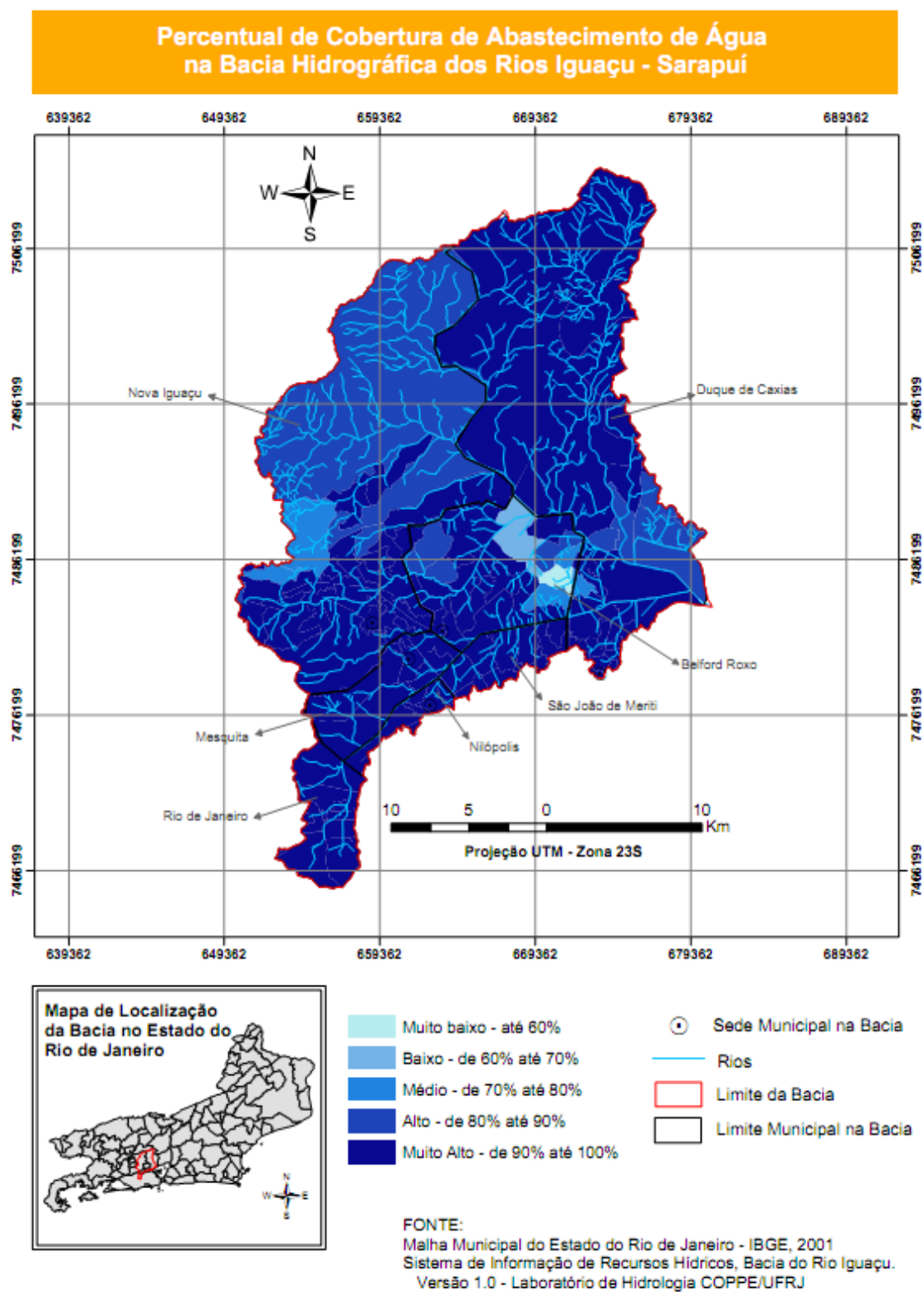


Figura 35 - Abastecimento de água na bacia dos rios Iguaçu-Sarapuí. Fonte: Carneiro (2008).



*Figura 36- Acúmulo de chorume, ala leste do lixão. Fonte: Resol (2003).*

Efetuada uma estimativa do volume de resíduos dispostos ao longo do período de operação do Lixão da Marambaia, chega-se à conclusão que foram dispostos um total de 1.900.000 m<sup>3</sup> de resíduos no lixão. Adotando-se um peso específico de 1,3 toneladas/m<sup>3</sup> (RESOL, 2003), obtém-se um peso total de 2.500.000 toneladas de resíduos dispostos. (Figura 36).

Considerando-se que a operação do lixão teve início em maio de 1987, a disposição média diária de resíduos sólidos na área, até o final de abril de 2001, correspondente a um período de 14 anos, foi de cerca de 490 toneladas/dia.

#### **4.3.1.2 Aterro Metropolitano de Gramacho:**

A disposição dos resíduos sólidos urbanos na área da bacia é realizada, principalmente, junto à foz, na margem direita dos rios Sarapuí e Iguaçú no aterro sanitário de Gramacho, que também recebe lixo doméstico de outras bacias. Das 7,7 mil toneladas/dia de lixo produzido na região hidrográfica da Baía de Guanabara, 5,5 mil eram dispostas, em 2001, em Gramacho, de onde saíam cerca de 800 mil litros diários de chorume (caldo ácido e tóxico) para as águas da baía (Negreiros 2002).

A área do aterro está situada às margens da Baía de Guanabara, em uma zona de manguezais próxima do delta e na margem direita dos rios Iguaçú e Sarapuí, que foi afetada pelo despejo de chorume e pela operação na área. Foi instituído um programa de replantio de mudas de espécies nativas da área e pode-se observar a recuperação de parte do manguezal.

Antes do aterro, o bairro de Jardim Gramacho era esparsamente habitado. Atualmente, grande parte de sua população sobrevive da atividade de catação e do trabalho em empresas de sucata e ferros-velhos situados nas redondezas (Sisinno, 1997).

A vida útil do Aterro Metropolitano de Gramacho estava estimada em 2002 em mais dois anos e a COMLURB (Companhia Municipal de Limpeza Urbana do Rio de Janeiro) pretendia acabar com as atividades de Gramacho em 2004, mas o aterro permanece recebendo lixo. Em janeiro de 2009, a secretária de estado do Meio Ambiente, Marilene Ramos, e o prefeito de Duque de Caxias, José Camilo Zito, vistoriaram o Aterro Sanitário de Gramacho que ainda estava recebendo, por dia, 6.200 toneladas de lixo só do município do Rio de Janeiro e outras 1.500 toneladas de resíduos sólidos provenientes das cidades de Duque de Caxias, São João de Meriti e Nilópolis, na Baixada Fluminense, totalizando 7.700 toneladas de lixo por dia.

O grande desafio atualmente é a escolha de outra área para preparação de um novo aterro para disposição dos resíduos produzidos nos municípios que utilizam o Aterro de Gramacho. O Jardim Gramacho deverá ser desativado em 2012 e os governos municipal e estadual já anunciaram projetos para a formação de centros de referência em reciclagem, além de parcerias com a iniciativa privada para a capacitação dos catadores.

Em um estudo sobre os teores de metais no lixo urbano, Rousseaux et al. (1989) descrevem que os plásticos são fonte de cádmio e níquel; o chumbo e o cobre se são encontrados em quantidades consideráveis nos metais ferrosos; a borracha representa uma grande fonte de zinco e as pilhas são grandes contribuintes de mercúrio, cádmio, zinco e níquel à massa de lixo.





*Figura 37 - Aterro Metropolitano de Gramacho - Vista Aérea. Fonte: Sisino (2002), acesso em: 12/07/2010.*



*Figura 38 - Resíduos depositados. Fonte: Sisino (2002). Acesso em: 12/07/2010.*

A população residente na bacia foi estimada em cerca de 2,1 milhões de pessoas, das quais 180 mil vivem na área inundável da bacia, onde as condições sócio-ambientais são precárias.

Algumas reportagens também chamam atenção para tais problemas. Por exemplo, a Revista Isto É, em sua edição de número 1718 (30.08.02), num artigo intitulado Bomba-Relógio - O despejo de lixo químico faz do pólo industrial da Baixada Fluminense um campo minado prestes a explodir, de autoria de Ricardo Miranda, aponta que num emaranhado de 200 fábricas erguidas em torno das cidades de Duque de Caxias, Belford Roxo, São João do Meriti e Queimados, diariamente são despejadas toneladas de resíduos tóxicos por terra, mar e

ar, expondo funcionários, moradores e o meio ambiente a um impacto sem precedentes, em que:

“Em torno da refinaria instalada em Duque de Caxias, município com a segunda maior arrecadação de impostos do Estado do Rio e a oitava do País, nasceram desordenadamente indústrias químicas de grande porte, como a Petroflex e a Nitroflex, e dezenas de pequenas e médias fabricantes de resina, tinta, vela e parafina. A poluição crônica se soma a um risco agudo de acidentes numa área de dois mil quilômetros quadrados, forçando 2,9 milhões de pessoas a viver numa perpétua roleta-russa. “Um acidente grave pode explodir o Rio de Janeiro. E quem vive ali não tem idéia disso”, alerta Fátima Neto Ribeiro, coordenadora do programa de Saúde do Trabalhador na Secretaria de Saúde do Estado. “A Baixada é uma comporta aberta de poluição ambiental”, aponta o deputado estadual petista Carlos Minc, presidente da Comissão de Meio Ambiente, que denunciou 14 depósitos clandestinos de rejeito químico na região entre 1991 e 2001.”

Scheefer (2001) descreve em seu estudo em relação às indústrias potencialmente poluidoras no Programa de Despoluição da Baía de Guanabara, as 55 indústrias prioritárias com maior potencial poluidor tem representantes na área da Bacia dos rios Iguaçu-Sarapuí.

#### **4.3.2 Indústrias na Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí**

A Baixada Fluminense, região onde se insere a área de estudos, segundo dados da Firjan, é composta das Regiões Baixada I (municípios de Mesquita, Nilópolis, Nova Iguaçu, de interesse no estudo), cujo parque industrial representa 28% do PIB local, distribuídos entre construção civil (14%), indústria da transformação (8%) e serviços industriais de utilidade pública, indústrias de alimentos e bebidas e química, farmacêutica e artigos de perfumaria. A Região denominada Baixada II (municípios de Belfor Roxo, Duque de Caxias, São João de Merití, de interesse no estudo) apóia-se na indústria da transformação, representada quase que em sua totalidade pela indústria química.

Caracterizado pelo forte contingente populacional, Belford Roxo tem na indústria química e na metalurgia sua principal base econômica. Bayer do Brasil agrega o maior parque industrial do município. Instalada desde 1958, a Bayer é hoje uma das maiores empresas da Baixada Fluminense, fabrica matérias-primas para produtos que fazem parte do dia-a-dia das pessoas, como colchões, geladeiras, calçados, automóveis, CDs, tintas e muitos outros. No local também são produzidas algumas linhas de saúde animal e diversos defensivos agrícolas (Belford Roxo por Eufrásio Pereira). (Figura 39).



**Figura 39 - Fábrica da Bayer do Brasil em Belford Roxo** Fonte: **FONTE: Blog Belford Roxo por Eufrásio Pereira.** Acesso: <http://sites.google.com/site/eufrasiopereira2010/belford-roxo/industrias-em-belford-roxo>, em 21/06/2011.

Segundo Scheefer (2001), por exemplo, a refinaria de petróleo de Duque de Caxias - REDUC-PETROBRAS, localizada na margem esquerda do rio Iguaçu, próxima a sua foz, ocupou grande parte da área de ocorrência do primitivo manguezal que se encontra, atualmente, confinado num pequeno trecho do estuário do rio.

Quanto à atividade potencialmente poluidora, das 155 empresas consideradas prioritárias para o controle pelo INEA (antiga FEEMA), concentram-se na área da bacia do Iguaçu/Sarapuí, dentre outras, as seguintes: Acesita Sandvik; Açúcar Pérola Indústria e Comércio Ltda.; Atlantic Indal de Conservas S/A; Bayer do Brasil S/A; Bergitex Indústria Têxtil Ltda.; Casas Sendas Comércio e Indústria S/A; Cia Progresso Indal - Fábrica Bangu; Marvin S/A; Nitriflex Indústria e Comércio S/A; Petrobras Distribuidora S/A; Petroflex Indústria e Comércio S/A; REDUC; Braspol; Briosol Indústria e Comércio; Cia Dinâmica de Refrigerantes; Ethyl Brasil Aditivos S/A; Frigorífico Santa Lúcia; Petrobras Terminais de Óleos; Philipe Martin Indústria e Comércio e Confeção Ltda.; SADIA CONCÓRDIA S/A; IBF- Indústria Brasileira de Filmes.

Ao avaliarmos o parque industrial da Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí, na região de Nova Iguaçu, encontramos importante fonte poluidora, a Usina de Asfalto Masterpav, localizada na Avenida Abílio Augusto Távora, 1245. Ao estudarmos as usinas de asfalto observamos que



estas se destacam pela produção de concreto betuminoso usinado a quente, matéria-prima indispensável para o revestimento de rodovias (BRONDANI, 1998).

O asfalto é uma substância plástica que confere flexibilidade controlável às misturas com agregado mineral. É de grande importância porque é um material forte, prontamente aderente, altamente impermeabilizante e durável. Possui elevada resistência à ação da maioria dos ácidos, álcalis e sais. Embora seja sólido ou semi-sólido à temperatura atmosférica usual, o asfalto pode ser prontamente liquefeito, se aquecido ou se dissolvido nos solventes de petróleo de diferentes volatilidades ou por emulsificação (INSTITUTO DE ASFALTO, 1989).

A obtenção do asfalto tanto pode ser pela evaporação natural de depósitos localizados na superfície terrestre (asfaltos naturais), como por destilação em unidades industriais, especialmente projetadas.

O emprego do asfalto derivado de petróleo surgiu a partir de 1909 e, devido as suas características de economia e pureza em relação aos asfaltos naturais, constitui atualmente a principal fonte de suprimento para a pavimentação (RAUBER et al., 2004).

O betume tem sua origem em organismos vivos. As rochas de origem orgânica forma dois tipos: as comburentes, caustobiólitos e as não-comburentes (tais como o giz e diatomitos), chamados de acaustobiólitos; os betumes e o carvão mineral (ou hulha) formam os dois principais tipos das rochas que se queimam. Betumes também são encontrados em meteoritos e rochas muito antigas (arqueanas) e também em basaltos e rochas alcalinas. É possível que alguns betumes sejam compostos de hidrocarbonetos primordiais formados durante acreção da Terra e retrabalhados posteriormente por bactérias que consomem hidrocarbonetos. Betumes estão associados com mineralizações de chumbo-zinco em depósitos tipo *Mississippi Valley*. Betumes podem conter elevado conteúdo de enxofre e metais pesados como arsênio, chumbo, cádmio, mercúrio entre outros (ENDIV, 2011).

Os impactos causados pela usina de asfalto na qualidade das águas superficiais são em decorrência também da disposição inadequada de resíduos sólidos, do lançamento no solo de efluentes domésticos gerados pelos funcionários da empresa, sem tratamento para sua disposição final e a contaminação do sistema de drenagem pluvial por vazamentos de produtos como CAP, óleos lubrificantes e óleo diesel.

Outro impacto ocasionado pela usina de asfalto é a alteração na qualidade das águas subterrâneas. Essa alteração é consequência do lançamento de efluentes domésticos e da

ocorrência de vazamentos de CAP, óleos lubrificantes e óleo diesel no solo. (Rauber et al., 2004) A contaminação da água subterrânea é um processo lento, pois a percolação dos contaminantes até o lençol freático ocorre em função da permeabilidade do solo e da profundidade do lençol freático, portanto, o lençol freático pode levar anos até ser contaminado (HEATH,1983).

A alteração na qualidade do ar é considerada de grande importância durante a fase de operação da usina, pois a falta de manutenção no filtro de mangas altera a qualidade do ar de maneira significativa, com efeitos agudos sobre a área de influência direta (Mouvier, 1996). O impacto da poluição do ar, no meio ambiente, pode ser mensurado através de análises da flora existente na área de influência direta do empreendimento.

Alguns autores recomendam um programa de acompanhamento da população exposta, como complemento ao indicador ambiental estudado (COPENE, 2000).



*Figura 40 – Usina de Asfalto, localizada na Avenida Abílio Augusto Távora, 1245, Centro, Nova Iguaçu. Foto da autora: 08/08/2011.*

Ao prosseguir a avaliação de áreas-fontes de contaminação, também é encontrada na mesma região, Centro de Nova Iguaçu, a empresa Engemix- Concreto Unidade Nova Iguaçu, e também Lafarge Concreto, Unidade Nova Iguaçu. A matéria-prima destas duas empresas é o cimento, considerado importante fonte de cádmio para o ambiente, em várias fontes da literatura.

A Pedreira Vigné, fundada em 1949, localizada na Avenida Abílio Augusto Távora, 1061, extrai álcali sienito e traquito. Essas rochas ígneas são raras no mundo e transformam-se em agregado de excelente qualidade, livres de reação álcali-sílica (ASR), sendo um importante recurso mineral do Município de Nova Iguaçu. A resistência mecânica é pouco superior a rochas graníticas, porém não contêm quartzo. A ponte Rio - Niterói é uma construção representativa com a utilização de brita desta pedreira e, não acusa problemas de ASR (GEÓLOGO AKIHISA MOTOKI, março de 2007, comentário pessoal em Winkimaps) (Figura 41).



**Figura 41 - Pedreira Vigné, localizada na Avenida Abílio Augusto Távora, 1245, Centro, Nova Iguaçu. Foto da autora, 08/08/2011.**

Os critérios utilizados na presente escolha estão relacionados à importância e à relevância da carga poluidora lançada na baía.

Das 55 apresentadas, nove estão inseridas na bacia dos rios Iguaçú-Sarapuí, conforme a tabela a seguir.

*Tabela 8 - Indústrias inseridas na bacia dos Rios Iguaçú-Sarapuí. Fonte: Adaptado pela autora de Scheefer (2001).*

	<b>INDÚSTRIA</b>	<b>MUNICÍPIO</b>	<b>PORTE</b>	<b>TIPOLOGIA</b>
1	BAYER	BELFORD ROXO	GRANDE	QUÍMICA
2	SADIA	DUQUE DE CAXIAS	GRANDE	ALIMENTÍCIA
3	PETROBRÁS DTSE-GE CAM	DUQUE DE CAXIAS	MÉDIO	PETROQUÍMICA
4	REDUC	DUQUE DE CAXIAS	EXCEPCIONAL	PETROQUÍMICA
5	NITRIFLEX	DUQUE DE CAXIAS	MÉDIO	QUÍMICA
6	PETROBRAS DIST.	DUQUE DE CAXIAS	MÉDIO	QUÍMICA
7	PETROFLEX	DUQUE DE CAXIAS	MÉDIO	QUÍMICA
8	POLIBRASIL	DUQUE DE CAXIAS	MÉDIO	QUÍMICA
9	ELUMA MARVIN	NOVA IGUAÇU	MÉDIO	METALÚRGICA

Pode-se perceber uma grande concentração de indústrias químicas e petroquímicas principalmente na foz da bacia, o que, conjuntamente com o Aterro Sanitário de Gramacho, torna o local uma área com grande influências de cargas poluidoras associadas a tais atividades, o que certamente influenciará nos resultados obtidos. (Figura 44)

**Tabela 9 - Empresas da região de estudo que desenvolvem atividades com potencial poluição por metais: Zinco, Cádmio, Chumbo, Cromo e Ferro. Tipologia dos possíveis metais nos efluentes da Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí**  
 Fonte: Adaptado de Gines, FINDES/IEL/IDEIES (2000).

	<b>Tipo de Empresas</b>	<b>Zn</b>	<b>Cd</b>	<b>Pb</b>	<b>Cr</b>	<b>Fe</b>
01	Fabricação de produtos têxteis		X		X	
02	Edição, impressão e reprodução de gravações		X		X	X
03	Fabricação de produtos químicos	X	X	X	X	X
04	Fabricação de plásticos	X	X			X
05	Metalúrgica básica	X	X	X	X	
06	Fabricação de produtos de metal, exclusive máquinas e equipamentos		X		X	
07	Reciclagem	X	X	X	X	
08	Comércio e reparação de veículos automotores		X	X	X	X
09	Portos	X	X	X	X	

A Baixada Fluminense, região onde se insere nossa área de estudos, segundo dados da Firjan, composta das Regiões Baixada I (municípios de Mesquita, Nilópolis, Nova Iguaçu, de interesse no estudo), cujo parque industrial representa 28% do PIB local, distribuídos entre construção civil (14%), indústria da transformação (8%) e serviços industriais de utilidade pública, indústrias de alimentos e bebidas e química, farmacêutica e artigos de perfumaria. A Região denominada Baixada II (municípios de Belfor Roxo, Duque de Caxias, São João de Merití, de interesse no estudo) apóia-se na indústria da transformação, representada quase que em sua totalidade pela indústria química.



*Figura 42 - Rio Botas no Bairro Piam em 2009. Fonte: Blog Belford Roxo por Eufrásio Pereira. Acesso: <http://sites.google.com/site/eufrasiopereira2010/belford-roxo/industrias-em-belford-roxo>, em 21/06/2011.*



*Figura 43 - Rio Sarapuí em Belford Roxo. FONTE: Blog Belford Roxo por Eufrásio Pereira. Acesso: <http://sites.google.com/site/eufrasiopereira2010/belford-roxo/industrias-em-belford-roxo>, em 21/06/2011.*

Os principais segmentos industriais são: químico, petroquímico, metalúrgico, gás, plástico, mobiliário, têxtil e vestuário. O maior parque industrial fica no município de Duque de Caxias, tendo empresas como Texaco, Shell, Esso, Ipiranga, White Martins, IBF, Transportes Carvalhão, Sadia, Ciferal, entre outras.

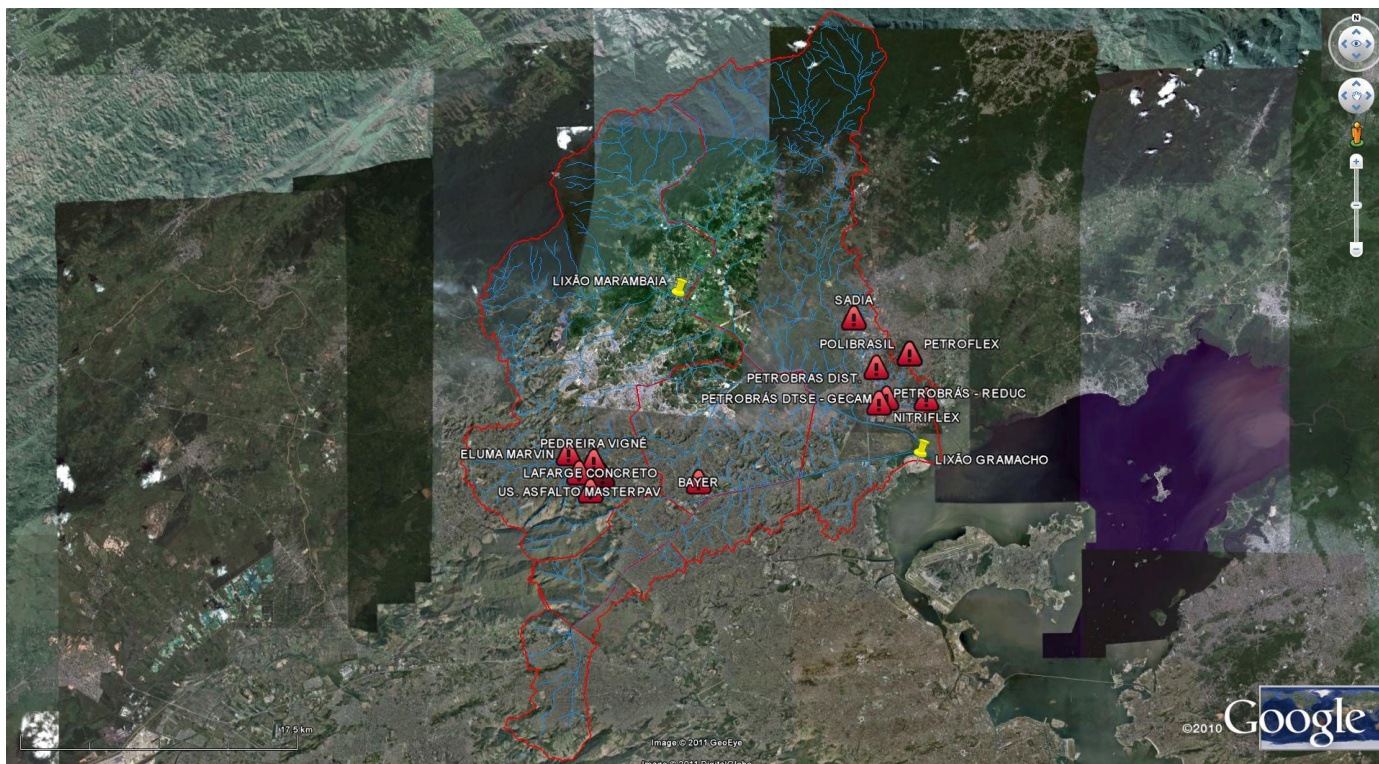
O segmento está mais concentrado nos setores de química e petroquímica, estimulados pela presença da REDUC, a segunda maior refinaria do país. No cadastro industrial da Federação das Indústrias do Estado do Rio de Janeiro (FIRJAN), Duque de Caxias ocupa a segunda posição em número de empregados no Rio de Janeiro e a terceira em número de estabelecimentos.

A Refinaria Duque de Caxias (REDUC) está situada no Município de Duque de Caxias, RJ, é uma das maiores refinarias de petróleo do país, possui 29 unidades de processo e refina cerca de 248.000 barris de petróleo por dia, produzindo diversos derivados de petróleo. Juntamente com a TRANSPETRO / DTSE (Dutos e Terminais do Sudeste) ela ocupa uma área de cerca de 13 km<sup>2</sup>, na margem esquerda do rio Iguaçu, próxima a sua foz (CIBG, 2005). Para tratamento das diversas correntes hídricas resultantes dos processos, e que devem ser descartadas no Rio Iguaçu com níveis de poluentes aceitáveis pela legislação brasileira, a REDUC conta com um sistema de tratamento de efluentes a Estação de Tratamento e Descarte Industrial (ETDI). A ETDI é constituída de um sistema de remoção de óleos e graxas, sistema de tratamento primário e secundário (PETROBRAS, 2002).

Outro efluente importante da REDUC, que é também descartado no Rio Iguaçu, é constituído pelas águas da Bacia de Resfriamento (BR). Esta bacia recebe as águas que são utilizadas nas torres de refrigeração para troca de calor, que por sua vez são captadas num canal artificial de águas da Baía de Guanabara, denominado canal de captação de água (CTA) (PETROBRAS, op. cit.). A REDUC está localizada entre o CTA e o Rio Iguaçu (CIBG, 2005).

É na Baixada que se concentra a área urbana da bacia, onde vivem cerca de 2,1 milhões de pessoas em baixíssimos níveis de qualidade de vida, com mais da metade da população vivendo com renda familiar inferior a um salário mínimo e cerca de 23% das famílias em condições de indigência. As condições de saneamento básico, educação, saúde e infraestrutura urbana são extremamente precárias. A coleta de lixo, irregular, cobre menos de 60% da bacia. As redes de esgotamento sanitário atendem a apenas 21% das residências e o abastecimento de água a 51% (PNSB-IBGE, 2000).





*Figura 44 – Distribuição espacial das indústrias e lixões inseridos na bacia dos rios Iguaçu-Sarapuá.*

Obs.: Em julho de 2001, a fábrica de arames e fios da Eluma Marvim foi transferida de Nova Iguaçu (RJ) para a fábrica de Utinga, em Santo André (SP).



## 5. RESULTADOS

### 5.1 AMOSTRAS DE SOROS HUMANOS

Nesta pesquisa foram coletadas 400 (quatrocentas) amostras de plasma no período de agosto de 2006 a julho de 2008, em pacientes do H U São José, UNIG. Todas as amostras foram coletadas no laboratório do Hospital Universitário da UNIG, localizado na Avenida União, em Mesquita (RJ).

Os pacientes tabagistas não foram incluídos na pesquisa, por terem uma fonte de exposição conhecida ao cádmio (fumo). Não foi questionada a exposição ao tabagismo passivo.

Foram selecionadas para serem examinadas 253 (duzentas e cinquenta e três) amostras de soro de pacientes procedentes do laboratório do Hospital Universitário da UNIG, localizado na Avenida União, em Mesquita (RJ), por critérios de diagnóstico (neoplasias ou não), endereços de residência e preenchimento do consentimento informado.

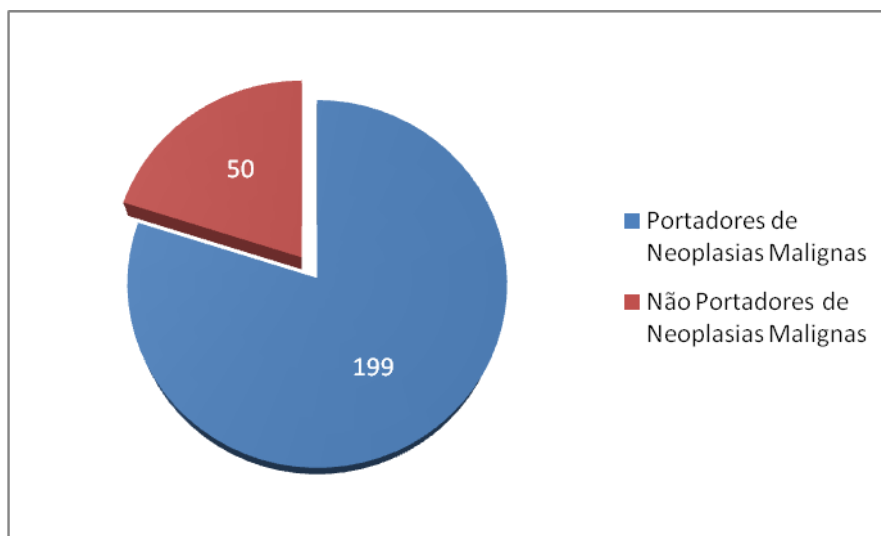
As amostras dos dois grupos foram selecionadas de modo aleatório no banco de amostras de cada um, desde que preenchendo os requisitos acima.

Em relação à ocorrência ou não de neoplasias malignas, 203 (duzentos e três) eram portadores de neoplasias malignas e 50 (cinquenta) não apresentavam diagnóstico de neoplasias malignas na época da coleta do sangue.

Das amostras de portadores de neoplasias malignas, 04 (quatro) amostras não foram examinadas por não terem identificação do paciente de modo preciso. Portanto o número de portadores de neoplasias malignas avaliáveis passou a 199 (cento e noventa e nove), perfazendo um N.(número total de amostras) de 249 (duzentas e quarenta e nove).

*Tabela 10 - Ocorrência ou não de neoplasias malignas*

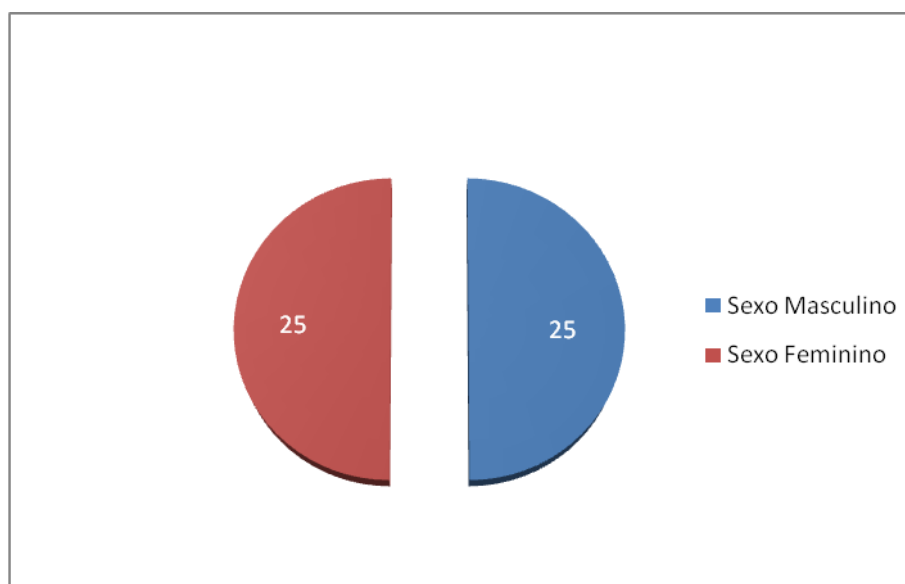
Número Total	Portadores de Neoplasias Malignas	Não portadores de neoplasias malignas
249	199	50



*Figura 45- Ocorrência ou não de neoplasias malignas.*

Nos 50 (cinquenta) não portadores de neoplasias, quanto ao sexo, 25 eram do sexo masculino e 25 do sexo feminino, todos adultos, idades entre 18 e 90 anos, e informaram não serem tabagistas. Nos pacientes não portadores de câncer, os níveis de Cd circulante foram menores que  $0,2 \mu\text{g l}^{-1}$  em 100% das dosagens efetuadas.

A dosagem de  $0,2 \mu\text{g l}^{-1}$  foi considerada o limite de detecção estabelecido para este estudo, a partir de revisão da literatura (ATSDR, 1994) e por limitações técnicas do equipamento.



*Figura 46 - Pacientes não portadores de neoplasias malignas.*

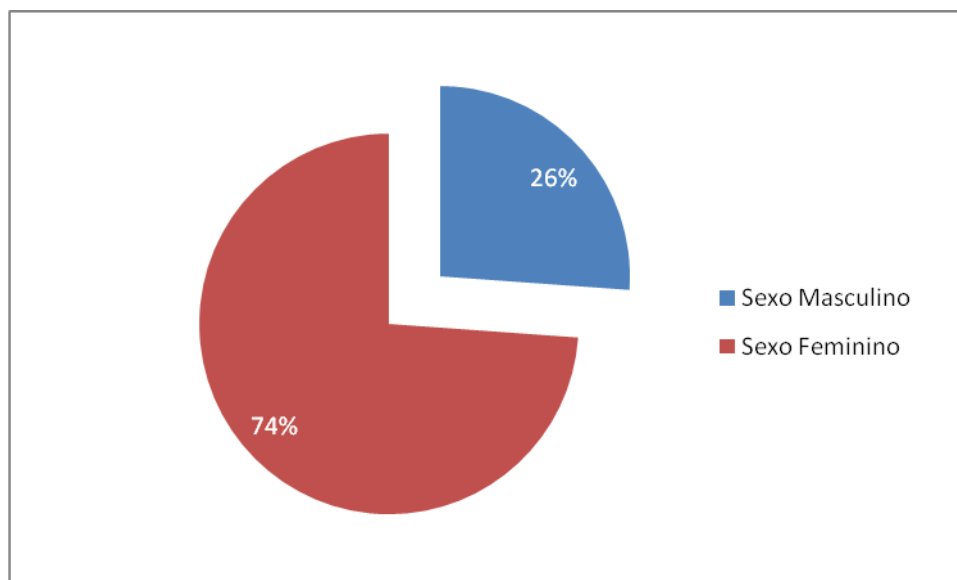
Todos eram não tabagistas e nenhum era portador de insuficiência renal, sintomática ou diagnosticada por avaliação bioquímica. Os níveis de creatinina sérica variavam entre 0,8 e 2,0 mg.dl<sup>-1</sup>, valores considerados normais para ambos os sexos. Em pacientes com insuficiência renal podemos ter falsos resultados na dosagem sérica de cádmio por diminuição da capacidade de filtração. (Waalkes,2000).

Entre os portadores de neoplasias malignas, 199 no total, em relação aos municípios, a predominância foi de Nova Iguaçu, cidade que era sede do ambulatório até 2000, quando foi criado o município de Mesquita, com 56 (cinquenta e seis) pacientes, seguida de Mesquita, sede do serviço apartir de 2000, ano da emancipação, com 32 (trinta e dois) pacientes e do Rio de Janeiro com 31 pacientes ( trinta e um). Belford Roxo com 25 (vinte e cinco) pacientes e Nilópolis e Duque de Caxias com 16 (dezesesseis) e 18 (dezoito) pacientes respectivamente. (Tabela11).

***Tabela 11 – Municípios de Moradia dos Pacientes Portadores de Neoplasias Malignas.***

Rio de Janeiro	31
Nova Iguaçu	56
Belford Roxo	25
São João	21
Mesquita	32
Nilópolis	16
Duque de Caxias	18

Entre os portadores de neoplasias malignas, quanto ao sexo, 147 eram do sexo feminino e 52 do sexo masculino. As idades variaram de 31 a 90 anos, sendo, portanto, pacientes adultos. Todos residentes em municípios localizados na área da Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí.



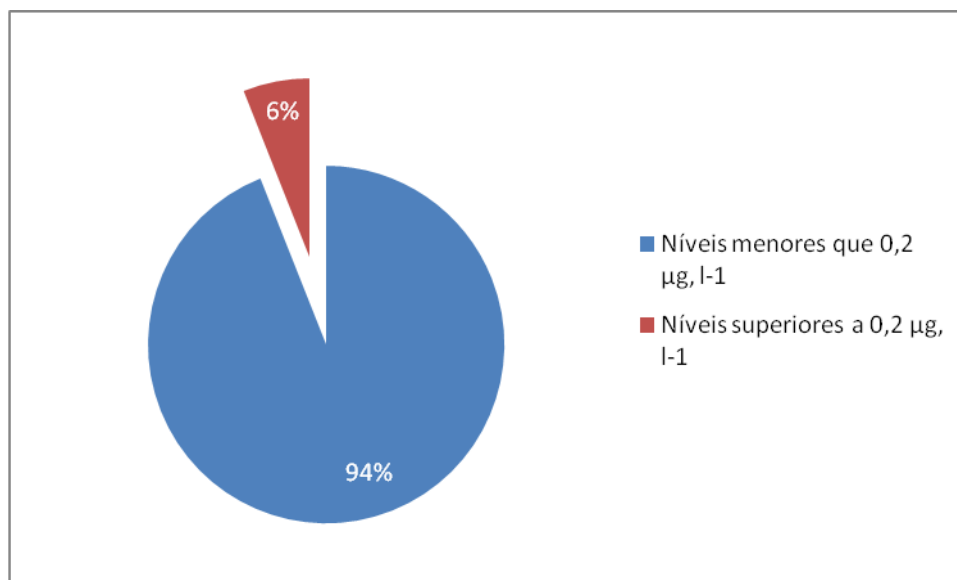
*Figura 47 - Pacientes portadores de neoplasias malignas.*

Os resultados para os 199 (cento e noventa e nove) pacientes portadores de neoplasias foram:

1 – Em relação aos níveis de cádmio acima do estabelecido como nível de exposição recente:

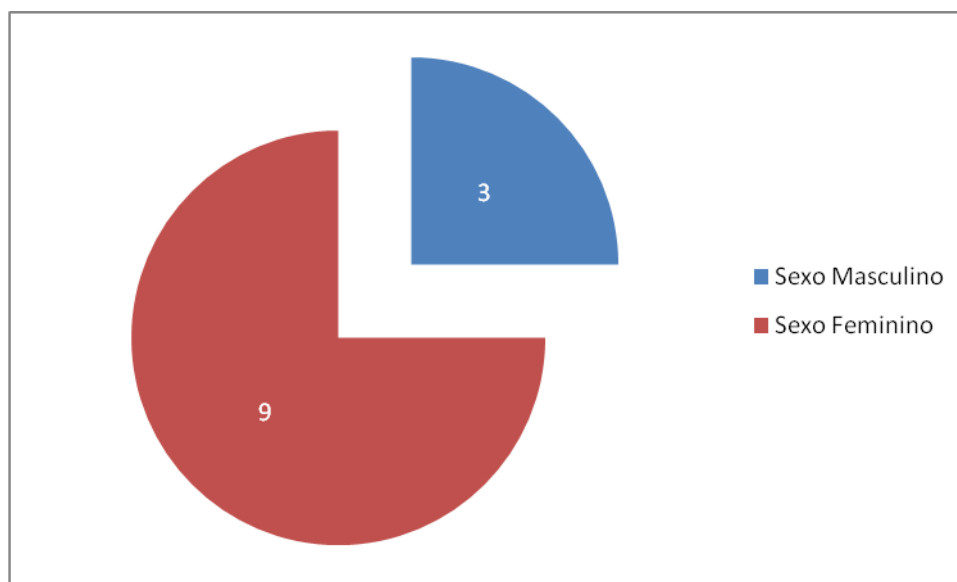
LIMITE DE  $0,2 \mu\text{g L}^{-1}$ :

- 187 (cento e oitenta e sete) amostras com níveis menores que  $0,2 \mu\text{g L}^{-1}$ ;
- 12 (doze) pacientes os índices foram superiores a  $0,2 \mu\text{g L}^{-1}$ , representando um percentual de 6 % (vide gráfico abaixo).



**Figura 48 - Percentual de pacientes em relação ao limite de 0,2 µg, L-1**

Nos 12 (doze) pacientes com níveis de cádmio acima de 0,2 µg. L<sup>-1</sup>, 09 (nove) eram do sexo feminino sendo 6,1 % das mulheres com câncer e 03(três) do sexo masculino, o que representa 5,8% dos homens com câncer.



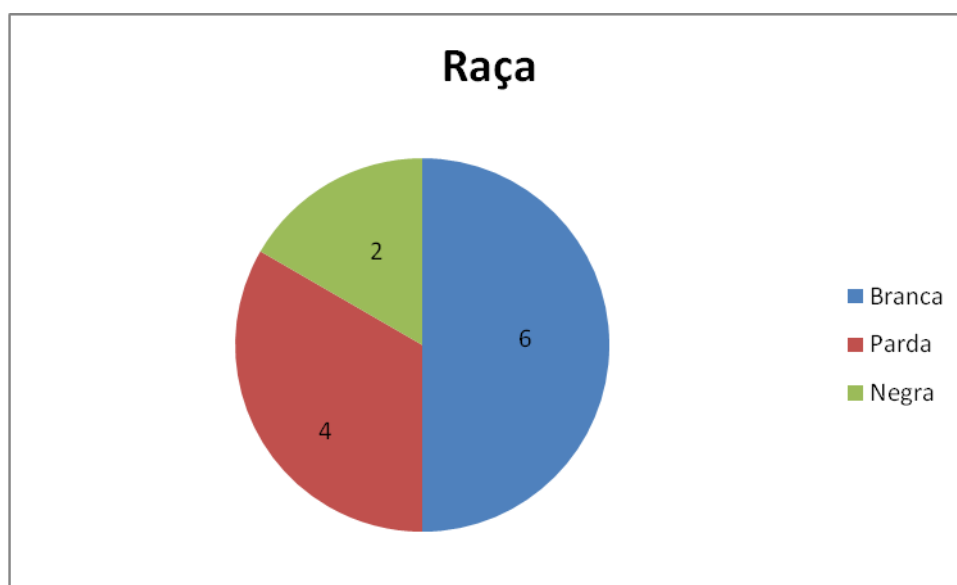
**Figura 49 - Sexo dos pacientes com níveis de cádmio acima de 0,2 µg, L<sup>-1</sup>**

OBS: Para preservar a identidade dos pacientes, serão denominados PM para os do sexo masculino e PF para as do sexo feminino, seguidos de seu número de série no estudo.

### Características Gerais dos Pacientes:

#### Raça

A raça branca foi representada por 06 (seis) pacientes, seguida da parda com 04 (quatro) pacientes, o que pode representar a dificuldade na coleta deste dado, uma vez que é subjetiva do grupo que obteve os dados a avaliação da cor. Os negros foram 02 (dois) pacientes.



*Figura 50 - Pacientes por raça.*

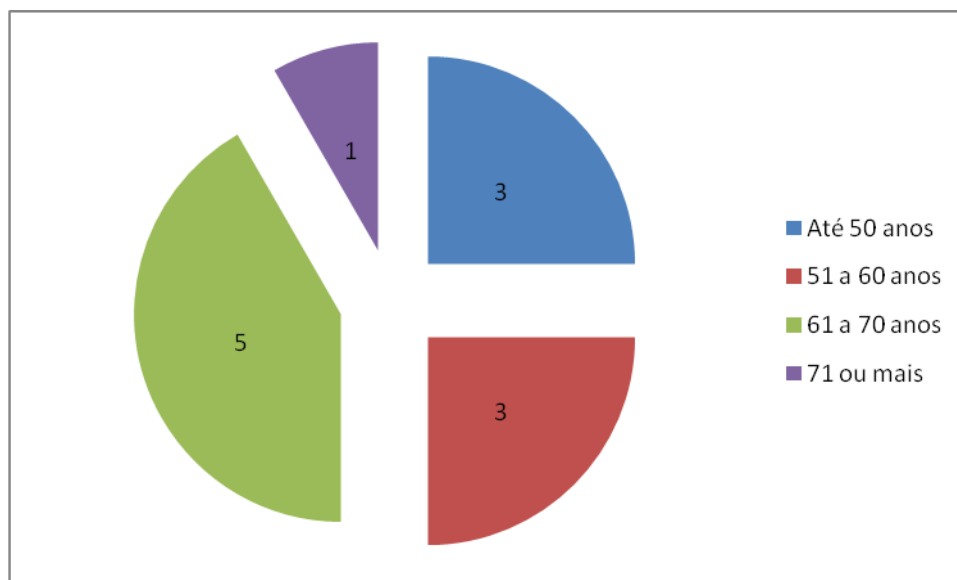
Em relação à idade:

01 paciente com mais de 70 anos;

03 Pacientes com 61 a 70 anos;

05 Pacientes com 51 a 60 anos;

03 Pacientes até 50 anos.



*Figura 51 – Pacientes por faixa de idade.*

Em relação ao Performance Status na inclusão, avaliado segundo a escala de PERFORMANCE STATUS de ZUBROD KARNOVSKY<sup>7</sup>, foi de 10 (dez) pacientes com KPS zero e 02 (dois) pacientes com KPS1, o que era esperado em um grupo de pacientes ambulatoriais.

Os dados acima comprovam a amostra como dentro do esperado no tipo de atendimento realizado a nível ambulatorial.

<sup>7</sup> PERFORMANCE STATUS de ZUBROD KARNOVSKY - O **performance status de Karnofsky** é um sistema de escore que, dentre outros, classifica os pacientes em uma escala de 0 a 100, onde 100 corresponderia à "saúde perfeita" e 0 à morte. Embora o escore original varie numa escala de 10, estados intermediários podem ser aceitos.

100% - normal, sem queixas, sem sinais de doença

90% - capaz de atividade normal, poucos sinais ou sintomas de doença

80% - atividade normal com alguma dificuldade, alguns sinais e sintomas

70% - capaz de cuidar de si próprio, incapaz de atividade normal ou trabalho

60% - necessidade de alguma ajuda, capaz de cuidar da maioria das necessidades próprias

50% - frequentemente necessita de ajuda, necessita de atenção médica frequente;

40% - incapaz, necessita de cuidado especial e ajuda;

30% - gravemente incapaz, admissão hospitalar indicada mas sem risco de morte;

20% - muito doente, necessidade de admissão imediata e medidas de suporte ou tratamento;

10% - moribundo, rápida progressão para doença fatal; 0% - morte.

0% - morte. (KARNOFSKY & BURCHENAL, 1949).

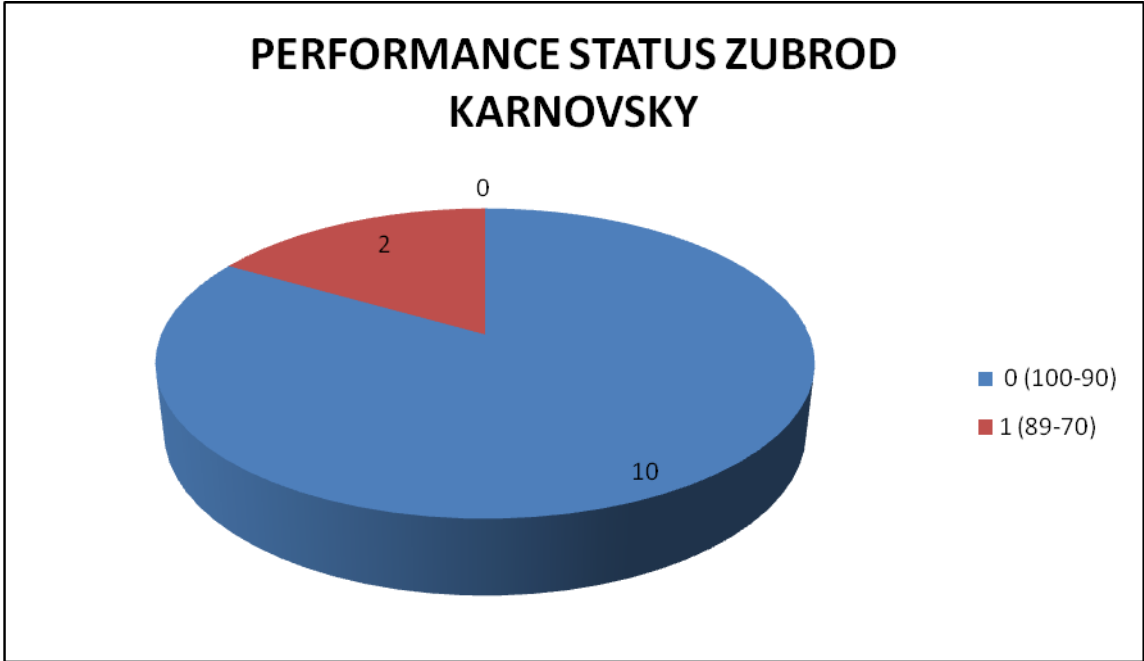


Figura 52 - Performance Status Zubrod Karnovsky

Quanto ao diagnóstico:

Dos pacientes do sexo masculino 02 (dois) eram portadores de câncer de próstata e destes, 01 (um) era portador de um segundo primário, plasmocitoma, 01 (um) era portador de câncer de cólon descendente.

Os diagnósticos apresentados pelas pacientes do sexo feminino foram: 07 (sete) pacientes com câncer de mama, 01 com mieloma múltiplo, 01 com câncer de útero.

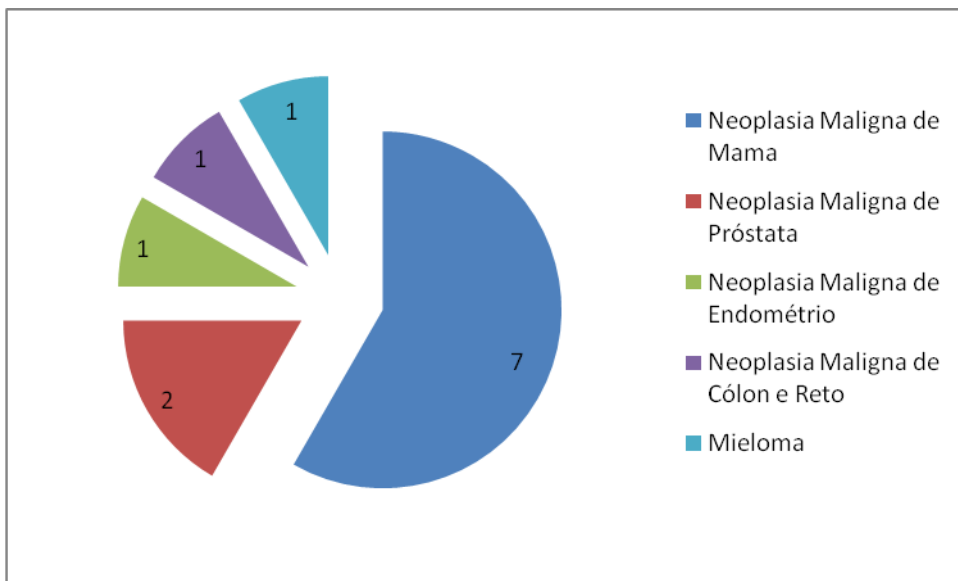


Figura 53 - Diagnóstico dos pacientes selecionados.



### **Características dos Pacientes do Sexo Masculino:**

As características dos pacientes do sexo masculino são listadas abaixo:

**PM1:** MH: 0398267 Dosagem de Cádmio:  $2,1 \mu\text{g L}^{-1} \pm 0,06$

Data de nascimento: 24/05/1945, 63 anos, natural de Pernambuco, residente no Bairro Ribeira, em Duque de Caxias durante 6 anos e no centro de Mesquita há 8 anos.

Casado, motorista inativo, pardo, com segundo grau completo, recebendo 3 a 4 salários mínimos de rendimento mensal. KPS 80, paciente sintomático, mas com capacidade de comparecimento ao ambulatório.

O diagnóstico da patologia de base era adenocarcinoma de próstata, est. IV, com um segundo primário de plasmocitoma. Declarou ter sido fumante, abandonando o hábito após o diagnóstico, há cerca de 02 anos.

Portador ainda de Hipertensão arterial sistêmica. Uso regular de álcool antes do diagnóstico.

**DADOS DO HEMOGRAMA:** Data da coleta: 07/02/2008, Hemácias: 3,52 milhões de hemácias, hematócrito 28,9 % com hemoglobina de 9,6 mg %. Contagem de leucócitos de 4.600 por mm<sup>3</sup>, plaquetas de 293.000 / mm<sup>3</sup>. Dosagem de ferro sérico de 64 mg / dL.

**PM 2:** Dosagem de Cádmio:  $1,2 \mu\text{g L}^{-1} \pm 0,06$ ,

Data de nascimento: 16/09/1960, 48 anos, natural do Rio de Janeiro, residente na Vila Santo Antonio – Belford Roxo, há 18 anos.

Casado, motorista de ônibus em atividade, pardo, 2º grau incompleto, 3 a 4 salários de rendimento mensal, 2 a 4 dependentes,

Diagnóstico da patologia de base: Ca de cólon, est. III, moderadamente diferenciado, est. III. KPS 100. Não fumante, negava ingestão de álcool.

**DADOS DO HEMOGRAMA:** Data da coleta: 15/10/2007, Hemácias: 4,12 milhões de hemácias, hematócrito 36,2% com hemoglobina de 12 mg %. Contagem de leucócitos de 5,300 por mm<sup>3</sup>, plaquetas de 196.000 / mm<sup>3</sup>. Dosagem de ferro sérico de 63 mg / dL.

**PM 3:** Dosagem de Cádmio:  $10 \mu\text{g L}^{-1} \pm 0,19$ ,

Data de nascimento: 02/10/1938, 70 anos, natural de São João de Merití, residente no Bairro Parque Novo, desde que nasceu. Casado, raça negra, alfabetizado, recebendo 3 a 4

salários mínimos de rendimento mensal. O diagnóstico da patologia de base era adenocarcinoma de próstata, est. II. Declarou ser não fumante. KPS: 100.

**DADOS DO HEMOGRAMA:** Data da coleta: 15/10/2007, Hemácias: 3,64 milhões de hemácias, hematócrito 35% com hemoglobina de 8,2mg %. Contagem de leucócitos de 11.950 por mm<sup>3</sup>, plaquetas de 443.000 / mm<sup>3</sup>. Dosagem de ferro sérico de 45 mg / mm<sup>3</sup>.

**Tabela 12 - Pacientes Masculinos: Valores de Cádmio, diagnóstico, idade e município de residência.**

<b>Paciente</b>	<b>Valores de Cádmio</b>	<b>Diagnóstico</b>	<b>Idade (em 2008)</b>	<b>Município</b>
PM 1	2,1 $\mu\text{g L}^{-1} \pm 0,06$	Ca de próstata- Est. IV + Plasmocitoma	63 anos	Centro Mesquita
PM 2	1,2 $\mu\text{g L}^{-1} \pm 0,06$	Ca de cólon	48 anos	Vila Santo Antonio Belford Roxo
PM 3	10 $\mu\text{g L}^{-1} \pm 0,19$	Ca de próstata- Est. II	70 anos	ParqueNovo Rio São João de Meriti

**Tabela 13 – Pacientes Masculinos: Valores de cádmio no sangue e características quanto à idade, local e tempo de moradia.**

<b>Paciente</b>	<b>Valor de Cádmio (<math>\mu\text{g L}^{-1}</math>)</b>	<b>Idade (em 2008)</b>	<b>Local de Moradia</b>	<b>Tempo de Moradia (em anos)</b>
PM 1	2,1 $\pm 0,06$	63 anos	Centro Mesquita	08 anos
PM 2	1,2 $\pm 0,06$	48 anos	Vila Santo Antonio Belford Roxo	18 anos
PM 3	10 $\pm 0,19$	70 anos	Parque Novo Rio São João de Meriti	70 anos

- Média do tempo de moradia: 32 anos.
- Mediana:
  - Menor tempo: 08 anos – Dosagem de Cádmio: 2,10  $\pm 0,06$  ( $\mu\text{g/L}$ ).
  - Maior tempo: 70 anos – Dosagem de Cádmio: 10,00  $\pm 0,19$  ( $\mu\text{g/L}$ )

**Tabela 14 – Pacientes Masculinos: Valores de cádmio no sangue e características dos pacientes quanto a diagnóstico, idade, local e tempo de moradia.**

Paciente	Valores de Cádmio ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )	Idade (em anos)	Diagnóstico	Local de Moradia	Tempo de Moradia (em anos)
PM 1	2,10 $\pm$ 0,06	63 anos	Ca de próstata- Est. IV + Plasmocitoma	Centro Mesquita	08 anos
PM 2	1,20 $\pm$ 0,06	48 anos	Ca de cólon	Vila Santo Antonio Belford Roxo	18 anos
PM 3	10,00 $\pm$ 0,19	70 anos	Ca de próstata- Est. II	Parque Novo Rio São João de Meriti	70 anos

### **Características das Pacientes do Sexo Feminino:**

As características dos pacientes do sexo feminino são listadas abaixo:

**PF 1:** Dosagem de Cádmio: 6,2  $\mu\text{g L}^{-1} \pm 0,08$ , Data de nascimento: 02/10/1938, 60 anos, natural de São João de Merití, residente no Bairro Saracuruna, Duque de Caxias, tempo de moradia: 06 anos. Casado, parda, alfabetizado, recebendo 3 a 4 salários mínimos de rendimento mensal. O diagnóstico da patologia de base era O diagnóstico da patologia de base era Câncer de Mama, tipo ductal infiltrante. Declarou ser não fumante.

DADOS DO HEMOGRAMA: Data da coleta: 07/02/2008, Hemácias: 4,10 milhões de hemácias, hematócrito 38 % com hemoglobina de 12,6 mg %. Contagem de leucócitos de 4.600 por mm<sup>3</sup>, plaquetas de 293.000 / mm<sup>3</sup>. Dosagem de ferro sérico de 95 mg / mm<sup>3</sup>.

**PF 2:** Dosagem de Cádmio: 0,26  $\mu\text{g L}^{-1} \pm 0,06$ , Data de nascimento: 06/05/1938, 70 anos, natural de Belford Roxo, residente no Bairro Piam, Belford Roxo, tempo de moradia: 70 anos. Viúva, negra, sabe ler e assina o nome, recebendo 01 salário mínimo de rendimento mensal. O diagnóstico da patologia de base era Câncer de Mama, tipo ductal infiltrante. est. II. Declarou ser não fumante.

DADOS DO HEMOGRAMA: Data da coleta: 15/08/2007, Hemácias: 3,52 milhões de hemácias, hematócrito 28 % com hemoglobina de 9,0 mg %. Contagem de leucócitos de 4.600 por mm<sup>3</sup>, plaquetas de 265.000 / mm<sup>3</sup>. Dosagem de ferro sérico de 45 mg / mm<sup>3</sup>.

**PF 3:** Dosagem de Cádmio: 21  $\mu\text{g L}^{-1} \pm 0,21$  Data de nascimento: 02/03/1960, 48 anos, natural de São João de Merití, residente no Jardim Alvorada, Belford Roxo, tempo de moradia: 10 anos. Casada, parda, alfabetizado, recebendo 01 salário mínimo de rendimento

mensal. O diagnóstico da patologia de base era Câncer de Mama, tipo lobular, est. II/III. Declarou ser não fumante.

**DADOS DO HEMOGRAMA:** Data da coleta: 23/11/2007, Hemácias: 3,35 milhões de hemácias, hematócrito 26,8% com hemoglobina de 8,7 mg %. Contagem de leucócitos de 4.600 por mm<sup>3</sup>, plaquetas de 253.000 / mm<sup>3</sup>. Dosagem de ferro sérico de 40 mg / mm<sup>3</sup>.

**PF 4:** Dosagem de Cádmio: 10 µg L<sup>-1</sup> ± 0,19, data de nascimento: 14/04/1952, 56 anos, natural de São João de Merití, residente no Bairro Prainha, Duque de Caxias, tempo de moradia: 12 anos. Casado, parda, alfabetizado, recebendo 01 salário mínimo de rendimento mensal. O diagnóstico da patologia de base era O diagnóstico da patologia de base era Câncer de Mama, tipo ductal infiltrante, est. III. Declarou ser não fumante.

**DADOS DO HEMOGRAMA:** Data da coleta: 07/02/2008, Hemácias: 3,52 milhões /mm<sup>3</sup>, hematócrito 28,9 % com hemoglobina de 9,6 mg %. Contagem de leucócitos de 4.600 por mm<sup>3</sup>, plaquetas de 293.000 / mm<sup>3</sup>. Dosagem de ferro sérico de 45 mg / mm<sup>3</sup>.

**PF 5:** Dosagem de Cádmio: 12 µg L<sup>-1</sup> ± 0,15, Data de nascimento: 10/12/1944, 64 anos, natural do Rio de Janeiro, residente no Centro de Nova Iguaçu, tempo de moradia: 18 anos. Casada, branca, curso superior completo, recebendo 3 a 4 salários mínimos de rendimento mensal. O diagnóstico da patologia de base era adenocarcinoma de endométrio, est. IV. Declarou ser não fumante.

**DADOS DO HEMOGRAMA:** Data da coleta: 06/12/2007, Hemácias: 3,52 milhões de hemácias, hematócrito 28,9 % com hemoglobina de 9,6 mg %. Contagem de leucócitos de 4.300 por mm<sup>3</sup>, plaquetas de 232.000 / mm<sup>3</sup>. Dosagem de ferro sérico de 52 mg / mm<sup>3</sup>.

**PF 6:** Dosagem de Cádmio: 13 µg L<sup>-1</sup> ± 0,7, data de nascimento: 26/08/1938, 70 anos, natural do Rio de Janeiro, Bairro da Penha, residente no Jardim Gramacho, Duque de Caxias, tempo de moradia: 11 anos Casado, parda, alfabetizada, recebendo 02 salários mínimos de rendimento mensal. O diagnóstico da patologia de base era Câncer de Mama, tipo ductal infiltrante. Declarou ser não fumante. Portadora de Hipertensão arterial sistêmica, de difícil controle.

**DADOS DO HEMOGRAMA:** Data da coleta: 07/05/2008, Hemácias: 3,32 milhões de hemácias, hematócrito 29,9 % com hemoglobina de 9,6 mg %. Contagem de leucócitos de 4.200 por mm<sup>3</sup>, plaquetas de 196.000 / mm<sup>3</sup>. Dosagem de ferro sérico de 64 mg / mm<sup>3</sup>.

**PF 7:** Dosagem de Cádmio: 0,97 µg L<sup>-1</sup> ± 0,15, data de nascimento: 04/03/1951 , 57 anos, natural de São João de Merití, residente Centro, Mesquita, tempo de moradia:05 anos.

Casada, branca, ensino fundamental concluído, comerciante autônoma, recebendo 3 a 4 salários mínimos de rendimento mensal. O diagnóstico da patologia de base era Mieloma Múltiplo. Declarou ser não fumante. Mora atualmente em Cabo Frio-RJ.

**DADOS DO HEMOGRAMA:**Data da coleta: 15/01/2007,Hemácias:3,52 milhões de hemácias, hematócrito 28,9 % com hemoglobina de 9,6 mg %. Contagem de leucócitos de 4.700 por mm<sup>3</sup>, plaquetas de 242.000 / mm<sup>3</sup>. Dosagem de ferro sérico de 46 mg / mm<sup>3</sup>.

**PF 8:** Dosagem de Cádmio : 1,2 µg L<sup>-1</sup> ± 0,06, data de nascimento:01/06/1920, 88 anos, natural de Rio de Janeiro, residente no Centro de Nilópolis, tempo de moradia:30 anos. Viúva, branca, alfabetizada,recebendo 01 salário mínimo mensal. O diagnóstico da patologia de base era Câncer de Mama, tipo ductal infiltrante, est. II.Declarou ser não fumante.

**DADOS DO HEMOGRAMA:** Data da Coleta: : 26/11/2007, hemácias:3,24 milhões de hemácias,hemoglobina:9,2 mg%, Ht:28%, leucócitos:4.400 / mm<sup>3</sup>, plaquetas:241.000 / mm<sup>3</sup>,ferro sérico:51 mg/mm<sup>3</sup>.

**PF 9:** Dosagem de Cádmio : 2,4 µg L<sup>-1</sup> ± 0,03, Data de nascimento:06/11/1968, natural de São João de Merití, residente Centro, Nova Iguaçu, tempo de moradia: 40 anos. Casado, branca, nível médio concluído, recebendo 02 salários mínimos de rendimento mensal. O diagnóstico da patologia de base era Câncer de Mama, tipo ductal infiltrante,est. IV.Declarou ser não fumante.

**DADOS DO HEMOGRAMA:**Data da coleta: 23/07/2007 , hemácias:4,20 milhões de hemácias,hemoglobina:11,9 mg%, Ht:38%, leucócitos:3.500 / mm<sup>3</sup>, plaquetas:165.000 / mm<sup>3</sup>, ferro sérico de 86 mg / mm<sup>3</sup>.

As pacientes foram estudadas em relação às variáveis:

- 1-Diagnóstico;
- 2-Idade;
- 3-Local de Moradia;
- 4-Tempo de Moradia;

*Tabela 15 – Pacientes femininas: Valores de cádmio no sangue e características quanto ao diagnóstico, idade e local de moradia.*

<b>Paciente</b>	<b>Valor de Cádmio (<math>\mu\text{g l}^{-1}</math>)</b>	<b>Diagnóstico</b>	<b>Idade (em 2008)</b>	<b>Local de Moradia</b>
PF 1	6,2 $\pm$ 0,08	Câncer de Mama	60 anos	Saracuruna, Duque de Caxias
PF 2	0,26 $\pm$ 0,06	Câncer de Mama	70 anos	Piam, Belford Roxo
PF 3	21 $\pm$ 0,21	Câncer de Mama	48 anos	Jardim Alvorada Belford Roxo
PF 4	10 $\pm$ 0,19	Câncer de Mama	56 anos	Prainha, Duque de Caxias
PF 5	12 $\pm$ 0,15	Adenocarcinoma de Endométrio	64 anos	Nova Iguaçu
PF 6	13 $\pm$ 0,7	Câncer de Mama	70 anos	Jardim Gramacho Duque de Caxias
PF 7	0,97 $\pm$ 0,15	Mieloma Múltiplo	57 anos	Centro, Mesquita
PF 8	1,2 $\pm$ 0,06	Câncer de Mama	88 anos	Centro, Nilópolis
PF 9	2,4 $\pm$ 0,03	Câncer de Mama	40 anos	Centro, Nova Iguaçu

**Tabela 16 -Pacientes femininas: Valores de cádmio no sangue e características quanto à idade, local e tempo de moradia.**

<b>Paciente</b>	<b>Valor de Cádmio (<math>\mu\text{g L}^{-1}</math>)</b>	<b>Idade (em 2008)</b>	<b>Local de Moradia</b>	<b>Tempo de Moradia(em anos)</b>
PF 1	6,2 $\pm$ 0,08	60 anos	Saracuruna, Duque de Caxias	06 anos
PF 2	0,26 $\pm$ 0,06	70 anos	Piam, Belford Roxo	70 anos
PF 3	21 $\pm$ 0,21	48 anos	Jardim Alvorada Belford Roxo	10 anos
PF 4	10 $\pm$ 0,19	56 anos	Prainha, Duque de Caxias	12 anos
PF 5	12 $\pm$ 0,15	64 anos	Nova Iguaçu	18 anos
PF 6	13 $\pm$ 0,7	70 anos	Jardim Gramacho Duque de Caxias	11 anos
PF 7	0,97 $\pm$ 0,15	57 anos	Centro, Mesquita	05 anos
PF 8	1,2 $\pm$ 0,06	88 anos	Centro, Nilópolis	30 anos
PF 9	2,4 $\pm$ 0,03	40 anos	Centro, Nova Iguaçu	40 anos

- Média do tempo de moradia: 22,24 anos.
- Mediana:
  - Menor tempo: 05 anos – Dosagem de Cádmio: 0,97  $\pm$  0,15 ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )
  - Maior tempo: 70 anos – Dosagem de Cádmio: 0,26  $\pm$  0,06 ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )

**Tabela 17 – Valores de cádmio no sangue e características das pacientes quanto a diagnóstico, local e tempo de moradia.**

Paciente	Valor de Cádmio ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )	Diagnóstico	Local de Moradia	Tempo de Moradia(em anos)
PF 1	6,2 $\pm$ 0,08	Câncer de Mama	Saracuruna, Duque de Caxias	06 anos
PF 2	0,26 $\pm$ 0,06	Câncer de Mama	Piam, Belford Roxo	70 anos
PF 3	21 $\pm$ 0,21	Câncer de Mama	Jardim Alvorada Belford Roxo	10 anos
PF 4	10 $\pm$ 0,19	Câncer de Mama	Prainha, Duque de Caxias	12 anos
PF 5	12 $\pm$ 0,15	Adenocarcinoma de endométrio	Cabuçu, Nova Iguaçu	18 anos
PF 6	13 $\pm$ 0,7	Câncer de Mama	Jardim Gramacho Duque de Caxias	11 anos
PF 7	0,97 $\pm$ 0,15	Mieloma múltiplo	Centro, Mesquita	05 anos
PF 8	1,2 $\pm$ 0,06	Câncer de Mama	Centro, Nilópolis	30 anos
PF 9	2,4 $\pm$ 0,03	Câncer de Mama	Centro, Nova Iguaçu	40 anos

Para Câncer de Mama:

- Total do Tempo de Moradia: 179,00 anos
- Média do tempo de moradia: 22,24 anos
- Mediana:
  - Menor tempo: 06 anos - Dosagem de Cádmio: 6,2  $\pm$  0,08 ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )
  - Maior tempo: 70 anos - Dosagem de Cádmio: 0,26  $\pm$  0,06 ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )

Para Mieloma Múltiplo:

- Média do tempo de moradia: 05,00 anos - Dosagem de Cádmio: 0,97  $\pm$  0,15 ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )
- Mediana: Trata-se de 01 paciente.

Para Câncer de Endométrio:

- Média do tempo de moradia: 18,00 anos
- Dosagem de Cádmio: 12  $\pm$  0,15 ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )
- Mediana: Trata-se de 01 paciente.



*Tabela 18 - Características em relação ao grupo étnico e dosagem de cádmio.*

<b>Paciente</b>	<b>Grupo Étnico</b>	<b>Dosagem de Cádmio (<math>\mu\text{g l}^{-1}</math>)</b>
PF 1	PARDA	$6,2 \pm 0,08$
PF 2	NEGRA	$0,26 \pm 0,06$
PF 3	PARDA	$21 \pm 0,21$
PF 4	PARDA	$10 \pm 0,19,$
PF 5	BRANCA	$12 \pm 0,15$
PF 6	PARDA	$13 \pm 0,7$
PF 7	BRANCA	$0,97 \pm 0,15$
PF 8	BRANCA	$1,2 \pm 0,06$
PF 9	BRANCA	$2,4 \pm 0,03$

*Tabela 19 - Pacientes quanto ao grupo étnico e o total de cádmio, níveis máximo e mínimo.*

<b>Grupo Étnico</b>	<b>Número Total</b>	<b>Total de Cádmio (<math>\mu\text{g l}^{-1}</math>)</b>	<b>Nível Máximo (<math>\mu\text{g l}^{-1}</math>)</b>	<b>Nível Mínimo (<math>\mu\text{g l}^{-1}</math>)</b>
PARDAS	04	50,2	$21 \pm 0,21$	$10 \pm 0,19$
BRANCAS	04	16,57	$12 \pm 0,15$	$0,97 \pm 0,15$
NEGRAS	01	0,26	$0,26 \pm 0,06$	$0,26 \pm 0,06$

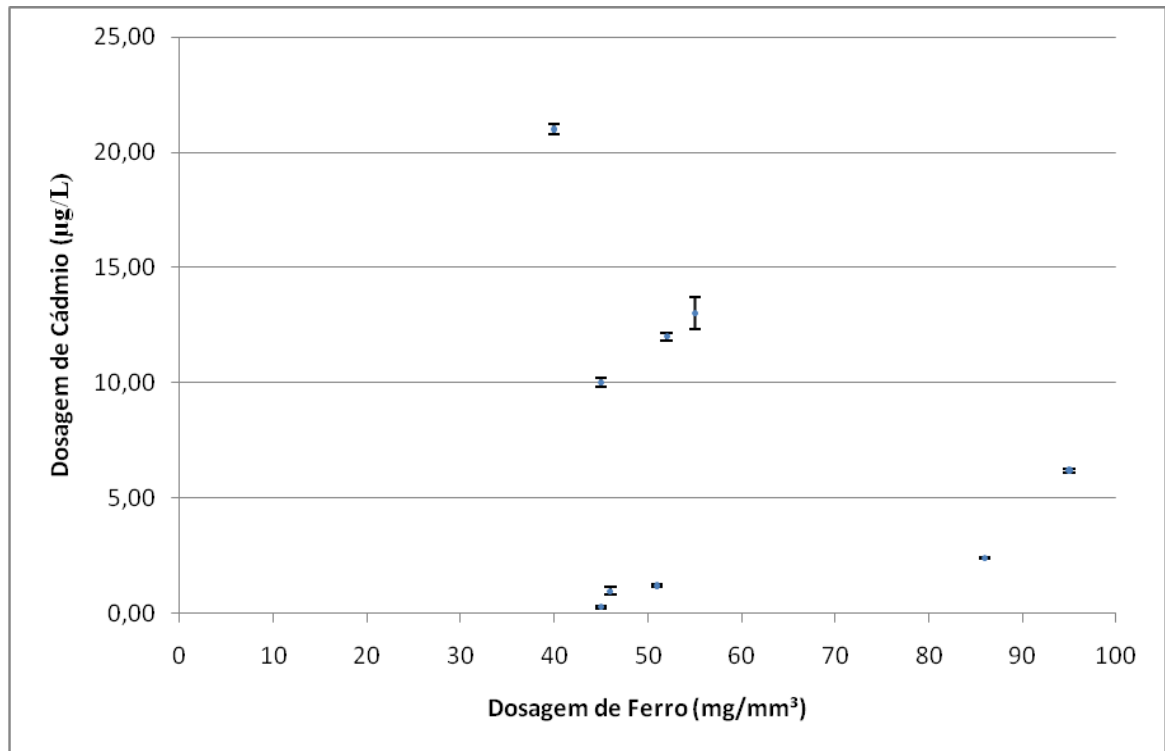
Tabela 20 - Pacientes quanto ao diagnóstico e o total de cádmio

Diagnóstico	Número Total	Total de Cádmio ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )	Nível Máximo ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )	Nível Mínimo ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )
MIELOMA MÚLTIPLO	01	$0,97 \pm 0,15$	$0,97 \pm 0,15$	$0,97 \pm 0,15$
CARCINOMA DUCTAL DE MAMA	06	33,06	$13 \pm 0,7$	$0,26 \pm 0,06$
CARCINOMA LOBULAR DE MAMA	01	$21 \pm 0,21$	$21 \pm 0,21$	$21 \pm 0,21$
ADENOCARCINOMA DE ENDOMÉTRIO	01	$12 \pm 0,15$	$12 \pm 0,15$	$12,00 \pm 0,15$

OBS: Se considerarmos o número total de pacientes com carcinomas de mama (ductal e lobular) o nível de cádmio será de  $54,06 (\mu\text{g L}^{-1})$  com nível máximo de  $21,00 \pm 0,21 (\mu\text{g L}^{-1})$  e nível mínimo de  $0,26 \pm 0,06 (\mu\text{g L}^{-1})$ .

Tabela 21 - Características quanto à idade, dosagem de ferro sérico e os valores de dosagem de cádmio.

Paciente	Idade	Dosagem de ferro sérico ( $\text{mg}/\text{mm}^3$ )	Dosagem de Cádmio ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )
PF 1	60 anos	$95 \text{ mg} / \text{mm}^3$	$6,20 \pm 0,08$
PF 2	70 anos	$45 \text{ mg} / \text{mm}^3$	$0,26 \pm 0,06$
PF3	48 anos	$40 \text{ mg} / \text{mm}^3$	$21,00 \pm 0,21$
PF 4	56 anos	$45 \text{ mg} / \text{mm}^3$	$10,00 \pm 0,19$
PF 5	64 anos	$52 \text{ mg} / \text{mm}^3$	$12,00 \pm 0,15$
PF 6	70 anos	$55 \text{ mg} / \text{mm}^3$	$13,00 \pm 0,70$
PF 7	57 anos	$46 \text{ mg} / \text{mm}^3$	$0,97 \pm 0,15$
PF 8	88 anos	$51 \text{ mg} / \text{mm}^3$	$1,20 \pm 0,06$
PF 9	40 anos	$86 \text{ mg} / \text{mm}^3$	$2,40 \pm 0,03$



*Figura 54 - Dosagem de cádmio e ferro nas pacientes analisadas.*



*Figura 55 – Localização dos pacientes.*

## 5.2 AMOSTRAS DE ÁGUA

As amostras de água foram coletadas, em março de 2011, de poço auxiliar, utilizado quando é interrompido o fornecimento de água pela CEDAE, na área da Serra do Vulcão, uma vez que não havia dados geoquímicos e ou de contaminação do local.

A metodologia para coleta e preservação de amostras de água foi baseada no *Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater* (1995) publicado pela American Public Health Association (Eaton & Franson, 2005), no Manual Simplificado sobre os Procedimentos de Coleta de Água Superficial e de Consumo Doméstico (CUNHA 2003a).

### METODOLOGIA:

- Utilizadas duas seringas sem agulha, foram enchidas, sem o filtro, com a água do poço.
- Anexado o filtro na ponta da seringa e filtrada a água para os dois tubos de centrífuga, até o volume de 50 ml para cada tubo.
- Adicionadas 20 gotas de HNO<sub>3</sub> com concentração 1:1 para manter o pH < 2 em um dos tubos.
- Identificado o número da amostra para serem analisadas.
- As amostras foram mantidas refrigeradas até o momento das análises.

Análise das amostras:

Técnica: Espectrometria de absorção atômica com atomização eletrotérmica, usando forno de grafite revestido piroliticamente, com correção de background por efeito Zeeman.

Equipamento: AAnalyst 600 com autosampler AS800 (Perkin Elmer), argônio como gás de arraste (Linde Gases, 99,98%).

Padrão: 10 µg/L de Cd em HNO<sub>3</sub> 0,2% (v/v), a partir de Cd 1000 mg/L (Perkin Elmer).

Curva analítica: 2-4-6-8-10 µg/L em HNO<sub>3</sub> 0,2% (v/v).

Modificador de matriz: 0,05 mg NH<sub>4</sub>H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> + 0,003 mg Mg(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>, co-injeção.

A programação para cada análise foi feita como abaixo:

Cd 228,8 nm

Passo	Temperatura (°C)	Rampa (°C/min)	Permanência (s)	Fluxo argônio (mL/min)
Secagem 1	110	10	30	250
Secagem 2	130	10	30	250
Pirólise	700	5	15	250
Atomização	1400	0	4	0
Limpeza	2450	5	5	250

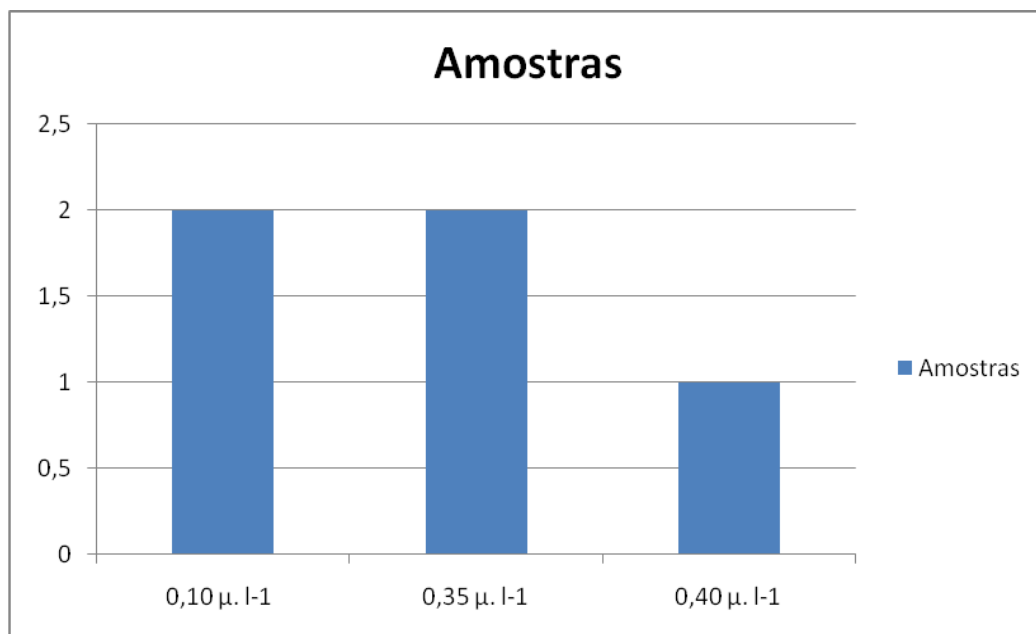
Os limites de detecção de cádmio são de  $0,10 \mu\text{g L}^{-1}$ . Segundo a portaria 518/2004 do M.S., a concentração de cádmio em água potável, isto é, o padrão de potabilidade, é de  $0,005 \text{ mg l}^{-1}$ .

Região Cabuçu -----5 amostras -----(2 amostras)  $0,10 \mu. \text{l}^{-1} (\pm 0,003)$  (Amostras 01 e 02)  
 (1 amostra)  $0,40 \mu. \text{l}^{-1}$  (Amostra 03)  
 (2 amostras)  $0,35 \mu. \text{l}^{-1}$  (Amostras 04 e 05)

*Tabela 22 - Número das amostras de água e Concentração de Cádmio.*

Número das Amostras de Água	Concentração de Cádmio em $\mu\text{g l}^{-1}$	Níveis naturais de Cádmio na água ( $0,1 \mu\text{g l}^{-1}$ ) (ATSDR,1997)	Parâmetros permitidos por legislação * $0,005 \text{ mg. l}^{-1}$
Amostra 01	$0,10 \mu. \text{l}^{-1} \pm 0,003$	NORMAL	NORMAL
Amostra 02	$0,10 \mu. \text{l}^{-1} \pm 0,003$	NORMAL	NORMAL
Amostra 03	$0,40 \mu. \text{l}^{-1} \pm 0,003$	ELEVADO	NORMAL
Amostra 04	$0,35 \mu. \text{l}^{-1} \pm 0,004$	ELEVADO	NORMAL
Amostra 05	$0,35 \mu. \text{l}^{-1} \pm 0,004$	ELEVADO	NORMAL

- Portaria 518/2004, do Ministério da Saúde.



**Figura 56 – Resultados de amostras de água (Concentração de Cádmio).**

Em relação às amostras coletadas pela FEEMA (atual INEA), 1997, nas várias estações de amostragem, conforme tabela abaixo, podemos perceber a fração total bastante significativa, e a fração disponível acima dos valores não tóxicos.

**Tabela 23 – Dosagens de Cádmio na Bacia hidrográfica dos Rios Iguaçu-Sarapuí, nas estações de coleta, em 1997. Adaptado pela autora dos resultados da FEEMA (atual INEA) 1997. Valores expressos em mg/l<sup>1</sup>.**

Local	Fração	Cd
Rio Iguaçu acima da ponte rodovia Washington Luiz	Total	1,00
	Disponível	0,70
Rio Iguaçu REDUC	Total	2,00
	Disponível	1,40
Rio Iguaçu desembocadura	Total	2,00
	Disponível	1,50
Rio Sarapuí acima da ponte rodovia Washington Luiz	Total	2,00
	Disponível	1,20
Rio Sarapuí Aterro Sanitário	Total	2,00
	Disponível	1,80
Baía de Guanabara Estuário rio Iguaçu	Total	1,00
	Disponível	0,95

A análise dos valores encontrados na região de Nova Iguaçu, demonstra que em 03 de 05 amostras coletadas nas proximidades da residência da paciente (PF 5) apresentavam concentrações maiores que as naturais do metal cádmio.

### 5.3 AMOSTRAS DE SOLO

Foram coletadas 4 amostras de solo na região do Nova Iguaçu, por não haver dados de contaminação na região. O local de coleta foi próximo da Serra do Vulcão, uma vez que não havia dados geoquímicos e ou de contaminação do local.

As amostras foram coletadas em tubo plástico, refrigeradas a 4° C e encaminhadas para análise.

Técnica: Espectrometria de absorção atômica com atomização eletrotérmica, usando forno de grafite revestido piroliticamente, com correção de background por efeito Zeeman.

Equipamento: AAnalyst 600 com autosampler AS800 (Perkin Elmer), argônio como gás de arraste (Linde Gases, 99,98%).

Padrão: 10 µg/L de Cd em HNO<sub>3</sub> 0,2% (v/v), a partir de Cd 1000 mg/L (Perkin Elmer).

Curva analítica: 2-4-6-8-10 µg/L em HNO<sub>3</sub> 0,2% (v/v).

Modificador de matriz: 0,05 mg NH<sub>4</sub>H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> + 0,003 mg Mg(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>, co-injeção.

A programação para cada análise foi feita como abaixo:

Cd 228,8 nm

Passo	Temperatura (°C)	Rampa (°C/min)	Permanência (s)	Fluxo argônio (mL/min)
Secagem 1	110	10	30	250
Secagem 2	130	10	30	250
Pirólise	700	5	15	250
Atomização	1400	0	4	0
Limpeza	2450	5	5	250

As dosagens de cádmio foram menores que 1,0 mg. kg<sup>-1</sup>, o que representa, segundo a Resolução Conama 420, um valor abaixo do valor de prevenção( igual a 1,3 mg.kg<sup>-1</sup>).

Região Nova Iguaçu ----- 4 amostras ----- < 1,0 mg. kg<sup>-1</sup>

#### 5.4 AMOSTRAS DE VEGETAÇÃO

Foram coletadas amostras de *Lactuca sativa*, a popular *alface*, existentes na horta próxima do domicílio.

As hortaliças coletadas foram limpas (lavadas), e encaminhadas a fresco para o laboratório onde foram secas e trituradas. Na preparação, utilizada a digestão com HNO<sub>3</sub> e H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, em micro-ondas: 0,5 g de amostra + 5 mL HNO<sub>3</sub> + 2 mL H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> - T = 180°C / P = 1400W e submetidas a leitura por técnica de espectrometria de absorção atômica com atomização eletrotérmica, usando forno de grafite revestido piroliticamente, com correção de background por efeito Zeeman.

Equipamento: AAnalyst 600 com autosampler AS800 (Perkin Elmer), argônio como gás de arraste (Linde Gases, 99,98%).

Padrão: 10 µg/L de Cd em HNO<sub>3</sub> 0,2% (v/v), a partir de Cd 1000 mg/L (Perkin Elmer).

Curva analítica: 2-4-6-8-10 µg/L em HNO<sub>3</sub> 0,2% (v/v).

Modificador de matriz: 0,05 mg NH<sub>4</sub>H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> + 0,003 mg Mg(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>, co-injeção.

A programação para cada análise foi feita como abaixo:

Cd 228,8 nm

Passo	Temperatura (°C)	Rampa (°C/min)	Permanência (s)	Fluxo argônio (mL/min)
Secagem 1	110	10	30	250
Secagem 2	130	10	30	250
Pirólise	700	5	15	250
Atomização	1400	0	4	0
Limpeza	2450	5	5	250

As dosagens de cádmio em 02 (duas) amostras de pé de alface (*Lactuca sativa*) cultivadas na vizinhança da casa da paciente (PF1) moradora de Nova Iguaçu, resultaram em 0,14 ± 0,001 mg/kg e 0,16 ± 0,007 mg/kg (Amostras 01 e 02).

E as dosagens dos caules dos dois espécimens resultaram 0,18 ± 0,007 mg/kg e 0,13 ± 0,002 mg/kg (Amostras 03 e 04).



Os vegetais coletados foram de exemplares de alface, de cultivo doméstico:

- Taxonomia: **Nome científico:** *Lactuca sativa*
- **Nome Popular:** Alface
- **Família:** Asteraceae
- **Divisão:** Angiospermae
- **Origem:** Leste do Mediterrâneo
- **Ciclo de Vida:** Anual



*Figura 57– Folha de alface. Foto: Rita Barreto, [http://www.jardineiro.net/br/banco/lactuca\\_sativa.php](http://www.jardineiro.net/br/banco/lactuca_sativa.php), acesso:12/08/2011.*

Amostras de Folha:

- Região Nova Iguaçu
  - 3 amostras      0,14 mg Kg<sup>-1</sup>
  - 0,18 mg Kg<sup>-1</sup>
  - 0,12 mg Kg<sup>-1</sup>

Amostras de Caule:

- Região Nova Iguaçu
  - 3 amostras      0,18 mg Kg<sup>-1</sup>
  - 0,22 mg Kg<sup>-1</sup>
  - 0,14 mg Kg<sup>-1</sup>

## 5.5 DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O crescente aumento na poluição ambiental constitui um permanente problema, em particular nas cidades industrializadas.

Alguns metais são essenciais para a vida e encontrados em grandes quantidades nos tecidos (Na, K, Ca), e outros somente em quantidades-traço (Zn, Cu, Co). Nenhuma função biológica foi estabelecida para Cd, Hg, Pb, Cr, Ag e Au, considerados como tóxicos para animais e plantas. Qualquer aumento nas concentrações de qualquer metal não essencial no organismo produz um efeito tóxico.

Para eliminar ou reduzir os impactos ambientais decorrentes de contaminações, é fundamental que haja o reconhecimento da contaminação, a avaliação dos seus riscos ao homem e ao meio ambiente, e, finalmente, o controle da situação, através da remediação e monitoramento da contaminação (VASQUES & MENDES, 2006).

Segundo Nriagu e Pacyna (1988), existem milhões de toneladas de metais distintos que são extraídos do solo e introduzidos na forma de material particulado na biosfera. A circulação de metais tóxicos no solo, ar e atmosfera podem conduzir a transferência para a alimentação humana, constituindo um sério risco para as gerações futuras.

O cádmio pode ser encontrado nas águas naturais não poluídas, em sedimentos de fundo de leito e em partículas suspensas em concentrações inferiores a 1 µg/L. A solubilidade do cádmio na água é determinada pela acidez.

Segundo Macedo (2002), pode-se afirmar que os despejos de resíduos industriais são as principais fontes de contaminação das águas dos rios com metais pesados. Indústrias metalúrgicas, de tintas, de cloro e de plástico PVC, e entre outras, utilizam mercúrio e diversos metais em suas linhas de produção e acabam lançando parte deles nos cursos de água. Outras fontes importantes de contaminação do ambiente por metais pesados são os incineradores de lixo urbano e industrial, que provocam a sua volatilização e formam cinzas ricas em metais, principalmente mercúrio, chumbo e cádmio.

Deve-se ressaltar que os metais pesados não podem ser destruídos e são altamente reativos, sob o ponto de vista químico, o que explica a dificuldade de encontrá-los em estado puro na natureza. Em geral são encontrados em concentrações muito pequenas, associados à outros elementos químicos, formando minerais em rochas (MACEDO, 2002).

A agricultura constitui uma das mais importantes fontes não pontuais de poluição por metais (ALLOWAY & AYRES, 1997). O destino final dos metais pesados é a sua deposição e soterramento em solos e sedimentos. Os metais pesados acumulam-se freqüentemente na camada superior do solo, sendo então acessíveis para as raízes das plantas cultivadas em plantações (BAIRD, 2002).

O material inorgânico e orgânico nos sedimentos de rios e lagos pode ser um importante meio de avaliação da poluição uma vez que estes estão predispostos a rápidas trocas na composição com a coluna de água.

Portanto, amostras de sedimento pode ser um guia útil para a avaliação da história da poluição de um corpo da água. Amostragem e análise de sedimento de rios e riachos têm provado ser uma ferramenta muito útil nos estudos de poluição (BRADY, 1989).

De forma ampla, a compreensão do percurso geoquímico dos elementos, sejam essenciais, neutros ou tóxicos, da geosfera à biosfera, representa importante desafio para geoquímicos e biólogos.

A contribuição das Ciências Geológicas no campo dos problemas de saúde não se limita à Geoquímica, alcançando também outras áreas, principalmente a Mineralogia, a Geomorfologia e a Hidrogeologia.

Os perfis dos solos e as composições químicas dos solos e das águas são controlados pela mineralogia das rochas e dos sedimentos, afetados pelo intemperismo, pelos escorregamentos por gravidade, além dos efeitos erosivos de água corrente e ventos, dependendo, portanto, de interações entre a água, as rochas e os minerais. As águas superficiais e subterrâneas representam o mais importante meio de conexão entre a geoquímica das rochas, o solo e a fisiologia humana. A distribuição dos elementos traços em águas subterrâneas é de grande importância nos países em desenvolvimento, onde os habitantes estão em contato e se servindo diretamente das águas e alimentos disponíveis na natureza (CORTECCI, op. cit.).

Cádmio (Cd) é um dos elementos mais perigosos devido à sua mobilidade relativamente alta em solos e transferência para as plantas. A principal via de exposição humana ao Cd é por meio do consumo de vegetais e depende do cenário de exposição. Assim, a definição de um limite crítico de Cd no solo é necessária. Segundo McBride (1994), a retenção de cádmio ocorre, em maior parte, por meio das forças eletrostáticas das partículas negativamente carregadas, o que a torna altamente dependente da capacidade de troca catiônica (CTC) dos solos. A biodisponibilidade dos cátions, como Cd, é maior em águas ácidas que em águas básicas. Assim, nos solos a biodisponibilidade varia inversamente com a variação de pH. O pH ácido favorece, além da dissolução dos minerais, a manutenção em solução de íons simples, mais facilmente absorvíveis pelos organismos que os complexos iônicos.

Segundo Melo (2010), já citado às páginas 20-21, os níveis de cádmio a serem utilizados para derivação das concentrações críticas em solo e vegetais, deveriam ser os da literatura de solos tropicais. Conforme: “Sugere-se que apenas resultados de literatura de regiões tropicais, em relação a Cd em solos e vegetais, sejam utilizados para o Estado de São Paulo para derivação de concentrações críticas de Cd em solo”.(MELO,2010).

Não temos para o Estado do Rio de Janeiro, região da Baixada Fluminense, dados semelhantes disponíveis na literatura.

Em nosso material, para a região do Cabuçu, os valores para o solo foram de prevenção, acima de  $1,3 \mu\text{g L}^{-1}$  (Resolução Conama 420/ 2009), entretanto as amostras de água do poço, utilizado em caráter esporádico, foram acima de padrão de potabilidade (Portaria 518/2004, Secretaria de Vigilância em Saúde). A dosagem da amostra de plasma da PF 5,64 anos, residente no local há 18 anos foi  $12,00 \pm 0,15 \mu\text{g L}^{-1}$ , bastante acima dos valores estabelecidos no trabalho como não patogênicos.

Os metais pesados tóxicos, tais como o mercúrio, o cádmio e o chumbo, formam sulfetos muito insolúveis HgS, CdS e PbS; sais insolúveis similares são formados por níquel e muitos outros metais . Se a concentração de íons sulfeto excede a concentração total de metais, todos os íons metálicos estarão retidos como sulfetos insolúveis, ficando indisponíveis do ponto de vista biológico em valores normais de pH. Porém, se a concentração de sulfeto é menor que a dos metais, a quantidade dos metais correspondente à diferença de concentrações estará biologicamente disponível. O íon sulfeto disponível para combinar-se com metais é aquele que se dissolve em meio ácido aquoso a frio e é denominado sulfeto ácido volátil, SAV. Os sedimentos poluídos por efluentes industriais podem ter concentrações de SAV de centenas de micro mols de enxofre por grama, enquanto os sedimentos não-contaminados provenientes de ambientes oxidantes podem ter valores tão baixos quanto 0,01 micro mols por grama. (MUDROCH & MACKNIGHT, 1994).

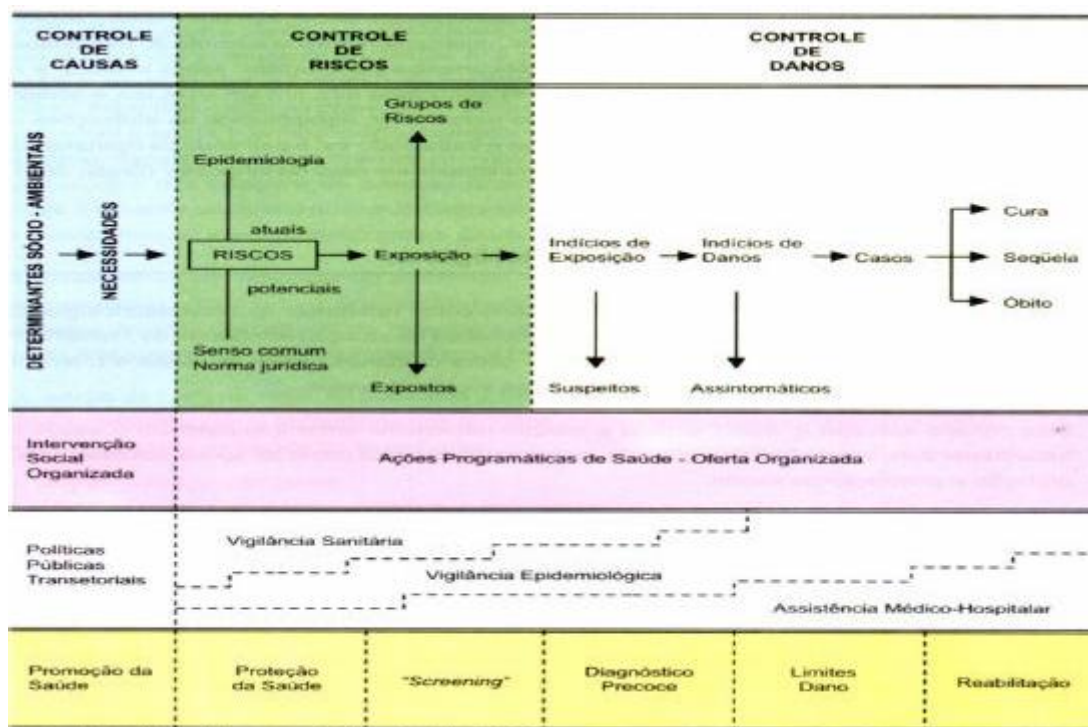
Por biodisponibilidade entende-se a porção de uma espécie química que está disponível para ingestão, inalação ou assimilação por um organismo vivo. Normalmente representa uma parte pequena da quantidade inicialmente contida no material geológico, sendo função da geodisponibilidade, da difusibilidade e da mobilidade da espécie química, além de características do organismo vivo. A biodisponibilidade é pré-requisito, mas não é determinante para causar toxicidade de um elemento, a qual somente pode ser proclamada após documentação de efeitos negativos nas funções biológicas dos organismos receptores.

Ao analisarmos os resultados deste estudo, alguns conceitos necessitam ser discutidos sob a ótica da Geologia Médica, dentre estes a percepção de Vigilância à Saúde e de Risco epidemiológico.

Uma compreensão mais ampla de Vigilância à Saúde deve ser entendida, segundo Paim, 1994 e 1999, como uma

“prática sanitária informada pelo modelo epidemiológico que articula, sob a forma de operações, um conjunto de processos de trabalho relativos à situação de saúde a preservar, riscos, danos e sequelas, incidentes sobre indivíduos, famílias, ambientes coletivos, grupo social e meio ambiente. Esses processos estão normalmente dispersos na vigilância sanitária, na vigilância epidemiológica, na vigilância nutricional e alimentar, no controle de vetores, na educação para a saúde, nas ações sobre o meio ambiente, e implicam ações extra-setoriais, para enfrentar problemas contínuos num determinado território”. (PAIM, 1994, 1999).

A figura abaixo apresenta esquematicamente a Vigilância em Saúde. (Ayres, 2002).



Fonte: Paim, JS. In: Rouquayrol & Almeida Filho (1999).

**Figura 58 - Diagramas de Vigilância em Saúde. Fonte: Paim, 1999.**

Ao tratarmos de vigilância no âmbito da Geologia Médica, alguns instrumentos de informação tornam-se prioritários, como os sistemas de informações geográficas – SIG. Diferente de outros sistemas da vigilância em saúde, o sistema de informação em vigilância ambiental em saúde deve integrar aspectos de saúde e ambiente e para isso as estatísticas, geradas a partir de registros dos diversos sistemas da área de saúde, podem ser associadas aos dados ambientais, na elaboração de indicadores que correlacionem variáveis de ambas as

áreas. (BRASIL, 2004). Um processo mais amplo e diferente da análise epidemiológica habitual se apresentou no curso deste estudo.

A presença de cádmio torna-se importante agravo à saúde da população, à medida que se insere em um determinado *locus* ambiental, ainda que detectado em pequeno grupo de pacientes. Os dados que norteiam as decisões de política de controle de poluição ambiental devem levar em conta estas informações, georeferenciando um poluente e uma população exposta, em um determinado ambiente, por exemplo com indústrias poluentes.

O principal objetivo de um sistema de informação é gerar subsídios para a tomada de decisões, como por exemplo: no processo de gestão dos serviços de saúde, incluindo as ações sobre o meio ambiente. No caso da vigilância ambiental em saúde, o resultado do conhecimento proporcionado pelo sistema de informação deve possibilitar identificar, prevenir, mitigar e reverter os efeitos adversos à saúde (BRASIL, 2004).

O geoprocessamento, como um conjunto de tecnologias voltadas à coleta e tratamento de informações espaciais para um objetivo específico, constitui-se em uma ferramenta de análise da produção e distribuição espacial dos riscos ambientais à saúde, tornando-se um recurso importantíssimo na vigilância ambiental. Essa técnica utiliza o georeferenciamento de dados que é o processo usado para referenciar dados a um lugar da superfície da terra, com a geração de saídas na forma de mapas, relatórios ou arquivos digitais (BRASIL, 2004).

Na epidemiologia, o conceito de risco corresponde à probabilidade de um indivíduo, de uma população definida, desenvolver uma determinada doença, em um período de tempo também estabelecido (BRASIL, 2004).

O conceito de risco tem se ampliado em torno das condições de vida e saúde, assumindo significado mais geral e englobando, em sua definição, várias condições que podem ameaçar os níveis de saúde de uma população ou mesmo sua qualidade de vida. A ocorrência das doenças reflete o modo de viver das pessoas, suas condições sociais, econômicas e ambientais. A forma pela qual o indivíduo se insere em seu espaço social e com ele se relaciona é o que desencadeia o processo patológico e, a partir daí, define diferentes riscos de adoecer e morrer.

O reconhecimento de que todos os processos de saúde e doença de uma população obedecem a múltiplas causas e de que estas derivam tanto das condições culturais, sociais e econômicas quanto das características físicas e biológicas dos indivíduos e seu ambiente têm levado a estender o uso do método a todo tipo de problemas, crônicos e agudos, incluindo os

acidentes e as doenças infecciosas (PLAUT, 1984), bem como as doenças crônico-degenerativas.

Os fatores de risco podem ser causa ou sinais do evento indesejado. Entretanto, em qualquer circunstância e indistintamente, devem ser sempre observados ou identificados antes da ocorrência daquele evento prenunciado (BACKETT, 1985). Em toxicologia, o conceito de risco está associado à estimativa da probabilidade de desenvolvimento de uma doença como resultado de uma determinada exposição (FUNASA, 2002).

A metodologia de avaliação do risco à saúde, utilizada com ferramenta fundamental nas questões do gerenciamento ambiental, é constituída, classicamente, de quatro etapas: identificação do perigo, avaliação da relação dose-resposta, avaliação da exposição e caracterização do risco. (ENVIRON, 1986; ATSDR, 1992; EPA, 1996, Veiga & Fernandes, 1999 apud FUNASA, 2002).

Dentro do amplo espectro do que é denominado 'mapa de risco', encontram-se mapas que têm como conteúdo desde a presença de agentes ambientais de risco até suas conseqüências, previstas ou medidas, sobre a população. Os possíveis danos à saúde humana causados por atividades poluidoras são precedidos por processos de uso de substâncias químicas, sua emissão para o ambiente, a exposição de uma população e a dose a que será submetida esta população. (BARCELOS, 1996).

A análise espacial do relacionamento saúde e ambiente tem inspirado trabalhos que tem desenvolvimento em três abordagens principais.

Uma primeira procura identificar padrões de morbimortalidade em torno de fontes de poluição conhecidas. Uma segunda estratégia tem sido a identificação de padrões de distribuição de doenças e seu relacionamento com fatores de risco ambiental, tais como condições de saneamento, habitação e poluição atmosférica. Uma terceira linha de trabalho procura identificar tendências espaços-temporais a partir de trajetórias verificadas espacialmente. Com isso são identificadas vulnerabilidades ou barreiras ambientais que permitem a difusão de doenças no espaço (ATTEIA, 1994).

Os estudos de câncer no Brasil são insuficientes na abordagem ambiental como um importante fator de risco para carcinogênese. Embora seja de amplo conhecimento de que cerca de noventa por cento dos cânceres tem um componente ambiental em seu desenvolvimento, a tendência dos trabalhos é referenciar dados da América do Norte ou da

Comunidade Européia, não sendo levados em conta os fatores geoambientais do território brasileiro.

Depois das doenças cardiovasculares, o câncer representa a patologia em maior velocidade de crescimento no número de casos na sociedade industrializada. As pesquisas sobre o câncer baseiam-se essencialmente em hipóteses que consideram que cerca de 90% de todas as formas de carcinoma são causadas (até prova contrária) por fatores ambientais (CORTECCI, 2006). Dessa forma, o geoquímico tem importante papel na investigação da etiologia do câncer. Mencione-se apenas os efeitos carcinogênicos no estômago e esôfago das concentrações excessivas de nitratos em águas contaminadas por restos orgânicos animais e por fertilizantes. A transferência de nitratos do ambiente à corrente alimentar, até alcançar o homem, constitui campo fascinante e estimulante aos geoquímicos e biólogos. A contribuição das Ciências Geológicas no campo dos problemas de saúde não se limita à Geoquímica, alcançando também outras áreas, principalmente a Mineralogia, a Geomorfologia e a Hidrogeologia. (CORTECCI, 2006).

Como as condições associadas ao risco de câncer são mais prevalentes em populações urbanas de regiões industrializadas, é comum se pensar que o câncer é uma doença do desenvolvimento. No entanto, é justamente nos países em desenvolvimento que se verifica um grande aumento na incidência e na mortalidade. Cerca de 50% do total de óbitos e mais de 60% dos casos novos de câncer ocorrem nestes países.

O risco de câncer numa determinada população depende diretamente das características biológicas e comportamentais dos indivíduos que a compõem, bem como das condições sociais, ambientais, políticas e econômicas que os rodeiam. Esta compreensão é essencial na definição de investimentos em pesquisas de avaliação de risco e em ações efetivas de prevenção.

Mesmo se considerarmos que o conhecimento do mecanismo causal dos diversos tipos de câncer não é completo, na prática, do ponto de vista da saúde pública, a identificação de apenas um componente pode ser suficiente para grandes avanços na prevenção, a partir da escolha de medidas preventivas.

A prevenção primária, com ênfase nos fatores associados ao modo de vida em todas as idades e com intervenções de combate a agentes ambientais e ocupacionais cancerígenos, pode trazer bons resultados na redução do câncer. A política de construção destas ações passa necessariamente pela melhora das condições de contexto local.



Ao analisarmos a região da Baixada Fluminense, importante conglomerado humano ao lado de polo industrial de grande porte, observamos a carência de dados de saúde humana e contaminação ambiental.

Ao serem realizados trabalhos de campo para caracterização socioambiental da área foram observados os principais problemas ambientais associados à ocupação desordenada, algumas áreas ainda apresentando cobertura florestal mesmo que não seja adequada, áreas com ocupação irregular são recorrentes, áreas densamente ocupadas, com urbanização já consolidada, embora desorganizada, extensas áreas de industrialização, entre outras.

Ao discutirmos a importância do geoprocessamento na organização de informações de saúde de uma determinada população, o que representa uma importante quebra de paradigma da avaliação epidemiológica, propomos a incorporação de uma nova ferramenta ao estudo das causas de câncer.

Nos tempos atuais a necessidade de novos instrumentos e novos saberes se impõem ao combatermos uma doença que atinge proporções endêmicas crescentes em toda a população mundial. O câncer não é alguma raridade bizarra, segundo Zimmer (2010).

A população no Brasil concentra-se, notadamente, em zonas urbanas e na periferia de grandes cidades. O êxodo rural iniciado nos anos cinquenta, com o surgimento das grandes indústrias propôs um modelo, que foi alimentado nas três décadas seguintes, por falta de investimento social na zona rural, motivado por interesses ideológicos.

Sendo o espaço resultado da ação da sociedade sobre a natureza, sua configuração incorpora a estrutura social e sua dinâmica. Deste modo, uma cidade ‘produz’ o lugar dos ricos, dos pobres e da indústria, bem como estabelece fluxos de serviços. Uma cidade é necessariamente heterogênea (BARCELLOS & BASTOS, 1996).

A análise estatística espacial que estuda quantitativamente fenômenos que se manifestam no espaço, vem sendo cada vez mais incorporada aos estudos ecológicos na área da saúde. Neste tipo de estudo, a pergunta que se deseja responder não é sobre as causas dos casos de doença, mas sim sobre as causas da incidência da doença. Segundo Charles Poole<sup>8</sup> (1920), o objetivo é ver “a floresta e não as árvores” (“*on the forest and not the trees*”).

---

<sup>8</sup> Lane Poole, Charles Edward, nascido na Inglaterra, tornou-se o mais importante cientista na preservação das florestas da Austrália. Tornou-se Western Australia’s Conservator of Forests de 1916-1921. Trabalhou ativamente pela preservação florestal. Nasceu em 1885 e faleceu em 1970.

Na busca da compreensão de como um contexto afeta a saúde de grupos populacionais através de seleção, distribuição, interação, adaptação e outras respostas, faz-se necessário medir efeitos em nível de grupo, uma vez que medidas em nível individual podem não dar conta destes processos.

No Terceiro Mundo, esta desigualdade adquire tons dramáticos com a coincidência de carência de serviços públicos, pobreza, e baixo nível de escolaridade em vastas regiões periféricas das metrópoles. Ao se avaliar o efeito das condições de saneamento sobre a saúde de populações pobres, deve-se ter em mente que estas áreas estão sujeitas a uma grave conjunção simultânea de riscos, que incluem muitas vezes a falta de acesso a serviços de saúde e outras deficiências habitacionais (BARCELLOS & BASTOS, op. cit.).

O espaço produzido socialmente exerce pressões econômicas e políticas sobre esta sociedade, criando condições diferenciadas para sua utilização por grupos sociais.

Lugares sujeitos a exteriorizações negativas – próximos a indústrias poluentes, com baixa oferta de serviços urbanos – tendem a concentrar moradores de baixa renda em busca de empregos ou locais de moradia mais baratos. As condições ambientais, neste caso, podem atuar como um fator de segregação sócio-espacial (HARVEY, 1980).

A ferramenta do geoprocessamento permite a incorporação de uma gama de variáveis, como a extensão, localização, tempo e características socioeconômicas, aos estudos em saúde. (BARCELLOS & BASTOS, 1996). É, portanto, um eficaz instrumento a serviço da pesquisa em saúde. No campo da Geologia Médica permite planejar medidas de intervenção junto a fontes poluidoras, áreas de concentração de poluentes e populações expostas a risco.

O período de latência das neoplasias é, na maior parte dos casos, bastante prolongado, sendo assim os sintomas iniciais de câncer podem surgir muitos anos após a exposição a fatores de risco. As variações biológicas da neoplasia exibem taxas de crescimento e duplicação tumoral em função de predisposições individuais, fatores que dificultam a avaliação do binômio causa-efeito no câncer de origem ambiental. Os cânceres, em cerca de 90%, são devidos à interação de fatores ambientais sobre uma base genotípica predisponente, ocasionando um fenótipo de doença neoplásica. A preocupação de pesquisadores comprometidos com a saúde das populações deve ser a de identificar e diminuir a exposição aos fatores carcinogênicos que podem ser minimizados, dentre esses os oriundos da poluição ambiental.

Quanto ao câncer de mama, os dados obtidos a partir das dosagens de plasma, oferecem um importante cenário para reflexão:

*Tabela 24 - Pacientes quanto ao diagnóstico e o total de Cádmio ( $\mu\text{g/L}$ )*

DIAGNÓSTICO	NÚMERO TOTAL	TOTAL DE CÁDMIO ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )	Nível Máximo ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )	Nível Mínimo ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )
CARCINOMA DUCTAL DE MAMA	06	33,06	$13,00 \pm 0,70$	$0,26 \pm 0,06$
CARCINOMA LOBULAR DE MAMA	01	$21,00 \pm 0,21$	$21,00 \pm 0,21$	$21,00 \pm 0,21$

OBS: Se considerarmos o número total de pacientes com carcinomas de mama (ductal e lobular) o nível total de cádmio será de  $54,06 \mu\text{g/L}$  com nível máximo de  $21,00 \pm 0,21 \mu\text{g/L}$  e nível mínimo de  $0,26 \pm 0,06 \mu\text{g/L}$ .

Cerca de 70% do cádmio circulante é encontrado nas células vermelhas, ligado a proteínas, como a metalotioneína, e representa 0,06% do conteúdo de cádmio no organismo. Portanto em pacientes com valores de cádmio de  $21,00 \pm 0,21 \mu\text{g/L}$ , o valor total no organismo seria, matematicamente calculando, de  $35 \text{ mg/L}$ . Valores bastante altos e provavelmente carcinogênicos.

Como a proporção de câncer de mama herdados na população é pequeno, a maioria dos cânceres de mama são devido a mutações adquiridas. Assim, a indução do câncer de mama, na maioria dos casos resulta de interações entre fatores do hospedeiro, incluindo genética e carcinógenos ambientais. A hipótese mais provável, corroborada por estudos recentes, é que substâncias como xenoestrogênios aumentam o risco de câncer de mama por meio de mecanismos que incluem a interação com genes de susceptibilidade ao câncer de mama. Uma série de estudos epidemiológicos mais complexos precisa ser desenvolvida para avaliar essa hipótese, incluindo estudos de metabolismo do estrogênio, o papel de determinadas substâncias xenoestrogênicas no câncer de mama, e interações genético-ambientais relevantes.

**Tabela 25 - Taxa de mortalidade por câncer de mama feminina (por 100.000 mulheres) no estado do Rio de Janeiro, 2001-2006. Fonte: MS/SVS/DASIS/CGIAE/Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM/MP/Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE/MS/INCA/Conprev/Divisão de Informação.**

<b>ANO</b>	<b>TAXA</b>
<b>2001</b>	<b>18,9</b>
<b>2002</b>	<b>18,4</b>
<b>2003</b>	<b>18,2</b>
<b>2004</b>	<b>19,5</b>
<b>2005</b>	<b>18,8</b>
<b>2006</b>	<b>19,5</b>

Ao serem analisados os dados de mortalidade de câncer de mama no Estado do Rio de Janeiro, observa-se um aumento crescente nas taxas, que se interpretado como causado pelo maior número de casos motivados pela facilidade de diagnóstico e maior acesso ao tratamento, corre-se o risco de simplificação de um grave problema: o da necessidade de serem investigadas as causas, na sociedade industrializada, de fatores ambientais de contaminação.

Ao discutir a terapêutica do câncer em geral e dos tumores ginecológicos em particular, é observada a dificuldade de estratificar as causas de maus resultados ou ainda, de resultados conflitantes em diferentes populações. A divisão das fases de experimentação de novas drogas em estudos de Fase I, Fase II e Fase III é insuficiente, no momento em que as taxas mundiais de mortalidade permanecem estáveis ou em ascensão, embora os gastos com pesquisas sejam muito altos, os pesquisadores de excelente nível.

A proposta de uma Fase  $\alpha$ , em que as características das pacientes em estudo seriam melhor avaliadas, incluindo-se, neste momento, a pesquisa da presença ou não de outros fatores, como níveis excessivos de cádmio ou outros carcinógenos persistentes deve ser analisada.

Vários trabalhos sobre contaminação ambiental em áreas industrializadas e suas repercussões sobre o índice de incidência de neoplasias no Brasil, em particular na Baixada Santista, foram iniciados nos anos 80, mas os dados só vieram a ser publicados muito tempo depois. As conclusões indicam que a Baixada Santista, com destaque para a chamada “área

industrializada”, ou seja, nas cidades de Cubatão, Santos, São Vicente e Guarujá, apresenta os níveis mais altos de alguns tipos de câncer em relação às demais quarenta e duas regiões do Estado de São Paulo, dada a exposição da população destas quatro cidades a diversos produtos químicos que causam câncer.

Como exemplo, Medrado-Faria indica excesso de mortalidade por câncer colorretal na área industrializada da Baixada Santista, relacionando-o com a exposição populacional a numerosos agentes químicos carcinogênicos orgânicos (hidrocarbonetos aromáticos e alifáticos clorados) e metais pesados (cádmio, cromo e níquel) presentes na região, conforme tabela abaixo. (MEDRADO-FARIA, 2001).

**Tabela 26 - Substâncias químicas com larga distribuição no ambiente e com relatos científicos de ação sobre o sistema endócrino – disruptores endócrinos – (adaptado de Colborn et al., 1993).**

Tipo	Substâncias
Pesticidas	<p><b>Herbicidas:</b> 2,4-D; 2,4,5-T; Alacloro; Amitrole; Atrazina; Metribuzin; Nitrofen</p> <p><b>Fungicidas:</b> Benomil; Hexaclorobenzeno; Mancozeb; Maneb; Metiram; Zineb; Ziram.</p> <p><b>Inseticidas:</b> <math>\beta</math>-HCH; Carbaril; Clordano; Dicofol; Dieldrin; DDT e metabólitos; Endosulfan; Heptacloro; Lindano (<math>\gamma</math>-HCH); Metoxicloro; Mirex; Oxiclordano; Paration; Piretróides; Toxafeno.</p> <p><b>Nematocidas:</b> Aldicarb, DBCP.</p>
Substâncias químicas de uso industrial	Cádmio, Dioxina (2,3,7,8-TCDD), Chumbo, Mercúrio, PBB's, PCB's.

Em continuidade a esta reflexão, ao analisar as taxas crescentes de mortalidade por câncer de mama na população feminina dos municípios da área de estudo, Bacia dos Rios Iguaçu-Sarapuí, de 2002 a 2008, ao lado das taxas de mortalidade por câncer de colo uterino, observa-se uma relativa estabilidade nas taxas de câncer de colo uterino, enquanto as de câncer de mama sofrem um aumento crescente. É importante lembrar que o argumento de que tal variação é pelo aumento do acesso aos meios de diagnóstico, conseqüentemente mais casos foram estudados, fica fragilizado, porque as taxas de mortalidade de câncer de colo uterino, na mesma população se mantiveram estáveis (Tabelas abaixo).

**Tabela 27 – Mortalidade em Belfort Roxo, por 100.000 mulheres em Cânceres de Colo de útero e Câncer de mama.**  
**Fonte: MS/SVS/DASIS/CGIAE/Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM/MP/Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE/MS/INCA/Conprev/Divisão de Informação.**

Causa do Óbito	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Neoplasia maligna da mama	13,8	15,8	18,0	10,1	13,9	21,8	13,7
Neoplasia maligna do colo do útero	6,9	8,9	7,5	8,1	8,4	7,8	7,8

**Tabela 28 – Mortalidade em Duque de Caxias, por 100.000 mulheres em Cânceres de Colo de útero e Câncer de mama.**  
**Fonte: MS/SVS/DASIS/CGIAE/Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM/MP/Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE/MS/INCA/Conprev/Divisão de Informação.**

Causa do Óbito	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Neoplasia maligna da mama	16,0	12,7	12,3	13,8	11,1	13,6	16,5
Neoplasia maligna do colo do útero	7,0	5,8	8,5	6,7	7,0	8,7	7,8

**Tabela 29 - Mortalidade em Mesquita, por 100.000 mulheres em Cânceres de Colo de útero e Câncer de mama.**  
**Fonte: MS/SVS/DASIS/CGIAE/Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM/MP/Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE/MS/INCA/Conprev/Divisão de Informação.**

Causa do Óbito	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Neoplasia maligna da mama	16,9	15,6	18,6	17,0	15,6	21,3	20,3
Neoplasia maligna do colo do útero	6,8	5,6	7,7	9,5	12,5	7,1	6,1

**Tabela 30 - Mortalidade em Nova Iguaçu, por 100.000 mulheres em Cânceres de Colo de útero e Câncer de mama.**  
**Fonte: MS/SVS/DASIS/CGIAE/Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM/MP/Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE/MS/INCA/Conprev/Divisão de Informação.**

Causa do Óbito	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Neoplasia maligna da mama	13,7	11,5	15,2	13,5	15,6	15,4	16,3
Neoplasia maligna do colo do útero	8,0	7,1	9,6	7,7	7,6	7,9	7,5

**Tabela 31 - Mortalidade em São João de Meriti, por 100.000 mulheres em Cânceres de Colo de útero e Câncer de mama. Fonte: MS/SVS/DASIS/CGIAE/Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM/MP/Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE/MS/INCA/Conprev/Divisão de Informação.**

Causa do Óbito	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Neoplasia maligna da mama	13,1	17,3	14,7	19,1	13,6	15,1	19,6
Neoplasia maligna do colo útero	8,5	7,6	10,5	6,6	7,0	6,1	6,1

**Tabela 32 - Mortalidade em Nilópolis, por 100.000 mulheres em Cânceres de Colo de útero e Câncer de mama. Fonte: MS/SVS/DASIS/CGIAE/Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM/MP/Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE/MS/INCA/Conprev/Divisão de Informação.**

Causa do Óbito	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Neoplasia maligna da mama	14,9	23,6	38,6	17,6	27,7	25,1	20,1
Neoplasia maligna do colo do útero	8,7	9,9	16,2	8,8	5,0	8,8	8,3

**Tabela 33 - Mortalidade em Rio de Janeiro, por 100.000 mulheres em Cânceres de Colo de útero e Câncer de mama. Fonte: MS/SVS/DASIS/CGIAE/Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM/MP/Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE/MS/INCA/Conprev/Divisão de Informação.**

Causa do Óbito	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Neoplasia maligna da mama	23,7	24,4	24,4	24,9	25,8	27,3	27,5
Neoplasia maligna do colo do útero	6,3	6,9	7,0	5,3	6,1	6,1	6,5

As taxas de mortalidade por câncer de colo uterino mantêm-se estáveis, embora os avanços de diagnóstico e tratamento, bem como o acesso à saúde, através do sistema público tenham aumentado, assim como para o câncer de mama estas mesmas condições tenham sido observadas.

A região no período 2002-2008, contou com um serviço de Radioterapia isolada e dois serviços de quimioterapia e hormonioterapia em funcionamento, em Nova Iguaçu e Mesquita, respectivamente.

No mesmo período foi instituído, em Belford Roxo, um serviço de diagnóstico de câncer de mama, sob a orientação de profissional treinado e atuante no Instituto Nacional de Câncer, e observamos um aumento de mortalidade nos anos de 2004 e 2007, notadamente.

Portanto é possível que se possa questionar se o aumento do parque industrial, os acidentes ambientais pouco valorizados não poderiam ser incluídos nas prováveis causas conjuntas para tal mudança de comportamento epidemiológico.

Em relação ao câncer de endométrio, embora alguns casos mais agressivos tenham componente heredo-familiar já estudado de forma inequívoca, muitos casos, de evolução menos agressiva e mais lenta (a PF 5, 64 anos, moradora do Cabuçu, Nova Iguaçu, permanece viva, com a doença em estágio avançado, metástases pulmonares) podem ser devidos a fatores ambientais, embora não seja possível fazer tal afirmação, devido ao caráter multifatorial da doença neoplásica.

Segundo Nriagu e Pacyna (1988), existem milhões de toneladas de metais distintos que são extraídos do solo e introduzidos na forma de material particulado na biosfera. A circulação de metais tóxicos no solo, ar e atmosfera podem conduzir a transferência para a alimentação humana, constituindo um sério risco para as gerações futuras.

A toxicidade dos metais depende da dose, tempo de exposição, forma física e química do elemento, da via de administração, da adsorção e/ou absorção.

Segundo Macedo (2002), pode-se afirmar que os despejos de resíduos industriais são as principais fontes de contaminação das águas dos rios com metais pesados. Indústrias metalúrgicas, de tintas, de cloro e de plástico PVC, e entre outras, utilizam mercúrio e diversos metais em suas linhas de produção e acabam lançando parte deles nos cursos de água. Outras fontes importantes de contaminação do ambiente por metais pesados são os incineradores de lixo urbano e industrial, que provocam a sua volatilização e formam cinzas ricas em metais, principalmente mercúrio, chumbo e cádmio.

A agricultura constitui uma das mais importantes fontes não pontuais de poluição por metais (ALLOWAY & AYRES, 1997). O destino final dos metais pesados é a sua deposição e soterramento em solos e sedimentos. Os metais pesados acumulam-se freqüentemente na camada superior do solo, sendo então acessíveis para as raízes das plantas cultivadas em plantações (BAIRD, 2002).





Quanto à retenção de metais pesados por solos, é preciso ressaltar que existem vários mecanismos envolvidos: adsorção/complexação na superfície dos colóides, a polimerização e a fixação. Sobre a retenção de cádmio, Echeverría et al. (1998) relatam provável participação do mecanismo de complexação de superfície.

Os efeitos desfavoráveis resultantes de altas concentrações estão relacionados à habilidade do solo em adsorver tais elementos (JORDÃO et al., 2000). Tendo-se em vista a importância do fenômeno da adsorção, é necessário considerar, também, os fatores que o afetam, entre os quais podem ser citados a natureza da fase sólida inorgânica do solo, o pH, o teor de matéria orgânica e a presença de outros íons. Quando não ocorre uma interação estável do poluente com o solo, pode haver a migração do poluente, o que culmina com a contaminação da água, de lençóis ou da superfície.

As atividades antropogênicas que podem adicionar Cd aos solos são: a mineração, adubação com lodos de estação de tratamento de efluentes (ALLOWAY, 1995), fabricação de baterias de automóveis e celulares, aplicações militares e aeroespaciais, estabilização de plásticos, formulação de pigmentos, fertilizantes fosfatados (MCLAUGHLIN, & SINGH, 1999), queima de combustíveis fósseis (ADRIANO, 1986; ALLOWAY, 1990). Muitas destas atividades são desenvolvidas no espaço da Bacia Hidrográfica dos Rios Iguazu-Sarapuí, o que explica os altos teores encontrados e citados na literatura, como será visto a seguir.

Os teores médios de cádmio no sangue são de 0,0052 mg/dm<sup>3</sup>, sua quantidade média numa pessoa de 70 kg é de 50 mg e a ingestão diária varia entre 0,07 e 3 mg. Alguns autores descrevem medidas para o plasma menores que 0,2 µg l<sup>-1</sup>, em populações não expostas (IARC, 1994). Os pacientes não portadores de neoplasias malignas, ainda que moradores de áreas próximas às áreas-fonte apresentaram, na totalidade da amostra, valores inferiores a 0,2 µg /l no plasma. Os pacientes que apresentaram níveis elevados eram portadores de neoplasias malignas (com doença progressiva).

O câncer é um importante problema de saúde pública em países desenvolvidos e em desenvolvimento, sendo responsável por mais de seis milhões de óbitos a cada ano, representando cerca de 12% de todas as causas de morte no mundo. Embora as maiores taxas de incidência de câncer sejam encontradas em países desenvolvidos, dos dez milhões de casos novos anuais de câncer, cinco milhões e meio são diagnosticados nos países em desenvolvimento (WHO, 2002).

Em trabalho publicado em 2009, o Ministério da Saúde, considerou os dados de incidência de câncer altos em relação a outras regiões do mundo (BRASIL, 2009).

A mortalidade para os principais tipos de câncer é ascendente, exceto para câncer de estômago, em ambos os sexos, e do câncer de esôfago, entre mulheres. Assinala ainda que exposições de risco são prevalentes nas cinco cidades selecionadas: Porto Alegre, Manaus, Distrito Federal, Recife, Rio de Janeiro.

Em epidemiologia, indica ainda o documento, são utilizadas várias medidas para avaliar o peso de uma doença nas populações, as quais podem ser aplicadas ao câncer. Portanto a incidência de câncer é a medida mais direta do peso das exposições carcinogênicas ao nível da população, enquanto a mortalidade é o reflexo da incidência, somada ao prognóstico que depende da efetividade do tratamento. Considera que nos tumores como mama e próstata, apenas a mortalidade não expressa a carga da doença (BRASIL, 2009)

**Tabela 34 - Mortalidade Proporcional não ajustada por câncer, Brasil, homens e mulheres, entre 2002 e 2008.**  
**Fonte: MS/SVS/DASIS/CGIAE/Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM/MP/Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE/MS/INCA/Conprev/Divisão de Informação.**

<b>Ano</b>	<b>Porcentagem</b>
<b>2002</b>	<b>12,8</b>
<b>2003</b>	<b>13,0</b>
<b>2004</b>	<b>13,4</b>
<b>2005</b>	<b>14,2</b>
<b>2006</b>	<b>14,5</b>
<b>2007</b>	<b>14,8</b>
<b>2008</b>	<b>15,0</b>

Em relação ao mecanismo de carcinogênese, fase de iniciação, segundo Pitot (1993), a grande proporção das células iniciadas não parece progredir através das etapas subsequentes do processo de carcinogênese, permanecendo latentes no organismo durante toda a vida do indivíduo. Se, entretanto, permanecer o organismo com doses crescentes de metais pesados, em especial o cádmio, esta relativa estabilidade celular pode ser quebrada e mais células entrarão no processo de carcinogênese. É essencial lembrarmos que embora este metal não sofra biomagnificação, ele permanece no organismo por cerca de 30 anos. Os dois mecanismos principais de mutagênese induzida pelo cádmio são: indução de radicais livres de oxigênio (ROS) e inibição da geração de radicais levando a metagênese com alterações de apoptose e a inibição dos processos de reparação do DNA levando à instabilidade gênica, aumenta a probabilidade de mutações celulares. Induzem, ainda, transformação neoplásica das células BALB/C-3T, bem como stress oxidativo com peroxidação lipídica, e a emissão

contínua de radicais livres ativos sobre o DNA podendo levar a mutações. As ações do cádmio em células humanas indicam que contribui para a iniciação carcinogênica com a indução de ROS (radicais livres) e também para a fase de promoção, uma vez que ativa proto-oncogenes e genes associados com a proliferação celular e inibição da apoptose e contribui para a expansão clonal de células com DNA lesionado e mutado e conseqüentemente acelera o desenvolvimento do câncer, sendo portanto um Carcinógeno completo (IARC, 1993). Diversos estudos recentes procuram demonstrar a ação do cádmio de reparação de DNA lesado, sendo uma ação defeituosa, inativando os mecanismos naturais de reparação e como uma fonte de estimulação estrógena patológica, com a resultante vinculação aos casos de câncer de mama e próstata.

O câncer de próstata é a segunda causa de morte por câncer em homens nos Estados Unidos e em muitos outros países ocidentais, inclusive no Brasil (INCA, 2009), sendo importante causa de morte. Não obstante a importância epidemiológica desta malignidade, pouco temos entendido sobre suas causas. A epidemiologia do câncer da próstata fortemente sugere que fatores ambientais, particularmente a dieta e a nutrição, são grandes determinantes de risco para esta doença e montagem de novos modelos investigatórios sugerem haver importantes fatores de risco genéticos envolvidos.

Carcinomas de próstata humanos são muitas vezes andrógeno sensíveis e reagem à terapia hormonal com temporária estabilidade (hormônio-dependentes), seguidos de recaída para um estado de diferenciação de andrógeno independência. Essas informações consolidadas do câncer de próstata sugerem fortemente que esteróides, particularmente androgênios, desempenham um papel importante na carcinogênese prostática, mas os precisos mecanismos pelo qual esta afeta os processos androgênicos são desconhecidos. Além disso, o possível envolvimento da influência estrogênica não é totalmente claro (WAALKES et al., 1990).

Em relação aos resultados obtidos em pacientes do sexo feminino, duas pacientes com cânceres sabidamente hormônio-dependentes, neoplasia maligna de útero e a segunda com neoplasia maligna de mama, apresentaram altos níveis de Cd ( 12 e 13 respectivamente), sendo portanto fortes indicadores da presença de altos níveis de Cd em seu organismo decorrente de depósito no ambiente, uma vez que as pacientes relatavam não serem tabagistas ativas ou passivas.

Muitas evidências indicam que as espécies reativas de oxigênio estão envolvidas na indução do dano tecidual pelo cádmio, o que causa estresse oxidativo como resultado do

aumento na peroxidação lipídica e diminuição das defesas antioxidantes enzimáticas e não-enzimáticas (KOIZUMI & LI, 1992). Dessa forma, a prevenção e a intervenção terapêutica na intoxicação pelo cádmio podem ser conduzidas de duas maneiras: (1) a utilização de quelantes a fim de remover o cádmio (GOYER et al., 1995); e (2) a eliminação dos radicais livres pela utilização de agentes antioxidantes (FARRIS, 1991).

Deve-se levar em conta a possibilidade da utilização de antioxidantes, sozinhos ou em associação com os agentes quelantes, como uma alternativa eficaz para o tratamento das intoxicações por cádmio (TANDON et al., 2003).

Entretanto, não há até o momento um consenso com relação ao tratamento mais seguro e eficaz das intoxicações agudas e crônicas por cádmio, o que tem incentivado a pesquisa de terapias alternativas, em especial de compostos antioxidantes, administrados sozinhos ou associados aos quelantes ditiólicos (DMSA, DMPS) com efeitos benéficos previamente comprovados (TANDON et al., 2003).

A associação de níveis aumentados de cádmio em pacientes com cânceres de mama, próstata e reto, habitualmente relacionados à melhoria dos níveis sócio-econômicos, vem abalar os pilares de um senso comum, de que o progresso beneficia a todos de igual modo, o que podemos observar é que as populações menos favorecidas sofrem com a deposição de dejetos químicos em seus entornos domiciliares.

A população residente na bacia foi estimada, em 1996, em cerca de 2,1 milhões de pessoas vivendo em baixíssimos níveis de qualidade de vida no que se refere a salário, coleta de lixo, saneamento básico, educação, saúde e infraestrutura urbana. Desse total de pessoas, 180 mil viviam, no mesmo ano, na área inundável da bacia, onde as condições sócio-ambientais são ainda mais precárias. Lixo e esgoto são diretamente lançados nos rios e canais, assoreando-os e reduzindo sua capacidade de escoamento.

Paradoxalmente, apesar de sua importância econômica, a Baixada compõe um quadro pleno de contradições, onde convive com uma realidade de crescimento econômico ao lado de um dos maiores índices de concentração de pobreza e marginalidade social. Em termos municipais, Duque de Caxias é exemplo representativo dessa contradição. Em uma microrregião de 442 quilômetros quadrados e quase um milhão de habitantes, cercada por oito grandes favelas, encontra-se a maior refinaria de petróleo da América Latina, pertencente à empresa estatal Petrobrás e, também, o maior aterro sanitário do país, em uma área totalmente descoberta que compreende toda a extensão de um bairro (Jardim Gramacho), onde é

descarregado, por grande parte dos habitantes da cidade do Rio de Janeiro e também pelos municípios da Baixada Fluminense, todo o lixo doméstico, hospitalar e industrial produzido e sem qualquer tratamento (SANTOS, 2002).

Em relação a presença de locais de deposição de resíduos podem ser observados na região da Bacia Hidrográfica dos Rios Iguaçu-Sarapuí dois lixões considerados “oficiais”, o Lixão da Marambaia e o Aterro Metropolitano de Gramacho, ambos com propostas oficiais de desativação, que a prática não comprova, e pelo menos um em Belford Roxo, clandestino, que não foi acessível para ser documentado.

Uma vez que os resíduos sólidos contêm uma grande variedade de substâncias, pode haver o risco de intoxicação humana através do ar, água, solo ou através da cadeia alimentar a partir da ingestão de vegetais e animais – aquáticos e terrestres – utilizados como alimento, que tenham sido contaminados por substâncias passíveis de serem bioacumuladas, como metais pesados e hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (CHANEY, 1983).

A contaminação humana pode ocorrer por ingestão de carne ou leite dos animais que se alimentaram de plantas contaminadas encontradas nas áreas de resíduos ou mesmo por ingestão dessas próprias plantas (CHANEY, op. cit.).

Além do consumo de animais e vegetais que estiveram em contato com o solo contaminado, pode ocorrer a exposição humana direta através da água superficial ou subterrânea, pela pele ou ingestão acidental de solo, muito comum no caso de crianças. Substâncias voláteis e partículas em suspensão poderão causar problemas de saúde por meio da inalação direta do ar.

O estudo da influência de atividades humanas sobre a qualidade da água demanda a consideração que corpos hídricos têm capacidade de refletir alterações de seu estado em função de atividades antrópicas. A água é um fator na produção do espaço geográfico que condiciona a localização e dinâmica de atividades humanas. Como conseqüências, estas podem implicar na sua degradação qualitativa e na redução da disponibilidade hídrica, resultando no comprometimento do seu uso para finalidades diversas.

Todos esses problemas influenciam negativamente a saúde das populações residentes nas proximidades das áreas de disposição de resíduos: populações que muitas vezes já se encontravam no local antes do início da instalação dessas áreas ou se mudaram para as redondezas devido à falta de melhores condições de moradia. (SISINNO,2000)

Segundo a ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), a avaliação de risco em saúde pública consiste na avaliação de dados e informações sobre a emissão de substâncias para o ambiente, com a finalidade de identificar qualquer impacto atual ou futuro que possa afetar a saúde da população. A avaliação de saúde pública também pode propor recomendações e identificar estudos ou ações necessárias para analisar, mitigar ou prevenir os efeitos nocivos da exposição às substâncias perigosas para a saúde humana (ATSDR, 1995).

Ozonoff et al. (1987) demonstraram como resultado de seu estudo em moradores residentes nas proximidades de várias áreas de disposição de resíduos perigosos que estes apresentavam mais incidência de sintomas respiratórios (respiração ofegante, tosse, resfriados persistentes, etc.), problemas cardíacos e casos de anemia, comparados com um grupo controle, localizado mais afastado dessas áreas.

Segundo Harding & Greer (1993), há evidências de que as populações que moram perto de locais de disposição de resíduos perigosos são mais propensas a apresentar níveis elevados de mortalidade por câncer, defeitos de nascença, doenças no fígado e distúrbios neurológicos.

Acurio et al. (1997) descrevem que os sete principais problemas de saúde associados às substâncias presentes nos locais de disposição de resíduos perigosos são:

- anomalias imunológicas;
- câncer;
- danos ao aparelho reprodutor e defeitos de nascença;
- doenças respiratórias e pulmonares;
- problemas hepáticos;
- problemas neurológicos;
- problemas renais.

Destes, os três problemas que mais preocupam as comunidades afetadas pela disposição de resíduos perigosos são: câncer, efeitos neurológicos e defeitos congênitos (ACURIO et al., 1997).

Na figura 59, observamos a presença de pessoas circulando na área do Lixão, situação que persiste até os dias de hoje.



*Figura 59 - Lixão de Gramacho, Duque de Caxias, RJ, 1994. Fonte: site <http://www.resol.com.br>, acessado em 04/06/2011.*

Segundo Leff (2001) em relação à importância de estudos de saúde ambiental:

“a atual situação do meio ambiente, coloca uma premissa que questiona a prática individualizada da medicina. Abre um campo mais amplo à saúde pública para atender as condições de saúde das maiorias empobrecidas, mas também as novas doenças de gênese ambiental”.

Por entendermos a necessidade de estudos ambientais e epidemiológicos e a carência de dados de contaminação ambiental escolhemos a região como ponto de referência para este estudo dos níveis de cádmio em um determinado grupo de pessoas (portadores de neoplasias malignas), na tentativa de motivar novos estudos sobre esta população e seu ambiente.

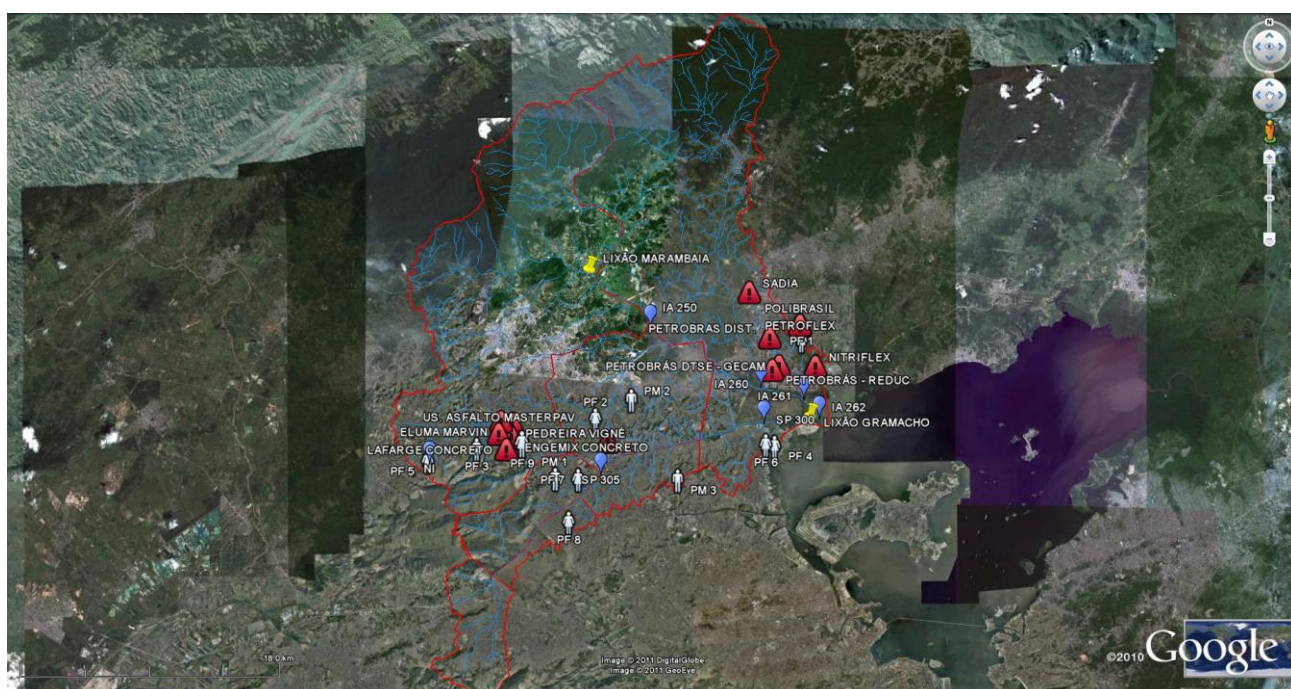
Segundo Albanese et al. 2007, a história da doença reflete a história de modificações que ocorreram no ambiente ao redor de seres humanos e organismos vivos. A poluição ambiental acentuou-se sobretudo com o desenvolvimento de tecnologias modernas e, conseqüentemente, as doenças relacionadas com a poluição têm aumentado, mas essa ligação é muitas vezes difícil de demonstrar em uma base de causa-efeito.

Na verdade, uma abordagem puramente geoquímica à epidemiologia, traz o problema que o estudo tem a limitação em que a correlação não implica em causalidade. Portanto, o fato de que uma correlação é observada entre as concentrações relativamente altas de alguns metais tóxicos (por exemplo, As, Pb, Cd e outros) em solos ou sedimentos e um tipo de câncer em particular não significa que estas altas concentrações metálicas têm qualquer papel em causar o câncer, ou mesmo que haja qualquer aumento da probabilidade de que um metal tóxico específico seja uma causa do câncer( ALBANESE et al., 2007).

Nos últimos anos, a geomedicina, uma subsidiária da medicina ambiental (MÖLLER, 2000), que nasce da sinergia entre a medicina e geologia (BØLVIKEN, 1998), e estuda a



influência de fatores ambientais sobre a distribuição geográfica dos recursos humanos e patologias animal, tem aparecido de modo bastante encorajador no cenário internacional. Geomedicina é, portanto, importante para a saúde pública e medicina preventiva. Oligoelementos, como micronutrientes - metais e não metais - são muito importantes para o bem estar humano, mas os mesmos elementos têm consequências negativas sobre a saúde humana se forem ingeridos em quantidade anormal (seja em excesso ou deficiência) (ALBANESE, op. cit.).



**Figura 60 – Mapa Síntese: Localização dos pacientes com dosagem maior que  $0,2 \mu\text{g L}^{-1}$ ; Localização dos pontos de coleta de amostras; Distribuição espacial das indústrias e lixões.**

## 6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A análise dos níveis sanguíneos de Cádmio em uma dada população poderá embasar futuros estudos sobre a contaminação ambiental e seus riscos bem como possibilidades de correção, exposição humana e a incidência de neoplasias malignas, em um processo de compartilhamento de dados.

Embora deva ser levado em conta que os paradoxais achados de baixos níveis de cádmio em tecidos renais de pacientes portadores de câncer, podem ser causados pela diluição do metal em células em rápida divisão (DORA & SCHWARTZ, 2004), parece uma importante fonte de motivação para novos estudos, que aliados a estudo geomorfológico e químico do solo da região, poderá auxiliar a esclarecer as fontes contínuas de contaminação e contribuirão para elaboração de políticas adequadas de proteção ambiental na região, levando-se em conta os níveis já existentes.

A Baixada Fluminense exhibe uma realidade social onde parcela significativa de sua população vive abaixo da linha da pobreza, em condições de indiscutível deterioração da qualidade de vida, sem acesso a um sistema sanitário e de saúde adequados, onde a proliferação de doenças é altamente favorecida, tornando os fatores associados à pobreza responsáveis por altos índices de morbidade e mortalidade. O surgimento de novas doenças, a falta de controle de algumas que o mundo desenvolvido já resolveu, o reaparecimento de outras consideradas extintas e a ausência de uma política pública clara acentua a necessidade de investimento maciço em saúde, educação e pesquisas direcionadas à solução dos graves e concretos problemas desta região.

Acrescenta-se que o ambiente geológico onde uma população está inserida determina seus hábitos, seu *modus vivendis* e como consequência, seu status sanitário. Sendo, portanto, o estudo da contaminação ambiental, de acordo com as diretrizes da pesquisa em Geologia Médica (ainda em construção), os dados de geoquímica do Cádmio bem como sua movimentação geodinâmica, importantes aliados na busca das soluções para este importante problema de saúde pública.

As mudanças ainda são lentas na diminuição do potencial poluidor do parque industrial brasileiro, principalmente no tocante às indústrias mais antigas, que continuam contribuindo com a maior parcela da carga poluidora gerada e elevado risco de acidentes ambientais, sendo, portanto, necessários altos investimentos de controle ambiental e custos de despoluição

para controlar a emissão de poluentes, o lançamento de efluentes e o depósito irregular de resíduos perigosos (KRAEMER, 2005).

O objetivo deste trabalho é fornecer análise preliminar de dados geológicos e ambientais e dados sanitários para ajudar a entender as possíveis interações entre a ocorrência de quantidades anômalas de concentrações de metais tóxicos e patologias, em especial o câncer, em uma determinada população. Nesta fase do estudo, nenhuma relação de causa-efeito entre o metal tóxico e suas taxas de distribuição e a ocorrência de câncer pode ser estabelecida. Este estudo preliminar, com as limitações do método epidemiológico de não ser capaz de estabelecer e demonstrar uma relação de causa-efeito direto entre a poluição e patologias, no entanto, sugere uma forte evidência de que um ambiente comprometido, como as áreas urbanas da Bacia dos rios Iguaçu-Sarapuí tem um efeito negativo para a saúde humana.

A história das doenças reflete a história de modificações que ocorreram no meio ambiente, nos seres humanos e organismos vivos.

A poluição ambiental acentuou-se sobretudo com o desenvolvimento de tecnologias modernas e, conseqüentemente, as doenças relacionadas com a poluição têm aumentado.

Entretanto, esta ligação é muitas vezes difícil de demonstrar em uma base de causa-efeito. Na verdade, uma abordagem puramente geoquímica para problemas epidemiológicos tem a limitação em que a correlação não implica causalidade. Portanto, o fato de que uma correlação é observada entre concentrações relativamente altas de alguns metais tóxicos (por exemplo, As, Pb, Cd e outros) em solos ou sedimentos e um tipo de câncer em particular, não significa que estas altas concentrações metálicas tem papel central em causar o câncer, ou mesmo que haja qualquer aumento da probabilidade de que um metal tóxico específico seja uma causa do câncer. Sendo o câncer causado por múltiplos fatores, é importante considerar a presença de tais contaminantes no meio ambiente como mais um elemento para o aumento de casos.

Os resultados deste estudo poderiam ser a base para um conjunto de estudos de geoquímica ambiental e epidemiologia cujo objetivo seria fornecer hipóteses cientificamente válidas para a saúde local e nacional e condições ambientais às autoridades com a esperança de melhorar a qualidade do ambiente e saúde humana em áreas altamente urbanizadas e com baixo nível socioeconômico, como a Baixada Fluminense.

Atualmente, no entanto, estão sendo tomadas medidas de saúde pública para reduzir exposições ao cádmio ambiental, incluindo:

1. Diminuir o teor de cádmio de fertilizantes;
2. Informar o público sobre os riscos do cádmio e identificar claramente os alimentos ricos em cádmio;
3. A minimização de liberação de cádmio das indústrias de processamento de metais e disposição final do lixo eletrônico são a primeira linha de defesa contra este poluente ubíquo (GALLAGHER et al., 2010).

É necessária a continuidade de estudos conjuntos entre médicos, epidemiologistas e geólogos para interpretar com clareza tal relação de causalidade na área da Bacia dos rios Iguçu-Sarapuí.

A Geologia Médica, ao inserir o paciente no ambiente onde vive e estudar as relações entre os componentes ambientais e saúde humana, poderá ser importante instrumento na busca das respostas às diversidades de evolução de doença e de resposta aos tratamentos, no âmbito da biologia molecular tumoral. É um verdadeiro encontro de diferentes disciplinas em busca do bem estar humano.

Encerrando com a frase de Nelson Rodrigues: ‘O subdesenvolvimento não se improvisa, é obra de séculos’, que muito bem define a situação vivida pelos habitantes da Bacia dos Rios Iguçu-Sarapuí e o comportamento das políticas públicas.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRÃO FS, Jales A, Beitbarg RC et al. Fundação Antônio Prudente. Hospital AC Camargo – Brasil. 16.09.2000. <http://www.hcanc.org.br>.

ACURIO, G.; ROSSIN, A.; TEIXEIRA, P.F. & ZEPEDA, F., 1997. Diagnóstico de la Situación del Manejo de Residuos Sólidos Municipales en América Latina y el Caribe. Washington D.C.: BIRD/OPAS.

ACURIO, G.; ROSSIN, A.; TEIXEIRA, P.F. & ZEPEDA, F., 1997. Diagnóstico de la Situación del Manejo de Residuos Sólidos Municipales en América Latina y el Caribe. Washington D.C.: BIRD/OPAS.

ADAMIS, P. D.B et al. Factors involved with cadmium absorption by a wild-type strain of *Saccharomyces cerevisiae*. **Braz. J. Microbiol.** Vol. 34, n. 1, p. 55-60, Apr, 2003.

ADRIANO, D. **Trace elements in the terrestrial environment**. New York: Springer Verlag, 1986. 533 p.

ALGRANTI E et al. Lung Cancer in Brazil. *Seminars in Oncology* 2001; 28(2): 143-52.

ALLOWAY, B. J. & AYRES, D. C. *Chemical Principles of Environmental Pollution*, 2 ed., Ed. Chapman & Hall, New York, 1997. 291p.

ALLOWAY, B.J. **Heavy metals in soils**. 2.ed. Glasgow: Blackie Academic, 1995. 364p.

ALVAREZ J.G.; STOREY, B.T. Assessment of cell damage caused by spontaneous lipid peroxidation in rabbit spermatozoa. **Biology of Reproduction**. V.30, p.323-331, 1984.

AMERICAN CANCER SOCIETY. *Cancer Facts and Figures 2007*. Atlanta: American Cancer Society; 2007.

AMORIM, H.V. Progressos na técnica de fermentação alcoólica no Brasil. **Álcool e Açúcar**, v.2, n.4, p.50-56, 1982.

AMORIM, L. C. A. Os biomarcadores e sua aplicação na avaliação de exposição aos agentes químicos ambientais. **Revista Brasileira de Epidemiologia**. São Paulo, v. 6, n. 2, p. 158–170, 2003.

ANDERSEN, M.K. et al. Distribution and fractionation of heavy metals in pairs of arable and afforested soils in Denmark. **European Journal Soil Science**. Oxford , v.53, p.491-502, 2002.

ANDRADE MEB, 2000. Geografia Médica: origem e evolução In: Barata RB & Briceño-León R. *Doenças Endêmicas, Abordagens sociais, culturais e comportamentais*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz.

ANTILA E, MUSSALO-RAUHAMMAA, KANTOLA M, ATROSHI F, WESTERMARCK T. Association of cadmium with human breast cancer. *Sci Total Envirom.* 1996; 186: 251-256.

ARENA, M.C., et al. Aspectos Petrográficos e Geoquímicos Preliminares das Suítes Alcalinas Sieníticas e Traquíticas da Porção Setentrional do Complexo Vulcânico de Nova Iguaçu, Rio de Janeiro. *Arq. Mus.Nac.* Rio de Janeiro, v.64, n.4, p.333-359, out./dez, 2006.

ARENDR, Hannah, Lições sobre a filosofia política de Kant, Rio de Janeiro, Relume Dumará, 1993.

ARRIAZU, R., POZUELO, JM, RODRIGUEZ, R., HENRIQUES-GIL, N., PERUCHO, T., MARTIN, R. Y SANTAMARIA, L. 2005b. Cadmium and zincchloride-induced preneoplastic changes in the rat ventral prostate: An immunohistochemical and molecular study. In *Hormonal Carcinogenesis*, Li, J., LI, S. y LLombart-Bosch, A., 522-528.

ARRIAZU, R., POZUELO, JM, MARTIN, R., RODRIGUEZ, R. Y SANTAMARIA, L. (2005a). Quantitative and Immunohistochemical Evaluation of PCNA, Androgen Receptor, Apoptosis and Glutathione-S-Transferase P1 on Preneoplastic Changes Induced by Cadmium and Zinc Chloride in the Rat Ventral Prostate. *Prostate*, 63, 347-357.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **Citações em documentos - apresentação.** Rio de Janeiro: ABNT, 2002. 7p. (NBR 10520).

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **Informação e documentação: referências - elaboração.** Rio de Janeiro: ABNT, 2002. 24p. (NBR 6023)

ATSDR (Agency for Toxic Substances & Disease Registry) 2008. Toxicological Profile for Cadmium (Draft for Public Comment). Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. Acesso : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp5.html#bookmark16> [3 March 2010].

ATSDR (AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY), 1995. Evaluación de Riesgos en Salud por la Exposición a Residuos Peligrosos. Metepec: ATSDR (tradução).

ATTEIA, O.; DUBOIS, J. P.; WEBSTER, R. Geostatistical analysis of soil contamination in the Swiss Jura. *Environmental Pollution*, 1994.

ATTEIA, O.; DUBOIS, J. P.; WEBSTER, R. Geostatistical analysis of soil contamination in the Swiss Jura. *Environmental Pollution*, 1994.

AUGUSTO, L. G. S., FREIRE, C. M. P. O princípio da precaução no uso de indicadores de risco químico. *Ciência e saúde coletiva*, Rio de Janeiro, v. 3, n. 2, p. 85-95, 1998.

AYRES M. et al. *Biostat 2.0 ,Aplicação estatística nas áreas das ciências biológicas e médica.* Brasília: Sociedade Civil Mamirauá, 2000.

AYRES, I.B.S.J.; NOBRE, S.C.C. (Org.). Secretaria da Saúde do Estado da Bahia. Departamento de Vigilância da Saúde. Centro de Estudos da Saúde do Trabalhador. Manual

de Normas e Procedimentos Técnicos para a Vigilância da Saúde do Trabalhador. 2ª ed. 2002. Salvador: EGBA, 1996. acessado em 02 de julho de 2007: disponível em <Http://www.saude.ba.gov.br/cesat/Manual%20Visat/Visat.PDF>.

AYRES, I.B.S.J.; NOBRE, S.C.C. (Org.). Secretaria da Saúde do Estado da Bahia. Departamento de Vigilância da Saúde. Centro de Estudos da Saúde do Trabalhador. Manual de Normas e Procedimentos Técnicos para a Vigilância da Saúde do Trabalhador. 2ª ed. 2002. Salvador: EGBA, 1996. acessado em 02 de julho de 2007: disponível em <Http://www.saude.ba.gov.br/cesat/Manual%20Visat/Visat.PDF>.

BABICH, H.; STOTZKY, G. Influence of chemical speciation on the toxicity of heavy metals to the microbiota. In: NRIAGU, J.O.(Ed.) **Aquatic toxicology**. New York: Wiley & Sons, 1983. cap.1, p.1-46.

BACKETT, E.M.; DAVIES, A.M.; PETROS-BARVAZIAN, A. El concepto de riesgo en La asistencia sanitaria. Ginebra, Organizacion Mundial de la Salud – OMS, Cuadernos de Salud Publica, 76. 1985.

BAILEY TC & GATRELL AC, 1995. Interactive Spatial Data Analysis. Essex: Longman.

BARCELLOS,C. & BASTOS, F.I. , Geoprocessamento, ambiente e saúde: uma união possível? . Cad. Saúde Públ., Rio de Janeiro, 12(3):389-397, jul-set 1996

BARRADAS-BARATA, R. Ética e pesquisa Epidemiológica. **Informe Epidemiológico Do Sus**. v. 4, Out/Dez, 1996.

BARRADAS-BARATA,R. Epidemiologia social. **Rev.bras.epidemiol**. v.8, n.1. São Paulo. Mar, 2005.

BARRETT, Julia R.. El cadmio y el cáncer de mama: se asocia la exposición con el fenotipo similar al basal. Salud pública Méx, Cuernavaca, v. 52, n. 2, Apr. 2010 . Available from <[http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0036-36342010000200014&lng=en&nrm=iso](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342010000200014&lng=en&nrm=iso)>. access on 14 June 2011. doi: 10.1590/S0036-36342010000200014.

BASSO, L., LASZLO, H.. Ocorrência De Chumbo E Cádmio Em Fígado De Aves Abatidas No Rio De Janeiro. **Boletim do Centro de Pesquisa de Processamento de Alimentos**. América do Norte, 4, ago. 2009. Disponível em: <http://ojs.c3sl.ufpr.br/ojs2/index.php/alimentos/article/view/15171/10151>. Acesso em: 17 Jun. 2011.

BAYARD, C. **Química Ambiental**. 2ª Ed. Bookman: Porto Alegre, 2002.

BELLO, M. A., Análise estatística espacial da mortalidade por câncer de mama feminina no estado do Rio de Janeiro, 2001 a 2006 / Spatial statistical analysis of mortality from breast cancer women in the state of Rio de Janeiro, 2001-2006. Tese apresentada a Escola Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca para obtenção do grau de Mestre. Rio de Janeiro; s.n; 2010. Pt.

BENBRAHIM-TALLAA L, et al. Cadmium Malignantly Transforms Normal Human Breast Epithelial Cells into a Basal-like Phenotype. **Environ Health Perspect.** 117:1847-1852. doi:10.1289/ehp.0900999. 2009.

BENBRAHIM-TALLAA L, LIU J, WEBBER MM & WAALKES MP 2007b Estrogen signaling and disruption of androgen metabolism in acquired androgen-independence during cadmium carcinogenesis in human prostate epithelial cells. *Prostate* 67 135–145. *Endocrine-Related Cancer* (2008) 15 649–656 ,in: www.endocrinology-journals.org 653

BERLIN, M. ULBERG, S. The fate of Cd 109 in the mouse. **Arch Environ Health.** 7:72-9. 1963

BERNSTEIN L. Epidemiology of endocrine-related risk factors for breast cancer. **J Mammary Gland Biol Neoplasia.** 7:3–15. 2002

Beyersmann D, Hartwig A. Carcinogenic metal compounds: recent insight into molecular and cellular mechanisms. *Arch Toxicol.* 2008; 82: 493-512.

BHATNAGAR A. Environmental cardiology: studying mechanistic links between pollution and heart disease. **Circ Res .** 99(7):692-705, 2006.

BHATTACHARYYA M.H. Cadmium-induced bone loss: increased susceptibility in females. **Water Air Soil Pollution.** 1991.

BITTAR, O. Y. **Meio Ambiente & Geologia.** São Paulo: Editora Senac, 2004.

BIZARRO, V.G. **Teor e Biodisponibilidade de Cádmi em Fertilizantes Fosfatados.** 2007. 65p. Dissertação (Mestrado em Ciências do Solo)-Programa de pós-Graduação em Ciência do Solo, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2007.

BOSLAND MC. The etiopathogenesis of prostatic cancer with special reference to environmental factors. **Adv Cancer Res.** 50:1–106. 1988.

BOSTWICK, DG 1992. Prostatic intraepithelial neoplasia (PIN): current concepts. *J Cell Biochem, Suppl*, 16H, 10-9. Bostwick, DG (1996). Progression of prostatic intraepithelial neo-plasia to early invasive adenocarcinoma. *Eur Urol*, 30, 145-152.

BOTELHO, R. G. M. e SILVA, A. S. Bacia hidrográfica e qualidade ambiental. In: VITTE, A. C. e GUERRA, A. J. T. (Org.) Reflexões sobre a Geografia Física no Brasil. Bertrand Brasil: Rio de Janeiro, 2004. pp.153 –192.

BRADY, D.; DUNCAN, J. R. Bioaccumulation of metal cations by *Saccharomyces cerevisiae*. **Applied Microbiology and Biotechnology**, v.1, n.1, p.149-159, 1994.

BRADY, N. C. Natureza e Propriedades do Solo. 7. ed.. Livraria Freitas Bastos, 1989, São Paulo, 898p.

BRANCATO D J. et al. Cadmium levels in hair and other tissues during continuous cadmium intake. **Journal of Toxicology and Environmental Health.** New York, v.2, p.351-359, 1976.



BRASIL, Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas, Área Técnica de Saúde do Trabalhador – COSAT. Política Nacional de Saúde do Trabalhador. Proposta para Consulta Pública. Brasília. Janeiro de 2004.

BRASIL. Fundação Nacional de Saúde. **Portaria n.1.469/2000**, de 29 de dezembro de 2000. Controle e vigilância da qualidade da água para consumo humano e seu padrão de potabilidade. Brasília: Fundação Nacional de Saúde, 2001.32 p.

BRASIL, Ministério da Saúde, Dispõe sobre os procedimentos técnicos para a notificação compulsória de agravos à saúde do trabalhador em rede de serviços sentinela específica do Sistema Único de Saúde. Portaria n. 777, de 28/04/2004. /Brasília: DOU, 2004.

BRASIL, Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Programa Nacional de Vigilância em Saúde de Populações Expostas à Solo Contaminado Instrução Normativa n.º 01 da Secretaria de Vigilância em Saúde/SVS, do Ministério da Saúde/MS, de 07 de março de 2005, regulamenta a Portaria n.º 1172/04/GM.

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Vigilância ambiental em saúde: textos de epidemiologia. – Brasília: Ministério da Saúde, 2004.

BRASIL, Portaria Interministerial nº 800 dos Ministérios do Trabalho e Emprego, Ministério da Previdência e Assistência Social & Ministério da Saúde 2005, de 3 de maio de 2005. Aprova a Política Nacional de Segurança e Saúde do Trabalhador. MTE, Brasília.

BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. **Resolução n. 196/1996**, de 10 de outubro de 1996. Aprova as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Informe epidemiológico do SUS, Brasília, ano V, n. 2, Abr./Jun. 1996. Suplemento 3.

BRASIL. Ministério do Meio Ambiente. **Resolução CONAMA no 274**, de 29 de novembro de 2000. Dispõe sobre a classificação das águas doces, salobras e salinas destinadas a balneabilidade. Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, Brasília, DF, 08 de janeiro 2001.

BRASIL. Ministério do Meio Ambiente. **Resolução CONAMA no 357** de 17 de março de 2005. Dispõe sobre a classificação dos corpos d'água e diretrizes ambientais para o seu enquadramento, bem como estabelece as condições e padrões de lançamento de efluentes. Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, Brasília, DF, 18 de março de 2005.

BRAY F, et al. The changing global patterns of female breast cancer incidence and mortality. **Breast Cancer Res** . 6:229–239. 2004

BRODIN, G., TEN DIJKE, P., FUNA, K., HELDIN, CH Y LANDSTROM, M. (1999). Increased smad expression and activation are associated with apoptosis in normal and malignant prostate after castration. **Cancer Res**, 59, 2731-2738

BRONDANI, V. Polígrafo de Materiais de Pavimentação. Santa Maria: 1998, p. 82.

BRUNER DW, MOORE D, PARLANTI A, DORGAN J, ENGSTROM P. Relative risk of prostate cancer for men with affected relatives: systematic review and meta-analysis. *Int J Cancer* 2003; 107(5): 797-803.

BRZOZKA, M.M., MONIUSZKO, J. J. The influence of calcium content in diet on cumulation and toxicity of cadmium in the organism. *Arch. Toxicol.*, v.72, n.2, p.63-73, 1998.

BUATMENARD P.; ARNOLD M. The heavy metal chemistry of atmospheric panicate matter emitted by Mt. Etna volcano. *Geophys. Res. Lett.* v. 5, 1978.

CAJARAVILLE MP, et al. The use of biomarker to assess the impact of pollution in costal environment of the Iberian Peninsula: a practical approach. *The Science of the Total Environment*. 247: 295-311, 2000.

CAMAZ, F. R. **Considerações sobre os aspectos e impactos ambientais para o fechamento do sistema de refrigeração de uma refinaria de petróleo localizada na orla da Baía de Guanabara.** RJ. Mestrado Profissional em Sistema de Gestão – UFF, 2008.

CAMAZ, F. R.; AMARAL, S.P. Aspectos e impactos do fechamento do sistema de refrigeração de uma refinaria. **IV CONGRESSO NACIONAL DE EXCELÊNCIA EM GESTÃO.** Responsabilidade Socioambiental das Organizações Brasileiras. Niterói, 2008.

CAMAZ, F. R.; AMARAL, S.P. Aspectos e impactos do fechamento do sistema de refrigeração de uma refinaria. **IV CONGRESSO NACIONAL DE EXCELÊNCIA EM GESTÃO** Responsabilidade Socioambiental das Organizações Brasileiras. Niterói, RJ, 2008.

CAMPOS, F. B. L. Gestão de Bacias Hidrográficas Urbanas – Estudo de Caso da Bacia Hidrográfica do Rio Iguaçu – Sarapuí [Rio de Janeiro] 2004. xxii, 152 p. 29,7 cm (FEN/UERJ, Mestrado, Programa de Pós-graduação em Engenharia Ambiental – Recursos Hídricos, 2004) Dissertação – Universidade do Estado do Rio de Janeiro UERJ

CARNEIRO, P. R. F. **Controle de inundações em bacias metropolitanas, Considerando a integração do planejamento do uso do solo à Gestão dos recursos hídricos: Estudo de caso: bacia dos rios iguaçu/sarapuí na região Metropolitana do Rio de Janeiro.** Tese (Doutorado Engenharia Civil)-COPPE. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2008.

CARVALHO MS, SOUZA-SANTOS R, 2005. Análise de dados espaciais em saúde pública: métodos, problemas, perspectivas. *Cad Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 21(2):361-378.

CASALINO,E. et al. Enzyme activity alteration by cadmuim administration to rats: the possibility of iron involvement in lipid peroxidation. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. New York, v.346, n.2, p.171-179, 1997.

CASTANO A, et al. Sublethal Effects of Repeated Intraperitoneal Cadmium Injections on Rainbow Trout(*Oncorhynchus mykiss*). *Ecotoxicology and Environmental Safety*. v. 41, p. 29–35. 1998.

CENTENO J.A et al. Medical Geology:Na Emerging Discipline in Support of Environmental and Militar Medicine, Natural Science and Public Health: Prescription for a Better Environment. **U. S. Geological Survey**. U. S. Department of the Interior. Open-File Report 03-097.

CERVI, A., et al. Tendência da mortalidade por doenças neoplásicas em 10 capitais brasileiras, de 1980 a 2000. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v. 8, p. 407-418. 2005.

CHANEY, R.L., 1983. Food chain pathways for toxic metals and toxic organics in wastes. In: Environment and Solid Wastes – Characterization, Treatment, and Disposal (C.W. Francis & S.I. Auerbach, eds.), pp.179-208, USA: Butterworths Publishers.

CHARLIER C., ALBERT A., HERMAN P., HAMOIR E., GASPARD E., MEURISSE M., PLOMTEUX G. (2003) Breast cancer and serum organochlorine residues. *Occup Environ Med*, 60: 348-351.

CIBG - **Centro de Informações da Baía de Guanabara**. Página mantida pelo Governo do Estado do Rio de Janeiro com diversas informações sobre a Baía de Guanabara. Disponível em: <http://www.cibg.rj.gov.br>. Acessado em: novembro de 2005

COHEN, S M. Human Carcinogenic Risk Evaluation: An alternative approach to the two-year rodent bioassay. **Journal of Toxicological Sciences**, Sapporo, v. 82,p. 363–366. 2004.

CONSELHO NACIONAL DE MEIO AMBIENTE - CONAMA. Resolução n. 357, de 17 de março de 2005. Dispõe sobre a classificação dos corpos de água e diretrizes ambientais para o seu enquadramento, bem como estabelece as condições e padrões de lançamento de efluentes, e dá outras providências. Diário Oficial da República Federativa do Brasil. Brasília, 2005.

COOGAN, T. P., et al. Cadmium-induced DNA strand damage in cultured liver cells:Reduction in cadmium genotoxicity following zinc pretreatment. **Toxicol. Appl. Pharmacol.** v. 113, n. 2, 227-233. 1992.

COPENE. Petroquímica do Nordeste. Programas Ambientais In: Estudo Ambiental do Terminal Marítimo de Matérias-Primas do Porto de Aratu - Baía de todos os Santos. 2000.

CORREIA, A. L. **Histórico da deposição de elementos traço na Bacia Amazônica Ocidental ao longo do século XX**. 2003. Tese (Doutorado Física Aplicada)-Instituto de Física, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2003.

CORTECCI, G. **Geologia e saúde**. Bologna: Università degli Studi di Bologna -Dipartimento di Scienze della Terra e Geologico-Ambientale. Trad. de Wilson Scarpelli. Disponível em: <<http://www.cprm.gov.br/pgagem/geosaude.pdf>>. Acesso em: mar. 2006. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária -EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Solos. 2006.

CORTECCI, Gianni. Geologia e saúde. Bologna: Università degli Studi di Bologna - Dipartimento di Scienze.della Terra e Geologico-Ambientale. Trad. de Wilson Scarpelli. 2006. p. 05 – 17.

COSTA MCN, TEIXEIRA MGLC, 1999. A concepção de “espaço” na investigação epidemiológica. *Cad Saúde Pública*, 15(2):271-79.

COSTA MCN, TEIXEIRA MGLC, 1999. A concepção de “espaço” na investigação epidemiológica. *Cad Saúde Pública*, 15(2):271-79.

COUTO R.C.S. **Hidrelétricas e Saúde na Amazônia**: Um Estudo sobre a Tendência da Malária na Área do Lago da Hidrelétrica de Tucuruí. Tese de Doutorado. Escola Nacional de Saúde Pública, Rio de Janeiro, 1996.

COWEN, J.P.; SILVER. M.W. The association of iron and manganese with bacteria on marine macroparticulate material. **Science**. V. 224, 1340-1342. 1984.

COYLE YM.. The effect of environment on breast cancer risk. **Breast Cancer Res Treat**. V. 84, 273–288. 2004

COYLE P., HUBERT C.A. Biological Trace. **Element Research**. V.81, pp.269-278. 2001.

CPRM. Serviço Geológico do Brasil. Mapas do estado do Rio de Janeiro: geologia, geomorfologia, geoquímica, geofísica, recursos minerais, economia mineral, hidrogeologia, estudos de chuvas intensas, solos, aptidão agrícola, uso e cobertura do solo, inventário de escorregamentos, diagnóstico geoambiental. Rio de Janeiro: CPRM: **Embrapa Solos**; Niterói: DRM-RJ, 2001. 1 CD-ROM, Cap. 6 (capítulo de livro). 2001.

CUSHING KL, WEISS NS, VOIGT LF, MCKNIGHT B, BERESFORD SA. Risk of endometrial cancer in relation to the use of low-dose, unopposed estrogens. *Obstet Gynecol* 1998; 91:35-9.

CZERESNIA D & RIBEIRO AM, 2000. O conceito de espaço em epidemiologia: uma interpretação histórica e epistemológica. *Cad Saúde Pública*, 16(3):595-617.

DANTAS, M. E. et al. Diagnóstico geoambiental do Estado do Rio de Janeiro. In: CPRM. Serviço Geológico do Brasil. Rio de Janeiro: geologia, geomorfologia, geoquímica, geofísica, recursos minerais, economia mineral, hidrogeologia, estudos de chuvas intensas, solos, aptidão agrícola, uso e cobertura do solo, inventário de escorregamento, diagnóstico geoambiental. Rio de Janeiro: CPRM: **Embrapa Solos**; Niterói: DRM-RJ, 2001. 1 CDROM. Cap. 11 (Capítulo de livro). 2001.

DANTAS, M. E. Mapa geomorfológico do Estado do Rio de Janeiro. In: CPRM. **Estudo Ambiental do estado do Rio de Janeiro**. MME. CD ROM. 2001.

DEL RIO, D. T. **Biossorção de cádmio por leveduras *Saccharomyces cerevisiae***. 2004. Dissertação (Mestrado)-Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2004.

DIETRICH, D. R. & SWENBERG, J. A. Preneoplastic lesions in rodent kidney induced spontaneously or by non-genotoxic agents: predictive nature and comparison to lesions induced by genotoxic carcinogens. **Mutation Research**. V. 248, 239-260, 1991.

DILLON HK, HO MH, Eds. 1991. Biological monitoring of exposure to chemicals: metals. John Wiley & Sons, New York/Chichester/Brisbane; published simultaneously in Canada/Toronto/Singapore.

DOMINGOS, R.N. **Acúmulo de cádmio por *Saccharomyces cerevisiae* fermentando em mosto de melão**. 1996. 63 p. Dissertação (Mestrado)-Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 1996.

DONG J.. Root excretion and plant tolerance to cadmium toxicity – a review . **PLANT SOIL ENVIRON.**, 53, (5): 193–200. 2007

DORA, I.; SCHWARTZ, G. G. Cadmium And Renal Cancer, Review. **Toxicol. and Appl. Pharmacol.** V. 207, n. 2, 1 september 2005, pages 179-186. DRM-RJ(Departamento de Recursos Minerais) em [www.drm.rj.gov.br](http://www.drm.rj.gov.br). Acesso em 15/05/2008.

ECHEVERRÍA, J.C.; et al. Competitive sorption of heavy metal by soils. Isotherms and fractional factorial experiments. **Environmental Pollution**, v.101, p.275-284, 1998.

ECKER, D.J. et al. Yeast metallothionein functional in metal ion detoxification. **The Journal of Biological Chemistry**, v.261, n.36, p.16.895-16.900, 1986.

EFSA (European Food Safety Authority) Scientific Opinion, Cadmium in food. The EFSA Journal. 2009; 980:1-139.

ELINDER, CG. Uses, occurrence and intake. In: **Cadmium and Health: An Epidemiologic and Toxicological Appraisal**, Volume I, Friberg, L, Elinder CG, Nordberg, GF, et al. (Eds), CRC Press, Florida 1985. p. 23.

ENDIV. Geologia, o estudo da composição química e litológica terrestre em <http://www.emdiv.com.br/pt/mundo/tecnologia/1516-geologia-o-estudo-da-compisicao-quimica-e-litologica-terrestre.html>, acesso em 28/08/2011.

FARRIS, M.W. Cadmium toxicity: unique cytoprotective properties of a-tocopheryl succinate in hepatocytes. **Toxicology**, 69, 63-77. 1991.

FEEMA – FUNDAÇÃO ESTADUAL DE ENGENHARIA DE MEIO AMBIENTE. **Diagnóstico das bacias hidrográficas estaduais**. Rio de Janeiro, 2000.

FEEMA - **Levantamento de Metais Pesados no Estado do Rio de Janeiro, Relatório Preliminar**. Fundação Estadual de Engenharia do Meio Ambiente. Rio de Janeiro. 94 pp.1980.

FIGUEIREDO, B. R. **Minérios e Ambiente**, Coleção Livro Texto. Editora da UNICAMP.2000,pág. 331-333.

FILIPIC, M., FATUR, T.; VUDRAG, M. Molecular mechanisms of cadmium induced mutagenicity. **Human & Experimental Toxicology**. v.25,p.67-77,2006.

FINKELMAN, R. et al. **Medical Geology**. Geotimes: 2001.

FONSECA, E. M. **Estudo Da Interação entre atividade bacteriana, metais pesados e matéria orgânica nos sedimentos da Baía de Guanabara-RJ.** Mestrado em Geologia e Geofísica Marinha – UFF, 2004.

FONSECA, E.M. **Estuda da Interação entre atividade bacteriana, metais pesados e matéria orgânica nos sedimentos da Baía de Guanabara-RJ.** 2004. Dissertação (Mestrado em Geologia e Geofísica Marinha)–UFF, Universidade Federal Fluminense, Niterói, 2004.

FOX; M.R.S. et al. Effect of ascorbic acid on cadmium toxicity in the young coturnix. **Journal of Nutrition**, Bethesda, v.101, p.1295-1306,1971.

FRIBERG L. et al. **Cadmium in Environment**, 2nd.ed. Boca Raton; CRC Press, 1974.

FRIBERG L. Proteinuria in chronic poisoning after comparatively short exposure to cadmium dust. **Archives of Industrial Health**. Chicago, v.16, n.1, p.30-33, 1957.

FRIBERG L. Cadmium. In: Friberg L., NordbergG, Vouk VB (eds) **Handbook on the toxicology of metals**, vol 2, ed. 2 . New York: Elsevier, pp 130-184, 1986.

FUNASA. Fundação Nacional de Saúde. Leishmaniose Tegumentar. Vigilância e Monitoramento da Leishmaniose Tegumentar em Unidades Territoriais, Brasil, 1994 – 2001. Brasília 2002; Boletim eletrônico epidemiológico - Ano 02 - nº 05.

FUNASA. Textos de epidemiologia para vigilância ambiental em saúde coordenado por Volney de M. Câmara. Brasília: Ministério da Saúde: Fundação Nacional de Saúde, 2002.

GALLAGHER C.M.CHEN J.J, KOVACH J, S., Environmental cadmium and breast cancer risk Aging, November 2010, Vol.2, No. 11,p. 804-814, in [www.impactaging.com](http://www.impactaging.com).

GALLEGO, S.M.; BENAVIDES, N.P.;TOMARO, M.L. Oxidative Damage caused by cadmium chloride in sunflower (*Helianthus annuus* L.) plants. *Phyton-International Journal of Experimental Botany*, Buenos Aires,v. 58,p.41-52, 1996.

GARRAFA, V. **Dimensão da ética em saúde pública.** São Paulo, Faculdade de Saúde Pública/USP. p.25-26. 1995.

GERHARDSSON, L.; SKERFVING, S. Concepts on biological markers and biomonitoring for metal toxicity. In: CHANG, L.W. **Toxicology of metals**. Boca Raton: CRC Press, 1996. cap.6, p.81-112.

GIAGINIS C, GATZIDOU E, THEOCHARIS S. DNA repair systems as targets of cadmium toxicity. *Toxicol. and Applied Pharmacol.* 2006; 213:282-290.

GOMES R, et al. A prevenção do câncer de próstata: uma revisão da literatura. **Ciência & Saúde Coletiva**. V. 13, n. 1 p. 235-246. 2008.

GOMES, F.P. **Estatística experimental**. 13.ed. Piracicaba: Nobel, 1990. 468 p.

GOMES-CARNEIRO, M. R.; et al. Fatores de risco ambientais para o câncer gástrico: a visão do toxicologista. **Cad. Saúde Pública**. Rio de Janeiro, 1997.

GOVERNO DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO. **Plano Diretor de Recursos Hídricos da Região Hidrográfica da Baía de Guanabara**. Programa de Despoluição da Baía de Guanabara. Rio de Janeiro, 2005.

GOYER, R.A. et al. Role of chelating agents for prevention, intervention and treatment of exposures to toxic metals. **Environ. Health Perspect.** v.103, 1048-1052. 1995.

GOYER, R.A. Toxic effects of metals. In: Klaassen CD (ed) Casarett and Doull's. **Toxicology: the basic science of poisons**. McGraw-Hill, New York, 1996. pp. 691-736.

GRADY D, GEBRETSADIK T, KERLIKOWSKE K, ERNSTER V, PETITTI D. Hormone replacement therapy and endometrial cancer risk: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1995; 85:304-13. [ Links ]

GUERRA, A.T; CUNHA, S. B. **A questão ambiental**: diferentes abordagens. Rio de Janeiro: Bertrand, 2003.

GUERRA, A.T; CUNHA, S.B. **Geomorfologia**: uma atualização de bases e conceitos. Rio de Janeiro: 2 ed. Bertrand, 1995.

GUNNARSSON D, et al. Differential effects of cadmium on the gene expression of seven-transmembrane-spanning receptors and GAPDH in the rat testis. **Toxicol Lett.** v.168, n.1, p.51-7. 2007

HABEEBU, S., et al. Metallothionein-Null Mice are more sensitive than Wilde-Type Mice to liver injury induced by repeated exposure to Cadmium. **Toxicol. Sci.** v.55, p.223-232 ,2000.

HAGINO, N.; YOSHIDA, K. A study of the itai-itai disease. **J.Jpn.Orthop. Assoc.**, v.35, p.812-816. 1961.

HALBE HW, VICENTINE RMR. Câncer do Corpo Uterino: Importância, Epidemiologia e Fatores de Risco. Tratado de Ginecologia. Vol 02 – 2º Ed. São Paulo: Rocca, 1993.

HAMADA T, et al. Pathological study on beagles after long term oral administration of cadmium. **Toxicol Pathol.** V. 19, n. 2, p.138-47. 1991.

HARDING, A.K. & GREER, M.L., 1993. The health impact of hazardous waste sites on minority communities: Implications for public health and environmental health professionals. *Journal of Environmental Health*, 55:6-10.

HARDING, A.K. & GREER, M.L., 1993. The health impact of hazardous waste sites on minority communities: Implications for public health and environmental health professionals. *Journal of Environmental Health*, 55:6-10.

HARVEY, D., 1980. *A Justiça Social e a Cidade*. São Paulo: Hucitec.

HEATH, C. R. *Hidrologia Básica de Água Subterrânea*. Porto Alegre: UFGRS, 1983. p. 66.

HISCOCK S. A. Trends in the use of cadmium (1970-1979). **Ecotoxicology and Environmental Safety.** v.7, n.1, p.25-32. 1983.

HUTTON, M. & SYMON, C. The environmental impact of sludge dumping at sea and other disposal options in the U.K. – Trace metal inputs. In: g. Kulleberg, **The Role of the Oceans as a waste disposal option**, p.125-138., D. Reidel Pub., Londres. 1986b.

HUTTON, M.; SYMON, C. The Quantities of Cadmium, Lead, Mercury and Arsenic Entering in the U.K. environment from human activities. **The Science of the Total Environment**. V. 57, p.129-150. 1986a.

IARC. **International Agency for Research on Cancer Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risks to Humans**. Supplement 7, Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs. Vol 1–42. IARC Scientific Publications, Lyon France ; 1987.

IARC. **International Agency for Research on Cancer Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risks to Humans**. Volume 58, Beryllium, Cadmium, Mercury, and Exposures in the Glass manufacturing Industry, pp 119-238, 1993. IARC Scientific Publications, Lyon France. 1993.

IBG – Instituto Baía de Guanabara. Página com diversas informações e estudos sobre a Baía de Guanabara. Disponível em: [HTTP://baiadeguanabara.org.br](http://baiadeguanabara.org.br). Acessada em maio de 2011.

IBGE. Instituto Brasileiro De Geografia E Estatística. **Censo demográfico/Rio de Janeiro**. 2000.

IBGE. Instituto Brasileiro De Geografia E Estatística. **Metodologia das estimativas das populações de 128 municípios e Distrito Federal para 2007**. Rio de Janeiro: IBGE, outubro 2007. (2007a).

IBGE. Instituto Brasileiro De Geografia E Estatística. **Metodologia de estimação do número de moradores em domicílios fechados**. Rio de Janeiro: IBGE, outubro de 2007. (2007b).

IBGE. Instituto Brasileiro De Geografia E Estatística. **Contagem populacional**. Rio de Janeiro, Baixada Fluminense, 2000.

INMET. **Gráficos meteorológicos para o Estado do Rio de Janeiro**. Disponível em: <<http://www.inmet.gov.br>> Acesso: 15 maio 2007.

INSTITUTO DE ASFALTO. Tradução do Manual de Asfalto. Série do Manual n°. 4 (MS-4), ed. 1989. Disponível em: <<http://www.postosbr.com.br/>>. Acesso em: 15 de out. 2005, 15:30:25.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER (INCA). Estimativa da Incidência e Mortalidade por Câncer no Brasil. Acessado em 08/10/2002. Disponível em <http://www.inca.gov.br/cancer/epidemiologia/estimativa2002/>; 2002.

IPPUR/ UFRJ –FASE. 2000. **Boletim Estatístico da Baixada Fluminense**. 2000.

JACOBI, P. R. Educação ambiental: o desafio da construção de um pensamento crítico, complexo e reflexivo. Educação e Pesquisa, v.31, n.2, p.233-50, 2005.



JACOBI, P. R. Educação ambiental: o desafio da construção de um pensamento crítico, complexo e reflexivo. *Educação e Pesquisa*, v.31, n.2, p.233-50, 2005.

JACQUEZ GM, GREILING DA. Geographic boundaries in breast, lung and colorectal cancers in relation to exposure to air toxics in Long Island, New York. *International Journal of Health Geographics*. 2003; 2:1-22.

JAKOBI, H. R. Mapa de Risco Ocupacional no Estado de Rondônia baseado em Tecnologia de Georeferenciamento.– Porto Velho: s.n., 2008. 96 fl. Dissertação (Mestrado) – Núcleo de Saúde (UNIR). Programa de Mestrado em Biologia Experimental. Área de concentração: Bioestatística.

JÄRUP, L, et al. Health effects of cadmium exposure--a review of the literature and a risk estimate [published erratum appears in *Scand J Work Environ Health* 1998 Jun;24(3):240]. **Scand J Work Environ Health**. V. 24, Suppl 1:1, 1998.

JIN JH, CLARK AB, SLEBOS RJC, AL-REFAI H, TALOR JA, KUNKEL TA, RESNICK MA, GORDENIN DA.. Cadmium is a mutagen that acts by inhibiting mismatch repair. 2003; *Nat Gen* 34(3):326-329.

JORDÃO, C. P. et al. Adsorção de íons  $\text{Cu}^{2+}$  em Latossolo Vermelho-Amarelo húmico. **Química Nova**, v.23, p.5-11, 2000.

KABATA-PENDIAS, A.; PENDIAS, H. **Trace elements in soils and plants**. Boca Raton : CRC, 1985. 315 p.

KABATA-PENDIAS, A.; PENDIAS, H. **Trace elements in soils and plants**.3.ed. Boca Raton : CRC, 2001. 413 p.

KAGI JHR, VALLEE BL. Metallothionein: a cadmium and zinc binding protein from equine renal cortex. **Journal of Biological Chemistry**. 253: 3460-3465, 1960.

KAMANGAR F, DORES GM, ANDERSON WF. Patterns of cancer incidence, mortality, and prevalence across five continents: Defining priorities to reduce cancer disparities in different geographic regions of the world. 2006; *J Clin Onc* 24:2137-2150. NYSDOH (New York State Department of Health) 2010. Long Island Breast Cancer Study Project, Breast Cancer Statistics. <http://epi.grants.cancer.gov/LIBCSP/Stats.html> [3 March 2010].

KARNOFSKY DA, BURCHENAL JH. The Clinical Evaluation of Chemotherapeutic Agents in Cancer. In: MacLeod CM (Ed), *Evaluation of Chemotherapeutic Agents*. Columbia Univ Press. (1949). Page 196.

KASUYA M. et al. Water pollution by cadmium and the onset of Itai-Itai disease. **Water Science and Technology**. v.25, p. 149-156, 1992.

KAZANTZIS G., et al. Mortality of cadmium exposed workers.*Scand. J. Work Environ. Health*. 14: 213-217, 1988.

KJELLSTRÖM T. Exposure and Accumulation of Cadmium in Populations from Japan, the United States, and Sweden. **Environmental Health Perspectives**. Vol. 28, pp. 169-197. Feb, 1979.

KLEIN, V.C., VIEIRA, A.C. 1980a. Uma chaminé vulcânica na Serra de Madureira, Município de Nova Iguaçu, Rio de Janeiro. **credenciados pelo Acadêmico Cândido Simões Ferreira. Departamento de Geociências, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Itaguaí, RJ, (19 de dezembro de 1979)**. Academia Brasileira de Ciências, comunicação breve, Rio de Janeiro, 52(1), p. 200. Fonte de pesquisa: <http://www.drm.rj.gov.br/item.asp?chave=109>.

KLEIN, V.C., VIEIRA, A.C. Vulcões do Rio de Janeiro: breve geologia e perspectivas. **Mineração Metalurgia**, v. 419, p. 44-46, 1980.

KOIFMAN, S., KOIFMAN, R.J. Environment and cancer in Brazil: an overview from a public health perspective. **Mutation Research**, Netherlands, v. 544, n. 2-3, p. 305-11, nov. 2003.

KOIZUMI, T.; LI, Z.G. Role of oxidative stress in single-dose, cadmium-induced testicular cancer. **J. Toxicol. Environ. Health**, 37, 25-36. 1992.

KORTENKAMP A Breast cancer, oestrogens and environmental pollutants: a re-evaluation from a mixture prospective. **International Journal of Andrology**, 2006; 29(1): 193-8.

KRAEMER, M.E.P. A questão ambiental e os resíduos industriais, XXV ENEGEP Porto Alegre, RS, Brasil, 29 de Outubro a 01 de Novembro de 2005 <http://www.ambientebrasil.com.br/composer.php3?base=residuos/index.php3&conteudo=../residuos/artigos.html>. Acesso em: 04 jan. 2005.

KRIEGER N. Historical roots of social epidemiology: socioeconomic gradients in health and contextual analysis. **Int J Epidemiol** 2001; 30: 899-903.

KUHN, T.S. **A Estrutura das Revoluções Científicas**. São Paulo: Perspectiva. 1979.

LABORATÓRIO DE HIDROLOGIA E ESTUDO DO MEIO AMBIENTE COPPE/UFRJ - PNUD. **Plano Diretor de Recursos Hídricos da Bacia dos Rios Iguaçu/Sarapuí, com Ênfase no Controle de Inundações**. SERLA. Rio de Janeiro, 1996.

LEFF, Enrique. Tecnologia, vida e saúde. In: \_\_\_\_\_. **Saber Ambiental: sustentabilidade, racionalidade, complexidade, poder**. Petrópolis: Vozes, 2001. p. 310-318.

LICHT, O. A. B. **A Geoquímica Multielementar na Gestão Ambiental**. 2001. Tese (Doutorado)-UFPR, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2001.

LICHTENSTEIN P., HOLM N., VERKASALO P., ILIADOU A., KAPRIO J., KOSKENVUO M., et al. Environmental and heritable factors in the causation of cancer. **N Eng J Med** 2000; 343: 78-85.

LIMA, J.S. **Avaliação da contaminação do lençol freático do Lixão de São Pedro da Aldeia-RJ**. 2003. 78 p. Dissertação (Mestrado)-UERJ, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2003.

LINDSAY W. L. **Chemical equilibria in soils**. New York:John Wiley & Sons,1979.

LINS, C.A.C. **Programa Nacional de Pesquisa em Geoquímica Ambiental e Geologia Médica-PGAGEM**, texto completo, [www.cprm.gov.br/geologiamedica](http://www.cprm.gov.br/geologiamedica). 2003.

LIONETTO M.G. et al. Inhibition of eel enzymatic activities by cadmium. **Aquat Toxicol.** 48(4): 561-571. 2000.

LISON D, MASSCHELEIN R. Cadmium: a possible etiological

LIU D.S., et al. Metallothionein-null mice are highly susceptible to the hematotoxic and immunotoxic effects of chronic CdCl<sub>2</sub> exposure. **Toxicol. Appl. Pharmacol.** 159(2): 98-108, 1999.

LOEB, L. A.,. Endogenous carcinogenesis: molecular oncology into the twenty-first century- Presidential Address. **Cancer Research.** 49:5489-5496. 1989

LOURO, I., et al. **Genética Molecular do Câncer**. São Paulo: MSG Produção Editorial, 1ª Ed. Novembro, 2000.

LOVELOCK, J. **Gaia: A New Look at Life on Earth**. 2000

LOVELOCK, J. **Gaia: alerta final**. Tradução de Vera de Paula Assis, Jesus de Paula Assis.- Rio de Janeiro: Intrínseca, 2010. 264p.

LYONS-ALCANTARA M. et al. The differential effects of cadmium exposure on the growth and survival of primary and established cells from fish and mammals. **Cell. Biol Toxicol.** 1996; 12(1):29-38.

MACEDO, J. A. B. **Introdução à Química Ambiental (Química & Meio Ambiente & Sociedade)**, Juiz de Fora, MG, 1ª Edição, 2002.

MADIGAN M., ZIEGLER R., BENICHOU J., BYRNE C., HOOVER R. Proportion of breast cancer cases in the United States explained by well established risk factors. **JNCI** 1995; 87: 1681.

MAGALHÃES Jr., A. Os indicadores como instrumentos de apoio à consolidação da gestão participativa da água no Brasil: realidades e perspectivas no contexto dos Comitês de Bacia Hidrográfica. 2003. Tese (Doutorado no Centro de Desenvolvimento Sustentável) Universidade Nacional de Brasília, Brasília, 2003.

MAGRINI A., DOS SANTOS M. A. **Gestão Ambiental de Bacias Hidrográficas**. Rio de Janeiro: Ed. TUIG, 2001.

MAIA, S.R.R.; MARINS, R.V. Distribuição E Partição Geoquímica De Cádmiio, Mercúrio E Cobre Na Costa Da Região Metropolitana De Fortaleza-CE, **trabalho apresentado no IX Congresso Brasileiro de Geoquímica**, 2001.

MARGOSHES M, VALLEE BL. A cadmium protein from equine kidney cortex. **J. Am. Chem. Soc** 79. 4813, 1957.

MARIANO DA SILVA et al Acúmulo de cádmio por *Saccharomyces cerevisiae* em caldo de cana-de-açúcar contaminado com acetato de cádmio. **Sci. agric.** vol. 56, n.2. Piracicaba, 1999.

MARIGO C. Câncer na América Latina – Perspectivas Sombrias. *Rev Bras Cancer* 1995; 41(2): 63-74.

MARIJANA E, *Cadmium* accumulation and Cd-binding proteins in marine invertebrates—A radiotracer study. **Chemosphere.** 61. 11: 1651-1664.2005.

MARTIN A. AND WEBER B Genetic and hormonal risk factors in breast cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 2000; 92(14): 1126-1135.

MARTINS JR, J.C.G.; PINESE, J.P.P. Meio ambiente e saúde coletiva: abordagens em geologia médica. In: CARVALHO, M. S. (org.) – **Geografia, meio ambiente e desenvolvimento**. Londrina: [s.e.], 2003.

MATTIAZZO-PREZOTTO, M.M. **Comportamento de cobre, cádmio, crômio, níquel e zinco adicionados à solos de clima tropical em diferentes valores de pH**. 1994. 197 p. Tese (Livre Docência) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 1994.

MATTOS, T. P. **Avaliação da Contaminação Hídrica no Entorno do Antigo Vazadouro da Marambaia – RJ**. 2005. 103 p. Dissertação (Mestrado em Engenharia Ambiental)-Programa de Pós-Graduação em Engenharia Ambiental, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2005.

MAYR, L. M. **Avaliação Ambiental da Baía de Guanabara com o Suporte do Geoprocessamento**. 1998. Tese (Doutorado em Geografia)-Departamento de Geografia, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1998

MCBRIDE, M.B. **Environmental chemistry of soils**. New York: Oxford University Press, 1994. 406p.

McELROY JA, et al. Cadmium exposure and breast cancer risk. **J Natl Cancer Inst.** 98:869–873. 2006

MCLAUGHLIN M.J.;SINGH, B.R. *Cadmium in Soil and Plants*. Dordrecht: Kluwer,1999.269p.

MCLAUGHLIN MJ, PALMER LT, TILLER KG, BEECH TA, SMART AK. Increased soil salinity causes elevated cadmium concentration in field-grown potato tubers. *J Environ Quality*. 1997; 26:1644-1699

McLAUGHLIN, M.J.; SINGH, B.R. **Cadmium in soil and plants**. Dordrecht, Kluwer, 1999. 269p.

MELO, L.C.A. Phytotoxicity of cadmium and barium and derivation of critical limits in soils, Tese(Doutorado) Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”,2010.85 p.;II. Piracicaba, 2010.

MEPLAN C, MANN K, HAINUT P. Cadmium induces conformational modifications of wild-type p53 and suppresses p53 response to DNA damage in cultured cells. *J Biol. Chem.* 1999; 274: 31663-31670.

MINAYO, M.C.S. **O desafio do conhecimento – Pesquisa Qualitativa em Saúde**. 7ª Ed. São Paulo: Hucitec; Rio de Janeiro: Abrasco, p.15. 2000.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (BRASIL). Instituto Nacional de Câncer- INCA. Atlas de mortalidade por câncer no Brasil: 1979-1999. Rio de Janeiro; 2002.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (BRASIL). Instituto Nacional do Câncer-INCA. Estimativa 2010: incidência do câncer no Brasil. Rio de Janeiro; 2009.

MINISTÉRIO DA SAÚDE,(BRASIL)Saúde Brasil 2008: 20 anos de Sistema único de Saúde(SUS) no Brasil/ Ministério da Saúde. . Secretaria de Vigilância em Saúde.Departamento de Análise de Situação em Saúde. – Brasília,2009. 416 p.

MIRANDA, C. E. S. **Determinação de cádmio por espectrofotometria de absorção atômica com pré-concentração em resina de troca iônica empregando sistema FIA**. 1993. 89 p. Dissertação (Mestrado)-Instituto de Física e Química de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, 1993.

MIRANDA, R. **Bomba-relógio**: o despejo lixo químico faz do pólo industrial da Baixada Fluminense um campo minado prestes a explodir. Disponível em [http://www.istoe.com.br/reportagens/23920\\_BOMBA+RELOGIO](http://www.istoe.com.br/reportagens/23920_BOMBA+RELOGIO).

MORAES, I. H. S., 1994. Informação em Saúde: Da Prática Fragmentada ao Exercício da Cidadania. São Paulo: Hucitec-Abrasco.

MORGENSTERN H. 2008. Ecologic Studies. In: Rothman, K J; Greenland, S; Lash, TL. *Modern Epidemiology*. 3rd. ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins;511-531.

MORGENSTERN H. 2008. Ecologic Studies. In: Rothman, K J; Greenland, S; Lash, TL. *Modern Epidemiology*. 3rd. ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins;511-531.

MOTOKI, A. et al. Reavaliação Genética do modelo do Vulcão de Nova Iguaçu, RJ: origem eruptiva ou intrusão subvulcânica? **REM: R. Esc. Minas**, 60(4): 583-592, out. dez. 2007.

MOTOKI, A., SICHEL, S.E. Avaliação de aspectos texturais e estruturais de corpos vulcânicos e subvulcânicos e sua relação com o ambiente de cristalização, com base em exemplos do Brasil, Argentina e Chile. **REM - Revista Escola de Minas**, v. 59, n. 1, p. 13-23, 2006.

MOULTON, T. P. 1999. Biodiversity and ecosystem functioning in conservation of rivers and streams. **Aquatic Conservation: Marine and Freshwater Ecosystems** 9: 573-578,1999.

MOULTON, T. P. Beyond monitoring — the understanding of biodiversity and ecosystem functioning in streams of the Atlantic Rainforest, Brazil. **Third Australian Stream Management Conference proceedings: the value of health streams** pp. 441-445. 2001

MOULTON, T. P. What role should ecology play in the management and conservation of inland water resources? **Aquatic Conservation: Marine and Freshwater Ecosystems** 12:253-256, 2002.

MOULTON, T. P., SOUZA, M. L. Conservação com base em bacias hidrográficas. In ROCHA, C. F. D. et al. (Ed.). **Biologia da conservação: essências**. São Carlos: Rima Editora. p. 157. 2006.

MOUVIER, G. A Qualidade do Ar. In: A Poluição atmosférica. Lisboa: Biblioteca Básica de Ciência e Cultura, 1996. p. 39-49.

MUDROCH, A. & MACKNIGHT, S.D. Handbook of Techniques for Aquatic Sediments Sampling, Ed. Lewis Publishers, 1994, 236 p.

MULLER, M.; ANKE, M. Distribution of cadmium in the food chain (soil-plant-human) of a cadmium exposed area and the health risks of the general population. **The Science of the Total Environment**. 156: 151- 158,1994.

MUTTI, A. La valutazione del rischio: un confine ambiguo tra tecnica e cultura della prevenzione. **Med. Lav.** v.87, p.173-5, 1996.

Nakamura, K., Yasunaga, Y., Ko, D., Xu, LL, Moul, JW, Peehl, DM, Srivastava, S. y Rhim, JS 2002. Cadmium-induced neo-plastic transformation of human prostate epithelial cells. *Int J Oncol*, 3, 543-547.

NAKASHIMA, L. S.; PRANTERA, M. T. Estudo da poluição da Baía de Guanabara, RJ. **Saúde & Ambiente em Revista**, Duque de Caxias, v.1, n.2, p.86-96, jul-dez 2006

NASCIMENTO, L. V. Análise dos padrões de efluentes das águas e de lançamento de efluentes líquidos estabelecidos pela resolução CONAMA Nº 020/1986: uma abordagem para águas doces. 1998 Dissertação (Mestrado em Engenharia) – Escola de Engenharia, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1998.

NATURAL TOXICOLOGY PROGRAM, **Tenth Report of Carcinogens. Department of Health and Human Services**, III – 42 – III – 44. Research Triangle Park. NC, 2000.

NAWROT T et al. Environmental exposure to cadmium and risk of cancer: a prospective population-based study. *Lancet Oncol*. 2006; 7:119-126.

NEGREIROS, D. H. (org.) “Nossos Rios”. Instituto Baía de Guanabara Niterói, RJ, 2002

NELSON WG, MARZO AM, ISAACS WB. Mechanisms of disease: prostate cancer. *N Engl J Med*, 2003; 349: 366-81.

NKONDJOCK A. and GHADIRIAN P. Risk factors and risk reduction of breast cancer. *Med Sci* 2005; 21(2): 175-80.

NORDBERG G. F., et al. (Ed). **Cadmium in the human environment: toxicity and carcinogenicity**. Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC), 1992. IARC scientific publications, no 118.

NORDBERG M. Metallothioneins: historical review and state of knowledge. *Talanta* 46: 243–254. 1998.

NORDBERG M., NORDBERG G. F. Toxicological aspects of metallothionein. *Cell. Mol. Biol. Noisy Le grand.* 46 (2): 451-463, 2000.

NORDBERG M., **Toxicology**, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden, Elsevier Science Ltd, p.739, 2003.

NRIAGU, J. O. A silent epidemic of environmental metal poisoning? *Environ. Pollution*, v.50, p.139-161, 1988.

NRIAGU, J. O., PACYNA, J. M. Quantitative assessment of worldwide contamination of air, water and soils by trace metals. *Nature* 1988; 333:134.

NRIAGU, J.O. Global metal pollution – poisonig the biosphere? *Environment* 32(7):7-33. 1990.

OBERDÖSTER, O. G. Airbone cadmium and carcinogenesis of the respiratory tract. *Scand. J. Work. Environ. Health.* 12: 523-537, 1986.

OLIVEIRA, J. F.; et al. **Saneamento Básico na Baixada: direito à cidade, direito a vida**. FASE- Federação de Órgãos para Assistência Social e Educacional/ Comitê Político de Saneamento e Meio Ambiente na Baixada Fluminense. Rio de Janeiro, 1991.

OLSSON I-M, BENSRYD I, LUNDH T, OTTOSSON H, SKERFVING S, OSKARSSON A. Cadmium in blood and urine – Impact of sex, age, dietary intake, iron status, and former smoking – Association of renal effects. *Environ Health Perspect.* 2002; 110:1185-1190.

OZONOFF, D.; COLTEN, M.E. & CUPPLES, A. 1987. Health problems reported by residents of a neighborhood contaminated by a hazardous waste facility. *American Journal of Industrial Medicine*, 11:581-597.

PANDE, M.; et al. Combined administration of a chelating agent and an antioxidant in the prevention and treatment of acute lead intoxication in rats. *Environ. Toxicol. Pharmacol.*, 9, 173-184. 2001.

PARIZEK J., ZAHOR Z. Effect of cadmium salts on testicular tissue, *Nature*, London, v.177, n.4518, p.1036-1037, 1956.

PARKIN DM, et al. **Global cancer statistics**, 2002. *CA Cancer J Clin* 55:74–108, 2005.

PENNA-FRANCA, E., et al. Aplicabilidade da análise pelos parâmetros críticos, usualmente empregada para instalações nucleares no controle da poluição do ambiente marinho por metais pesados. **Ciência e Cultura**. 36(2),p.215-219,1984.

PETERING HG. Some observations on the interaction of zinc, copper, and iron metabolisms in lead and cadmium toxicity. **Environ. Health. Perspect.** 25: 141–145, 1978.

PETERSON P.J., ALLOWAY,B.J. Cadmium in soils and vegetation. In:WEBB,M.J. **The chemistry, biochemistry and biology of cadmium**, New York: Elsevier;North- Holland Biomedical Press, 1979.p.45-92.

PINOT F., et al. Cadmium in the environment: Sources, mechanisms of biotoxicity, and biomarkers. **Rev. Environ. Health.** 15: 299-323, 2000.

PINTO at al. Propedêutica Endometrial. Feminina. Maio/1998. 26 n° 4

PISCATOR M. Om kadmium i normala ma'nnskornjurar samt redogörelse for isolering av metallothionein ur lever fra'n kadmiumexponerade kaniner (English summary), **Nordisk hygienisk tidskrift** 65: 76, 1964.

PITOT, H. C. The molecular biology of carcinogenesis. **Cancer.** 72 (suppl. 3):962-970. 1993.

PLANT, J.A., DAVIS, D.L. Breast and prostate cancer: sources and pathways of endocrine-disrupting chemicals (ECS). In: **Geology and Health. Closing the gap** (Skinner, H.C., Berger, A. R., eds), Oxford University Press, New York, 95-98. 2003.

PLAUT, R. Analisis de riesgo. Alcance y limitaciones para el administrador de salud. Bol. Of. Sanit. Panam., 96: 296-306, 1984.

POND W. G. L., WALKER Jr, E. F. Effect of dietary Ca and Cd level of pregnant rats on reproduction and on dam and progeny mineral concentrations. **Proc Soc Exp Biol Med.** 148(3):665-8. 1975.

POTTS C. L. Cadmium Proteinuria: The health of battery workers exposed to cadmium oxide dust. **Annals of Occupational to Hygiene**, Oxford,v.8,n.1,p.55-63,1965.

POWEL,G.W. et al. Influence of dietary cadmium level and supplemental zinc on cadmium toxicity in the bovine. **Journal of Nutrition**, Bethesda, v.84, p. 205-214,1964.

PRASAD, M.N.V. Cadmium toxicity and tolerance in vascular plants. *Environmental and Experimental Botany*, Paris, v.35, p. 525-545, 1995.

PREDKI PF AND SARKAR B. Effect of Replacement of “Zinc Finger” Zinc on Estrogen Receptor DNA Interactions. *Journal of Biological Chemistry*. 1992; 267: 5842-5846.

PREFEITURA MUNICIPAL DE NOVA IGUAÇU. **Homepage da Prefeitura Municipal de Nova Iguaçu,RJ.** Em <http://www.NovaIguaçu.rj.gov.br>.

PRIGOGINE, I. **O fim das certezas**. Edição Brasileira, trad. Roberto L. Ferreira – 1ª Ed. Cap 9. São Paulo: UNESP, 1996.



PRUDENTE, A. S, Transgênicos, biossegurança e o princípio da precaução. **Revista do Conselho da Justiça Federal**, Brasília, n. 25, p. 77-79, abr/jun. 2004.

RAASCHOU-NIELSEN O., PAVUK M., LEBLANC A., DUMAS P., WEBER J., OLSEN A., et al. Adipose organochlorine concentrations and risk of breast cancer among postmenopausal Danish women. *Cancer Epidemiology Biomarkers Prevention*, 2005; 14(1): 67-74.

RAUBER, A. C.C., CASSANEGO, M. L., SILVA, R. F.. DIAGNÓSTICO DE IMPACTOS AMBIENTAIS CAUSADO POR USINA DE ASFALTO, *Disc. Scientia. Série: Ciências Naturais e Tecnológicas*, S. Maria, v. 5, n. 1, p. 97-106, 2004.

REEVES PG, CHANEY RL. Bioavailability as an issue in risk assessment and management of food cadmium: A review. *Science of the Total Environment*. 2008; 398:13-19.

REILLY, C. **Metal contamination of food**. New York: Elsevier, cap.6, p.131-151. 1991.

REUBEN SH. Reducing Environmental Cancer Risk, What We Can Do Now, 2008-2009 Annual Report, President's Cancer Panel. U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, 2010. [http://deainfo.nci.nih.gov/advisory/pcp/annualReports/pcp08-09rpt/PCP\\_Report\\_08-09\\_508.pdf](http://deainfo.nci.nih.gov/advisory/pcp/annualReports/pcp08-09rpt/PCP_Report_08-09_508.pdf)

ROCHA, E. M., et al. **Análise Espaço-Temporal de Indicadores Socioeconômicos para a Bacia da Baía de Guanabara por Unidades de Gestão Física na Década de 90**. Universidade Federal do Rio de Janeiro, 2006.

RODRIGUES, P.C. **Bioestatística**. Ed.Universitária, Niterói, 227 pp. 1986

ROE F. J. C. et al. Cadmium neoplasia: testicular atrophy and Leydig cell hyperplasia and neoplasia in rats and mice following the subcutaneous injection of cadmium salts. **Br J Cancer**. 18:674-81. 1964.

ROUQUAYROL, M. Z. **Epidemiologia & Saúde**. 4ª Ed. Edit. MEDSI, Rio de Janeiro, p. 343. 1994.

RUELLAN, F. A **Evolução Geomorfológica da Baía de Guanabara e Regiões Vizinhas**. Ver. Brás. de Geografia. Ano VI, Nº 4, out-dez 1999.

SALGADO, P. E. T. Toxicologia dos metais. In: OGA, S. **Fundamentos de toxicologia**. São Paulo, cap. 3.2, p. 154-172. 1996.

SALT, D.E. et al. Mechanisms of cadmium mobility and accumulation in *Indian mustard*. *Plant Physiology*, Rockville, v.109, p.1427-1433, 1995.

SANITÁ di TOPPI, L.; GABBRIELLI, R. Response to cadmium in higher plants. *Environmental and Experimental Botany*, Paris, v. 41, p.105-130, 1999.

SANTOS, A. R. Metodologia Científica a construção do conhecimento. Editora DP&A – 1ª Ed. 1999.

- SANTOS, M. *Metamorfose do espaço habitado*. São Paulo: Editora Hucitec, 1988.
- SANTOS, M. *O espaço dividido: Os dois circuitos da economia urbana dos países subdesenvolvidos*. 2 ed. Rio de Janeiro: Editora Edusp, 2004a.
- SANTOS, M. *Pobreza Urbana*. 2 ed. São Paulo: Editora Hucitec, 1979.
- SANTOS, M. *Por uma Geografia Nova*. São Paulo: Edusp, 2004b.
- SANTOS, R DE C. **Classificação Textural Aplicada à Cobertura do Solo de uma Bacia Hidrográfica Usando Sensoriamento Remoto**. Dissertação (Mestrado em Engenharia Civil)-COPPE/UFRJ, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2002.
- SASCO A. Breast cancer and the environment. *Horm Res*, 2003; 60 Suppl (3): 50. iental (Lichtenstein et al., 2000).
- SATARUG S, Cadmium-induced nephropathy in the development of high blood pressure. **Toxicol Letts**, 2005; 157(1):57-68.
- SATARUG S, GARRETT SH, SENS MA, SENS DA. Cadmium, environmental exposure and health outcomes. *Environ Health Perspect*. 2010;118:182-190.
- SATARUG S.,BAKER JR., URBENJAPOL S.,HASWELL-ELKINS M.,REILLY PEB.,WILLIANS DJ. et al. A global perspective on cadmium pollution and toxicity in non-occupationally exposed population. *Toxicol. Letts*,2003,v.137 ,p.65-83.
- SCARPELLI, W. – **Introdução a Geologia Médica**. I FENAFEG, IGc da USP, 2003.Disponível em [http://www.cprm.gov.br/pgagem/slides\\_pales.pdf](http://www.cprm.gov.br/pgagem/slides_pales.pdf), acessado em 20/06/2005.
- SCHEEFFER, M. **Avaliação da Efetividade do Controle Industrial do Programa de Despoluição da Baía de Guanabara**. Mestrado em Planejamento Energético, COPPE/UFRJ, 2001.
- SCHROEDER, H. A, *Trace Elements and Humans*. Beijing:Science Publishing House, 27-87, 1979.
- SCHROEDER, H. A. Cadmium as a factor in hypertension.*Journal of Chronic Disease*,New York, v.18, p.647-657,1965.
- SCHROEDER, H. A. Cadmium, chromium and cardiovascular disease. *Circulation*, Baltimore,v.35, n.4,p. 570-578,1967.
- SCHWARTZ GG, REIS IM. Is cadmium a cause of human pancreatic cancer? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000; 9(2):139-45.
- SCHWARTZ S, 1994. The fallacy of the ecological fallacy: The potential misuse of a conceptand the consequences. *American Journal of Public Health*, 84(5):819-824.

SCHWERDTLE T, EBERT F, THUY C, RICHTER C, MULLENDERS LHF, HARTWIG A. Genotoxicity of soluble and particulate cadmium compounds: Impact on oxidative DNA damage and nucleotide excision repair. *Chem Res Toxicol.* 2010; 23:432-442.

SEER (Surveillance Epidemiology and End Results) 2010. SEER Stat Fact Sheets. Acesso: <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/breast.html> [6 February 2010].

SELINUS O.,ALLOWAY B., CENTENO J.A.,FINKELMAN R.B., FUGE R., LINDH U.,SINGH H.,SMEDLEY P.,Essentials of Medical Geology,Amsterdam:Elsevier Academic Press,2005.

SELINUS, O. S. Medical Geology: an emerging speciality. *Terrae*, 2004, *Vol 1(1)*, A1-A8.

SILVA M, SANTANA VS, LOOMIS D. Mortalidade por câncer em militares da Marinha do Brasil. *Rev. Saúde Pública*, 2000; 34(4): 373-9.

SILVA, C.R.,FIQUEIREDO, B.R., CAPITANI, E. D., CUNHA, F.G. 2006. *Geologia Medica no Brasil: Efeitos dos Materiais e Fatores Geológicos na Saúde Humana, Animal e Meio Ambiente*. CPRM-Serviço Geológico do Brasil. 220 pg. Rio de Janeiro.

SISINNO, C.L.S., 2000. Resíduos Sólidos e Saúde Pública. In: Resíduos Sólidos, Ambiente e Saúde: Uma Visão Multidisciplinar (C.S. Sisinno & R.M. Oliveira, orgs.), pp.41-57, Rio de Janeiro: Editora Fiocruz.

SISINNO, C.L.S., Destino dos resíduos sólidos urbanos e industriais no Estado do Rio de Janeiro: avaliação toxicidade dos resíduos e suas implicações para o ambiente e para a saúde humana. Tese de Doutorado em Ciências, Fundação Oswaldo Cruz, Escola Nacional de Saúde Pública,2000.

SMITH, C.J.; LIVINGSTON, A.D.; DOOLITTLE, D.J. An international literature survey of “IARC Group I carcinogens” reported in mainstream tobacco smoke. **Food Chem. Toxicol.**, 35, 1107–1130. 1997.

SOUZA, M. M. Comparação entre ferramentas de modelagem unidimensional e Quasi-bidimensional, permanente e não-permanente, em Planejamento e projetos de engenharia hidráulica. COPPE/UFRJ (Mestrado), Engenharia Civil, 2010b.

SOUZA, P. A. V. Utilização de Tecnologias de Geoprocessamento na Identificação de Unidades de Paisagem na Bacia Hidrográfica do Rio Iguaçu, RJ. Pós-Graduação em Geomática / UERJ (Mestrado). 2010a.

STIGLIANI, W. M. & ANDERBERG, S. Data integration with respect to river basin studies: the Rhine basin as an example. In, P.J. Newman,M.A. Piavaux; R.A. Sweeting: *River Water Quality – Ecological Assessment and Control*. Pp. 629-637, Comission of the European Communities. Bruxelas.1992.

STOICA A, KATZENELLENBOGEN BS, MARTIN MB. Activation of estrogen receptor-alpha by the heavy metal cadmium.

SUGIMURA, T., 1992. Multistep Carcinogenesis: A 1992 Perspective. *SCIENCE*, 258:603-607.

SUPERINTENDÊNCIA ESTADUAL DE RIOS E LAGOAS DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO. Disponível em: [www.serla.rj.gov.br](http://www.serla.rj.gov.br)> Acesso em 24 de setembro de 2006.

SURA P, RISTIC N, BRONOWICKA P, WROBEL M. 2006. Cadmium toxicity related to cysteine metabolism and glutathione levels in frog *Rana ridibunda* tissues. *Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol*. 142(1-2):128-35.

SUSSER M, The logic in ecological: I & II. The logic of analysis. *American Journal of Public Health*, 1994, 84(5):825-835.

SUTELIFFE J, DUIN N, 1992. A history of medicine. New York: Barnes & Noble.

SCHWARTZ S, 1994. The fallacy of the ecological fallacy: The potential misuse of a concept and the consequences. *American Journal of Public Health*, 84(5):819-824.

SZCZERBIK P, MIKOŁAJCZYK T, SOKOŁOWSKA-MIKOŁAJCZYK M, SOCHA M, CHYB J, EPLER P. 2006. Influence of long-term exposure to dietary cadmium on growth, maturation and reproduction of goldfish (subspecies: Prussian carp *Carassius auratus gibelio* B.) *Aquatic Toxicology Article in Press*, Corrected Proof - Note to users.

SZWARCWALD CL, 1997. Estatística Espacial na Análise Exploratória de dados epidemiológicos. In Barata, RB. Condições de vida e situação de saúde. Rio de Janeiro: ABRASCO.

TANDON S.K., SINGH S., PRASAD S., MATHUR N. Hepatic and renal metallothionein induction by an oral equimolar dose of zinc, cadmium or mercury in mice. *Food. Chem. Toxicol*. 39 (6): 571-577, 2003a.

TANDON, S.K.; SINGH, S.; PRASAD, S.; KHANDEKAR, K.; DWIVEDI, V.K.; CHATTERJEE, M.; MATHUR, N. Reversal of cadmium induced oxidative stress by chelating agent, antioxidant or their combination in rat. **Toxicol. Lett.**, 145, 211-217. 2003b.

TAVARES, T.M.; CARVALHO, F.M. Avaliação da exposição de populações humanas à metais pesados no ambiente: exemplos do Recôncavo Baiano. **Química Nova**, v.15, n.2, p.147-154, 1992.

TAYLOR, D. Cadmium – a case of mistaken identity? *Marine Pollution Bulletin*.15(5):168-170. 1984.

TSUCHIYA K. Causation of ouch-ouch disease (Itai-Itai byo). *Keio Journal of Medicine*, Tokio, v.18, p.181-211, 1969.

UNEP. United Nations Environmental Program. Assessment of the State of Pollution of The Mediterranean Sea by Cadmium and Cadmium Compounds and Proposed Measures. UNEP. Atenas. 77 pp., 1987.

VALENTE, S.C., MELLO, E.F., PALERMO, N. Geologia de uma porção do complexo vulcânico de Nova Iguaçu limítrofe à área de lavra da pedreira Vigné, Nova Iguaçu, RJ. Relatório Final. Nova Iguaçu: Ministério Público, 2005.

VALLE, B.L.; ULMER, D.D. Biochemical effects of mercury, cadmium and lead. **Annual Review of Biochemistry**, v.41, p.91-128, 1972.

VARMA, A. **Handbook of atomic absorption analysis**. 3.ed. Boca Raton: CRC Press. v.2, cap.2, p.73-184: Group IIB elements (Zn, Cd, Hg), 1986.

VASQUES, A.R.; MENDES, A.A. Refuncionalização de Brownfields. IN: GERARDI, L.H.O.; CARVALHO, P.F. **Geografia: ações e reflexões**. UNESP Rio Claro, 2006.

VEROUGSTRAETE U.,LISON D. AND HOTZ P.,Journal of Toxicology and Environmental Health, Parte B, 6: 227-255,2003.

VIAENE MK, ROLLO HA, LEENDERS J, DE GROOF M, SWERTS LJ,

VIARENGO A, BURLANDO B, DONDERO F, MARRO A, FABBRI R. 1999. Metallothionein as a tool in biomonitoring programs. *Biomarkers* 4: 455–466.

VIEIRA MV, WEBSTER TF, WEINBERG JM, ASCHENGRAU A, 2008. Spatial-Temporal Analysis of Breast Cancer in Upper Cape Cod, Massachusetts. *Int J Health Geography*, 7:46-58. Disponível em: <http://www.ij-healthgeographics.com/content/7/1/46>. Acessado em 20/07/2011.

VOLESKY, B. Biosorption and Biosorbents. In: VOLESKY, B.(Ed) Biosorption of heavy metals. Palo Alto:Boca Raton: CRC Press, 1990. chap.1.2, p. 3-6: 15-39:. Removal and Recovery of Heavy Metals by Biosorption.

VOLGESTEIN, B. KINZLER, K. W. The Genetic Basis of Human Cancer. New York. McGraw-Hill, 1998.

WAALKES M. P. & OBERDORSTER, G. *Cadmium* carcinogenesis in: Foulkes ED (ed) *Biological effects of heavy metals*, Boca Raton: Press. 1990; p.129-58. WAALKES MP, REHM S, PERANTONI AO, COOGAN TP. Cadmium exposure in rats and tumours of the prostate. In: Nordberg GF, Herber, RFM, Alessio L, editors. *Cadmium in the Human Environment: Toxicity and Carcinogenicity*. Lyon (France): IARC; 1992:391–400.

WALKEES M.P. Cadmium carcinogenesis in review. *J. Inorg. Biochem.* 79 (1-4): 241-244, 2000.

WHITE, T. Stabilising heavy metal waste underground. **Search**, v.26, n.5, p.148-51, 1995.

WHO (World Health Organization) 2010. Breast cancer: prevention and control. Acesso:<http://www.who.int/cancer/detection/breastcancer/en/print.html> [6 February 2010].

WHO, “WORLD HEALTH ORGANIZATION”. Environmental Health Criteria número 134.Cadmium International Programme on Chemical Safety (IPCS) Monograph,1992.

WHO, "WORLD HEALTH ORGANIZATION". Policies and managerial guidelines for national cancer control programs. *Rev Panam Salud Publica*. 2002 Nov;12(5):366-70.

WIJNGAARDEN E., SINGER E. A., PALAPATTU G. S.. Prostate-specific antigen levels in relation to cadmium exposure and zinc intake: results from the 2001–2002 National Health and Nutrition Examination Survey. *The Prostate*, V. 68, I. 2, p. 122–128, 1 February 2008.

WILLIAMS, G. M. & WEISBURGER, J. H., 1991. Chemical carcinogens. In: *Casarett & Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons* (M. O. Amdur, J. Doull & C. D. Klaassen, eds.), 4<sup>th</sup> ed., pp. 125-200, New York/St Louis/San Francisco: McGraw-Hill Inc.

WINN DM. The Long Island breast cancer study project. *Nature Reviews*. 2005; 5:986-994.

WORLD HEALTH ORGANIZATION- WHO. National Cancer Control Programmes: policies and managerial guidelines. [on- line] Geneva: Health & Development Networks; 2003 [citado 2008 dez 29]. Disponível em: <http://www.who.int/cancer/nccp/nccp/en/>

WÜNSCH-FILHO V & MONCAU JE. Mortalidade por Câncer no Brasil 1980-1995: Padrões Regionais e Tendências Temporais. *Rev Assoc Méd Bras* 2002; 48(3): 250-7.

YAMAMOTO C, KAJI T, SAKAMOTO M, KOZUKA H., Effects of cadmium on the release of tissue plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor type 1 from cultured human vascular smooth muscle cells and fibroblasts. *Toxicology*. 1996 Jan 8;106(1-3):179-85.

YAMAMOTO C. Toxicity of cadmium and lead on vascular cells that regulate fibrinolysis, *Yakugaku Zasshi* 2000; 120 (5):463-73.

YASUDA M., MIWA A., KITAGAWA M. Morfometric studies of renal lesions in Itai-Itai disease: chronic cadmium nephropathy. *Nephron*, Basel, v.69, n.1-2, p.14-19,1995.

YOST, k. J. Cadmium, the environment and human health: an overview, *Experientia* 40, 157-164.1984

**ANEXO A**

**QUESTIONÁRIO DE PERFIL DO PACIENTE**

## PERFIL DO PACIENTE

MH: \_\_\_\_\_ DATA MAT.: \_\_/ \_\_/ \_\_ DATA DE NASC.: \_\_/ \_\_/ \_\_ SEXO: ( )F ( )M

NAT.: \_\_\_\_\_ NAC.: (1) BRAS (2) ESTRAN.

MUNIC. RESD.: \_\_\_\_\_ UF: \_\_\_\_\_

PROFISSÃO: \_\_\_\_\_ (1) ATIVO (2) INATIVO

ESTADO CIVIL (1) SOLT. (2) CAS. (3) VIÚVO (4) SEPARADO (5) IGNORADO

COR: (1) AMARELA (2) BRANCA (3) INDÍGENA (4) PARDA (5) PRETA

Nº DE DEP.: (1) NENHUM (2) 01 (3) 2 A 4 (4) 4 A 6 (5) MAIS DE 7

GRAU DE INSTRUÇÃO: (1) NENHUM (2) 1º GRAU (3) 2º GARU (3) SUPERIOR (5) IGNORADO

CONDIÇÕES ECONOMICAS: (1) 1 A 2 SAL. (2) 3 A 4 SAL. (3) 5 A 6 SAL. (4) 7 A 15 SAL (5) &gt; 15 SAL.

EMPRESA DE SAÚDE DE ORIGEM: (1) PÚBLICA (2) CONVÊNIO (3) PARTICULAR

## PERFORMANCE STATUS ZUBROD KARNOVSKY

0 ( ) 100-90 PACIENTE ASSINTOMÁTICO OU COM SINTOMA MÍNIMOS;

1 ( ) 89-70 PAC. ASSINTOMÁTICO, MAS COM CAPACIDADE DE COMPARECIMENTO AMBULATORIAL;

2 ( ) 69-50 PAC. PERMANECE NO LEITO MENOS DA METADE DO DIA;

3 ( ) 49-30 PAC. PERMANECE NP LEITO MAIS DA METADE DO DIA;

4 ( ) 29-10 PAC ACAMADO NECESSITANDO DE CUIDADOS CONSTANTES;

5 ( ) &lt; 9 PACIRNTE AGÔNICO.

PATOLOGIA DE BASE: \_\_\_\_\_

TIPO HISTOLÓGICO: \_\_\_\_\_

ESTÁDIO

DESCRIÇÃO

( ) 0

CARCINOMA "IN SITU";



- I                                    INVASÃO LOCAL INICIAL
- II            TUMOR PRIMÁRIO LIMITADO OU INVASÃO LINFÁTICA REGIONAL MÍNIMA;
- III TUMOR LOCAL EXTENSO OU INVASÃO LINFÁTICA REGIONAL EXTENSA;
- IV TUMOR LOCALMENTE AVANÇADO OU PRESENÇA DE METASTASES

PATOLOGIAS ASSOCIADAS	COMPLICAÇÕES	TRATAMENTOS
<input type="checkbox"/> BK	<input type="checkbox"/> M. CEREBRAL	<input type="checkbox"/> CIRURGIA
<input type="checkbox"/> HAS	<input type="checkbox"/> M. HEPÁTICA	<input type="checkbox"/> HORMONIOTERAPIA
<input type="checkbox"/> HEPATITE	<input type="checkbox"/> M. LINFÁTICA	<input type="checkbox"/> QUIMIOTERAPIA
<input type="checkbox"/> CARDIOPATIA	<input type="checkbox"/> M. PLEURAL	<input type="checkbox"/> RADIOTERAPIA
<input type="checkbox"/> DM	<input type="checkbox"/> M. PULOMONAR	<input type="checkbox"/> VIRGEM
<input type="checkbox"/> PNEUMOPATIA	<input type="checkbox"/> M. ÓSSEAS	
<input type="checkbox"/> HIV	<input type="checkbox"/> M. PELE	
<input type="checkbox"/> MARSAS+	<input type="checkbox"/> M. OUTRAS	

FUMANTE:  SIM  NÃO                    USO DE ÁCOOL:  SIM  NÃO

USO DE DROGAS:  SIM  NÃO

DADOS DO HEMOGRAMA:

HB:

Hb:

HHEMÁCIAS:

LEUCÓCITOS:

PLEAQUETAS:

FERRO SÉRICO:

ESQUEMA QUIMIOTERÁPICO:

SIM  NÃO    QUAL? \_\_\_\_\_

**ANEXO B**

**PADRÕES E VALORES ORIENTADORES DE QUALIDADE DO SOLO QUANTO À  
PRESENÇA DE SUBSTÂNCIAS QUÍMICAS**

MEIO	CONCENTRAÇÃO	COMENTÁRIO	REFERÊNCIA
Ar	0,025 µg/m <sup>3</sup>	Critério – média 24 horas	ONTARIO, 2008
	0,005 µg/m <sup>3</sup>	Critério – média anual	
Solo	1,3 mg/kg*	Valor de Prevenção	CONAMA 420/2009
	3 mg/kg*	VI cenário agrícola-APMax	
	8 mg/kg*	VI cenário residencial	
	20 mg/kg*	VI Cenário industrial	
Água Potável	0,005 mg/L	Padrão de potabilidade	PORTARIA 508/2004
Água Subterrânea	5 µg/L	VMP (consumo humano)	CONAMA 396/2008
	50 µg/L	VMP (dessedentação)	
	10 µg/L	VMP (irrigação)	
	5 µg/L	VMP (recreação)	
Águas doces	0,001 mg/L	VM (classe 1 e 2)	CONAMA 357/2005
	0,01 mg/L	VM (classe 3)	
Águas salinas	0,005 mg/L	VM (classe 1)	CONAMA 357/2005
	0,04 mg/L	VM (classe 2)	
Águas salobras	0,005 mg/L	VM (classe 1)	CONAMA 357/2005
	0,04 mg/L	VM (classe 2)	
Peixes e Produtos da pesca	1,0 mg/kg	LMT	PORTARIA 685/1998

#### Padrões e valores orientadores

1. = peso seco;
2. APMAx = Área de Proteção Máxima;
3. VI = Valor de Investigação;
4. VMP = Valor Máximo Permitido;
5. VM = Valor Máximo;
6. LMT = Limite Máximo de Tolerância.

CETESB, Divisão de Toxicologia, Genotoxicidade e Microbiologia Ambiental, Agosto de 2010

Resolução CONAMA Nº 420/2009 - "Dispõe sobre critérios e valores orientadores de qualidade do solo quanto à presença de substâncias químicas e estabelece diretrizes para o gerenciamento ambiental de áreas contaminadas por essas substâncias em decorrência de atividades antrópicas." - Data da legislação: 28/12/2009 - Publicação DOU nº 249, de 30/12/2009, págs. 81-84.